

**LESIONES VALVULARES
REUMATICAS DEL CORAZON
EN LA PROVINCIA DE PALENCIA**

**Trabajos del Servicio de Pulmón y Corazón del
Hospital Provincial San Telmo**

(Jefe del Servicio: Dr. Abilio Burgos de Pablo)

Por los Doctores:

**ABILIO BURGOS DE PABLO
ALBERTO RAMOS FERNANDEZ
JOAQUIN CABEZAS RODRIGUEZ
JESUS PASTOR ANTON
ANTONIO REBOLLO RUEDA**

INTRODUCCION

Los avances de la Medicina y sobre todo en la Cirugía en los últimos años son verdaderamente impresionantes. Hoy día se puede operar un corazón resecaando válvulas dañadas irremisiblemente, sustituyéndolas por otras de prótesis; se opera y cambia el tabique; se interviene sobre las coronarias, etc., etc. Todo ello ha supuesto un auténtico avance en la terapéutica que llega a la gente a veces de forma espectacular (recordemos la expectación mundial ante los primeros transplantes de corazón), impresiona a todos y nadie pone obstáculos ni repara en gastos ante la imperiosa necesidad de salvar unas vidas.

Pero siendo evitables muchas de las enfermedades del corazón y especialmente pueden ser evitables todas las reumáticas si se establece desde la infancia una profilaxis adecuada, todavía no estamos suficientemente mentalizados para hacer campañas tendentes a la prevención de las enfermedades que con frecuencia notable—como tendremos ocasión de ver más adelante— produce lesiones de corazón y una gran parte de la serie de trastornos cardiológicos que se sufren en la adultez. A la fiebre reumática entre nosotros no se le da la importancia que debiera.

Creemos que es necesario alertar constantemente a todo el mundo (autoridades, médicos, ciudadanos...), para que se den cuenta que frente a los costes impresionantes de la Cirugía del corazón (absolutamente indispensables en la actualidad) por lo que supone el montaje de salas quirúrgicas modernas, con equipos superespecializados que sólo se pueden instalar en algunas ciudades; precio elevado de las válvulas de prótesis, etc., frente a los tremendos gastos de los seguros de enfermedad, las horas de trabajo perdidas y los gastos de invalidez que ocasionan —necesariamente— estos enfermos en la actualidad, *es preciso luchar para tratar de evitar estas enfermedades*, lo que supondría un enorme ahorro, en primer lugar de vidas humanas, pero también de dinero, de molestias, incomodidades, proble-

mas familiares, etc., y creemos que todo esto se puede tratar de conseguir haciendo una profilaxis correcta de la fiebre reumática que es la enfermedad que con más frecuencia origina lesiones valvulares de corazón en la primera mitad de la vida.

Esta llamada de atención o alerta es lo que pretendemos hacer nosotros con este modesto trabajo que presentamos para su publicación en la Institución "Tello Téllez de Meneses", Centro de Estudios Palentinos.

No es este el primer trabajo que publicamos sobre el particular ni tampoco será el último que publiquemos sobre el mismo tema; pues se trata de un problema que nos ha preocupado siempre y al que hemos dedicado muchas horas de estudio, de trabajo, de reflexión. Ya en la década de los años 50, desde el Dispensario de Pontevedra, empezamos los primeros ensayos clínicos sobre la fiebre reumática y sus lesiones de corazón, ensayos que hemos continuado en los veinte años que llevamos trabajando en Palencia. Fruto de esos ensayos clínicos han sido una serie de publicaciones, de comunicaciones a congresos médicos de la especialidad, de participación en mesas redondas sobre el tema, de actos de divulgación en la prensa, en la radio, en distintos centros (el último en Baltanás en noviembre de 1980), etc.

Con este trabajo, con los médicos que colaboran con nosotros en el Servicio de Neumología y Cardiología (o de Pulmón y Corazón) del Hospital Provincial San Telmo, Dres. Ramos, Rebollo, Cabezas y Pastor, pretendemos hacer una puesta al día del problema en Palencia en toda su extensión: epidemiología, clínica, tratamiento, profilaxis...; y nos mueve a hacerlo el hecho de creer (como señala WHITE), que las cardiopatías reumáticas o lesiones valvulares reumáticas de corazón constituyen uno de los capítulos más interesantes de la Cardiología, no solo por ser uno de los factores que con más frecuencia llevan a la insuficiencia cardiaca, sino además por ser un tema sobre el que existen una gran confusión en la literatura y aún entre los propios médicos.

CONCEPTO

Llamamos lesiones valvulares reumáticas de corazón, o cardiopatías reumáticas, a los cambios crónicos, surgidos en las estructuras de los orificios del corazón, o en las valvas de los mismos, ocasionados por la fiebre reumática.

Podemos considerar esquemáticamente el corazón como una bomba, con cuatro cavidades, dos arriba llamadas aurículas y dos abajo llamadas ventrículos, dos a la derecha que forman el corazón derecho y dos a la izquierda que constituyen lo que se llama corazón izquierdo. El corazón derecho está totalmente separado del corazón izquierdo por un tabique o septo que le atraviesa de arriba abajo e impide toda comunicación entre el lado derecho y el izquierdo del corazón, entre las cavidades derechas y cavidades izquierdas. Cada aurícula comunica con el ventrículo que tiene debajo de ella a través de una válvula, llamada válvula aurículo-ventricular (válvula mitral en el lado izquierdo y válvula tricuspídea en el lado derecho), válvula que se abre durante la expulsión de la sangre (sístole) desde la aurícula al ventrículo y se cierra en la fase de recuperación auricular o diástole de la aurícula. Cada ventrículo comunica con la arteria que sale de él por medio de otras válvulas llamadas sigmoideas aórticas en el lado izquierdo, porque de ellas sale la arteria aorta; sigmoideas pulmonares en el lado derecho porque de ellas sale la arteria pulmonar. Estas válvulas sigmoideas también se abren durante la sístole ventricular para dar salida a la sangre desde el ventrículo a la arteria correspondiente, y se cierran durante la recuperación o diástole de los ventrículos.

La sístole auricular precede a la sístole ventricular; cuando las aurículas están en fase de sístole, los ventrículos están en situación de diástole o recuperación y recíprocamente: cuando, los ventrículos están en sístole las aurículas están en diástole. En condiciones normales las cuatro válvulas aurículo-ventriculares y sigmoideas se abren perfectamente en la sístole y se cierran herméticamente en la diástole; pero como consecuencia de las alteraciones que producen en ellas ciertas enfermedades, entre otras la fiebre reumática, se producen en ellas trastornos que obran como los defectos que surgen en las válvulas de los aparatos hidráulicos: la insuficiencia val-

vular no permite el cierre correcto de la válvula; la estenosis obstaculiza la apertura de la válvula. Por tanto tenemos dos modalidades de lesiones valvulares: estenosis e insuficiencia; y cada una de ellas se puede referir a todas y cada una de las válvulas: estenosis mitral, estenosis aortica, etc.; insuficiencia mitral, insuficiencia tricuspídea, etc. A veces, existen juntas estenosis e insuficiencia en la misma válvula, es lo que se llama doble lesión (estenosis e insuficiencia mitral - doble lesión mitral; estenosis e insuficiencia aortica - doble lesión aortica). Otras veces coexisten lesiones asociadas de dos o más válvulas, es lo que se llaman lesiones combinadas: mitro - aórticas, que son las más frecuentes, mitro - aórticas pulmonares; mitroaórticas tricuspídeas, etc. etc.

BOSQUEJO HISTORICO

Para la comprensión del concepto moderno de esta enfermedad, será útil un esbozo histórico de cuanto se ha creído que constituía el reumatismo en el pasado. Los autores antiguos designaban con el término reumatismo a toda enfermedad de flujo o cambio de lugar de los humores. Ya en el siglo XVI se usaba el término reumatismo para designar varios síntomas articulares y generales; y aparte de este grupo apareció gradualmente el tipo de poliartritis migratoria a la que quedó unido el nombre. Según BERGE, al principio, todas las artritis se confundían, y fue BAIYOU en 1.635 quien distinguió la gota del reumatismo, hecho que fue confirmado un siglo después por Sydenham y Cullen. Haygarth en 1.806 y Choms en 1813 estudiaron ampliamente el reumatismo articular, asignándole una serie de caracteres clínicos; y unos años después Ladbre, Beuvais, Charcot, Bouchart, Lancerox y otros definen el reumatismo articular crónico que englobaban entre las enfermedades de la nutrición, separándole del reumatismo articular agudo.

Según Stroud, durante siglos se creyó que el reumatismo era una enfermedad que afectaba solamente a las articulaciones, pero a finales del siglo XVIII y comienzos del XIX a raíz de las observaciones de Baillis, Wells y otros se empieza a decir que el reumatismo también afectaba al corazón originando lesiones en las válvulas car-

díacas. En 1835-36 aparecen los famosos estudios de Bovillaud, que han sido recogidos en todos los libros hasta nuestros días y que según COLLET, señalan una fecha histórica en los problemas reumáticos. Gracias a la auscultación que acababa de descubrir Laennec, Bovillaud llama la atención sobre las complicaciones cardíacas del reumatismo y establece las llamadas leyes de coincidencias; según este autor el reumatismo se dividía en dos grandes grupos: uno grave que afectaba al corazón y otro leve que, por lo general, cursaba sin participación cardíaca. En 1872 Sperling, trabajando en el Instituto Wirchoff de Berlín hace un estudio detenido y minucioso de las lesiones reumáticas y ya habla —según EICHHORST— de la mayor frecuencia de las lesiones de la válvula mitral sobre todas las demás, opinión que es compartida posteriormente por Whits Jhones y en la actualidad es admitida por todos los clínicos y patólogos.

Poco a poco se fueron ampliando los conceptos de Bovillaud, al comprobarse que las lesiones valvulares reumáticas de corazón podían aparecer en todas las formas de reumatismo articular y se hace famosa la frase referida por BAÑUELOS *el reumatismo articular lame las articulaciones y muerde el corazón*, expresión gráfica para precisar que aún en los episodios leves de la enfermedad, los que apenas producen molestias, aún en las formas más benignas, existe la posibilidad de que se produzcan lesiones en los orificios valvulares del corazón.

En las últimas décadas se habla en los Tratados de Medicina y de Cardiología, de fiebre reumática, en lugar de reumatismo articular y se empieza a relacionar todas las manifestaciones de la enfermedad con el estreptococo beta-hemolítico del grupo A ó estreptococo de Lancefield. La fiebre reumática engloba una serie de términos anteriores y se establecen los llamados criterios de Jones que agrupa todas las manifestaciones clínicas de la enfermedad en dos grandes grupos de signos, los que llama signos mayores y los que denomina signos menores, y afirma: para que exista fiebre reumática hace falta la coincidencia de, por lo menos, dos signos mayores; o de una mayor y dos signos menores. En lo que respecta al corazón los problemas relacionados con la fiebre reumática se les agrupa en dos apartados: la llamada cardiopatía reumática activa, más conocida por el término de carditis que es la fase de inflamación aguda del corazón y constituye uno de los signos mayores de Jones de la fiebre reumática; y la cardiopatía reumática inactiva o residual que es lo que se llama lesión valvular reumática del corazón, que es persistente durante toda la vida. La situación —en opinión de Stroudes

comparable a las de las infecciones de la mano: durante el período activo, dicha infección cursa con síntomas generales y la mano está invalidada a causa de la inflamación local; pero años más tarde, en el período inactivo, después de desaparecido todo rastro de infección, la mano puede continuar inválida a causa de retracciones cicatrizales resultantes de la primitiva inflamación activa.

Ahora que tenemos soluciones eficaces para la fiebre reumática, que —como veremos más adelante— la enfermedad ha disminuído tremendamente en importancia y gravedad; lo que preocupa a los clínicos y médicos, es la secuela que origina: *la lesión valvular para toda la vida*. Si se considera que las víctimas de la enfermedad no suelen ser los viejos, si no los que tienen todavía sus mayores años de rendimiento, resulta más importante la importancia económica y social de las lesiones valvulares de corazón. Por ello en todos los países se han multiplicado los trabajos y las investigaciones tendentes a disminuir los casos, a la profilaxis de la fiebre reumática y se está consiguiendo llegar a soluciones eficaces para combatir la fiebre reumática, que ha disminuído tremendamente en importancia y gravedad —como veremos después—; y estamos asistiendo —en todos los países cultos— a un descenso, incluso del número de casos y, cuando se trata bien, a una disminución de las lesiones valvulares reumáticas de corazón.

En España son de destacar los estudios de Duran, Calandre, Marañón y Hernando, y en los últimos años los trabajos de la Escuela Nacional de Torax y los de la Sociedad Castellana de Cardiología. Entre nosotros, en Palencia se ha trabajado en particular especialmente en el Dispensario del Torax.

Hace unos años, el antiguo Patronato Nacional Antituberculoso y de las Enfermedades del Tórax, hizo unos estudios piloto en tres provincias sobre la fiebre reumática y las lesiones de corazón, dirigidos a nivel nacional por Joaquín Mágina y a nivel provincial por el profesor Velasco en Valladolid, por Rodríguez Rebollo en Avila y por uno de nosotros (Burgos) en Palencia. En nuestra provincia los estudios se hicieron en varios colegios, nacionales y privados, de la capital y de dos pueblos, Dueñas y Paredes de Nava. Tendremos ocasión más adelante de hacer algunas referencias sobre estos estudios pilotos.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Las lesiones valvulares reumáticas de corazón son ocasionadas por la fiebre reumática; y ésta es debida a la acción tóxica de un mucopéptido del estreptococo beta-hemolítico del grupo A, llamado el estreptococo de Lancefield, del que se conocen unas 50 variedades de acuerdo con los diferentes determinantes antigénicos de la proteína de la pared celular del estreptococo; cualquiera de ellos puede determinar la fiebre reumática, sin que exista un tipo reumático específico de ello; según Biro parece ser que la acción tóxica de este estreptococo solo se presenta en los sujetos que tienen un defecto metabólico, que se hereda con un solo gene autosómico, dominante, de penetración variable, que impide catabolizar adecuadamente el carbohidrato C.

Todavía no están muy claros los mecanismos causantes de las lesiones valvulares de corazón, pero —según SUTTON y RUBINSTEIN— existen dos posibilidades que ellos denominan efecto directo, y efecto indirecto. El efecto directo consistiría en la acción *directa* de los estreptococos sobre las válvulas, a las que llegarían siguiendo los vasos sanguíneos que irrigan esas válvulas, precipitándose en las superficies valvulares y creciendo en ellas. En contra de esta opinión existe la circunstancia de no haberse podido aislar nunca estreptococos en los corazones afectados de proceso reumático (como tampoco se han aislado de otros órganos afectados de fiebre reumática). A favor de esta opinión está el hecho de que las recidivas de fiebre reumática —con o sin carditis reumática— suelen aparecer pocas semanas después de una infección faríngea por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A.

El efecto indirecto lo explican siguiendo dos métodos: complejo antígeno-anticuerpo y anticuerpos antireactivos o de reacción cruzada que es la hipótesis que parece tener más visos de verosimilitud siguiendo dos vertientes: primero por el desarrollo de anticuerpos contra determinantes antigénicos intracelulares normalmente secuestrados; y segundo por la formación de anticuerpos a los estreptococos que reaccionan de forma cruzada con el tejido cardíaco. La evidencia de que la lesión de corazón estaba medida por estos anticuerpos, se confirmó por su presencia en una elevada proporción de biopsias auriculares operatorias en pacientes con estenosis mitral reumática.

EPIDEMIOLOGIA

Las lesiones reumáticas de corazón por estar vinculadas a la fiebre reumática tienen parecidos caracteres epidemiológicos a esta enfermedad, aunque ocurre con frecuencia que la fiebre reumática pasa desapercibida por los familiares muchas veces, porque apenas da molestias, porque simplemente produce discretos dolores atribuidos al crecimiento; porque otras veces solo se sabe que el chico o la chica tuvo anginas de repetición con molestias imprecisas o presenta otros focos de cronosepticemia, especialmente en dientes. Así las cosas no son llevados al médico y no se descubre la enfermedad hasta que son sometidos a unos exámenes de salud por cualquier causa: el servicio militar por ejemplo, como refiere FREIDBERG que ocurrió entre los dos primeros millones de jóvenes de Estados Unidos seleccionados para el servicio militar con ocasión de la Segunda Guerra Mundial, pues en ellos se comprobó que 100.000 (cien mil) padecían del corazón sin saberlo; y de ellos, la mitad, es decir 50.000 (cincuenta mil) tenían lesiones valvulares reumáticas; esto supone que el 2,5 % de los jóvenes norteamericanos pedecían lesiones valvulares reumáticas de corazón sin saberlo. Otras veces estos descubrimientos se hacen en los reconocimientos de los escolares, como hemos hecho nosotros en las escuelas y colegios de Pontevedra, donde al examinar a 4.527 niños encontramos que 21, es decir el 0,59 % padecían de lesiones reumáticas de corazón que habían evolucionado hasta el momento silenciosamente (fueron hallazgos casuales médicos); o como hemos hecho aquí en Palencia, en las escuelas nacionales y colegios privados, en colaboración con Martínez Represa, Argüello Blanco y Germaín Miguel en el curso 1968-69, cuyos datos resumidos en el siguiente cuadro:

Edad	Niños vistos	Carditis Reumáticas encontradas	%
4 a 7 años	548	1	0,18
6 a 7 años	1.158	5	0,43
8 a 9 años	1.326	6	0,45
10 a 11 años	1.352	14	1,03
12 a 13 años	1.324	21	1,58
TOTAL.....	5.698	47	0,81

Es decir entre 5.698 niños y adolescentes de las escuelas nacionales y privadas, reconocidos durante el curso 68-69, 47, el 0,81 % tenían lesiones reumáticas de corazón sin saberlo. De esos 47 niños, 25 pertenecían al sexo masculino y 22 al femenino.

Estos datos nuestros obtenidos entre los chicos de Palencia son semejantes al 0,81 % de cardiopatías reumáticas que encuentran MONTURIOL entre los escolares de Madrid y al 0,87 % que encuentran PESCADOR y colaboradores entre 1.959 estudiantes de bachillerato de varios centros (Lope de Vega, Irlandesas, Sagrada Familia) representativos de todas las clases sociales de la capital de España.

Nuestras cifras de Palencia son algo superiores al 0,6 % - 0,7 % que, según FRIEDBERG, se hallan entre los estudiantes de 6.º grado de las escuelas del estado de Colorado (Estados Unidos) e inferiores al 2 % que se encuentran entre los chicos de 6 a 19 años de Nueva Inglaterra (Estados Unidos).

RODRIGUEZ REBOLLO en Avila encuentra cifras más bajas (el 0,25 %), y más bajas aún (el 0,155 %) las encuentra LAPORTA GIRON en Córdoba; claro que ambos parten de un procedimiento no idóneo para estos estudios: los exámenes radiofotográficos; pues con este procedimiento, por la poca distancia foco-placa se deforma la silueta cardiaca, por una parte, y —por otra— se centra el examen y el diagnóstico en el examen radiológico por lo que necesariamente se escapan todas las lesiones de corazón que no producen alteraciones radiológicas. Con estos procedimientos —no idóneos como hecho dicho— nosotros cuando hacíamos exámenes radiofotográficos de masas por los pueblos de la provincia de Palencia, encontramos el 0,2006 % de cardiopatías reumáticas, según comunicamos a la reunión de la American College of Chest Physicians en La Coruña, el 12 de septiembre de 1967. Decíamos entonces ya, que la radiografía o fotoseriación nos permite sospechar corazones grandes, que luego han de ser examinados con más detenimiento para concretar si ese aparente corazón grande lo es en realidad o no; y después, en caso afirmativo, si corresponde o no a lesión de corazón y de que tipo de lesión depende. Entonces (1967) sobre 83.718 personas vistas, de ellos 41.487 varones y 42.351 mujeres, fueron citados para reconocimiento más completo en el dispensario 2.615 personas, y de ellas 456 lo fueron por tener "corazón grande"; de estos 456 resultaron con lesiones valvulares reumáticas 168, lo que supone —como hemos dicho antes— el 0,2006 % del total de personas vistas con el equipo móvil de radiografía o fotoseriación. Esto no supone desprestigiar el método de exámenes de masas por fotoseriación, sino simplemente

dejarle en su justo medio: permite hacer reconocimientos de los campos pulmonares; es sabido que se empleó desde que le descubrió ABREU para detectar las tuberculosis de pulmón silenciosas o inapertectas; y nos evidencia esos corazones grandes al que nos hemos referido antes que deben ser estudiados después detenidamente; por tanto y enfocando la cuestión así, podemos considerar este método como una contribución gratuita a la cardiología de un sistema de trabajo no específico suyo, pero sin que nos pueda dar más. Por estas razones no es nada extraño las bajas tasas encontradas por nuestros amigos RODRIGUEZ REBOLLO, y LAPORTA GIRON, como las encontradas por nosotros mismos, sobre cardiopatías valvulares con exámenes radio-fotográficos.

WHITE dice que entre 28.139 adultos jóvenes, supuestos sanos, sin ninguna clase de antecedentes, y matiza *sin antecedentes incluso de fiebre reumática* matriculados en la Universidad de Wisconsin (EE.UU.) hubo 289 casos de cardiopatía reumática, lo que supone algo más del 1 % de dicha población universitaria. En los reconocimientos sistemáticos "chequeos" ó "exámenes de salud" hechos en varios estados del norte de EE.UU. se vio que el 1 % de los niños en edad escolar padecían de lesiones reumáticas de corazón. Las estimaciones basadas en análisis estadísticos indican que en EE.UU. hay 1.000.000 (un millón) de personas con lesiones reumáticas de corazón; y los datos del Ministerio Británico de Sanidad indican que cada año hay 25.000 casos de muerte por cardiopatía reumática en Inglaterra y País de Gales y que en las 2/3 partes de esas muertes, la lesión del corazón se desarrolló entre los 5 y los 15 años de edad (FRIEDBERG).

VARELA DE SEIJAS y colaboradores en Madrid, hicieron un estudio muy interesante cuando examinaron un conjunto de 2.161 niños (1.208 varones y 953 hembras) de 2 a 15 años de edad; el estudio fue hecho por 5 personas, cada una de ellas apuntaban el resultado de su exploración sin saber lo que habían apuntado los demás; después se reunían y comparaban los resultados obtenidos por cada uno y consideraban que existían lesiones reumáticas del corazón cuando los soplos cardiacos eran percibidos al menos por 4 de los cinco médicos que hicieron el examen; consideraban lesiones dudosas cuando solo las apreciaban 2 ó 3; finalmente no consideraban valorable el soplo (la lesión) cuando solo la había percibido uno de los cinco médicos que hicieron el reconocimiento. Pues bien, después de una serie de consideraciones llegan a la conclusión de que presentaban lesiones valvulares de corazón el 3,1 % de los 2.161 niños

reconocidos y que esas lesiones eran más frecuentes en los varones que en las hembras, lo mismo que encontramos nosotros en Palencia.

A continuación presentamos un cuadro estadístico con los datos globales del Dispensario de las enfermedades del tórax de Palencia, con los datos obtenidos en los exámenes que se han hecho a las personas que han acudido a su consulta durante 17 años.

Cuadro número 1
Datos globales del Dispensario de Tórax, Palencia
 (Director Dr. Burgos)

Año	TOTAL PERSONAS VISITADAS	ENFERMOS POR 1.ª VEZ	CARDIOPATIAS REUMATICAS			% C-R/ Enf. Cor	
			Hom.	Muj.	Total %		
1963	5.234	272	65	53	118	2,2	45
1964	33.321	1.202	282	260	462	1,3	32
1965	35.650	986	144	178	322	0,9	32
1966	25.617	779	70	135	205	0,8	26
1967	39.169	446	119	124	243	0,6	52
1968	36.478	529	83	142	225	0,6	42
1969	29.666	359	60	80	140	0,4	39
1970	24.916	762	57	68	125	0,5	16
1971	29.839	400	74	78	142	0,4	35
1972	25.674	348	52	65	117	0,4	30
1973	33.399	351	45	64	109	0,2	30
1974	13.362	227	25	23	48	0,3	21
1975	28.830	411	58	44	112	0,5	26
1976	28.625	316	46	40	86	0,3	27
1977	15.706	376	33	23	56	0,3	15
1978	11.617	355	18	14	32	0,2	9
1979	11.130	247	18	13	31	0,2	12

Todas las personas fueron auscultadas; y las que resultaron con alguna alteración fueron estudiadas detenidamente (electrocardiograma, fonocardiograma, radiografías, etc.), en el Servicio de Cardiología del Dispensario.

A la vista de este cuadro, con el número tan elevado de personas vistas, hay que hacer una aclaración: la cifra global se refiere al total de personas que acudieron a consulta del Dispensario y a los exámenes de salud que se hacían por los pueblos de la provincia; y decir que los equipos móviles del Dispensario recorrieron la pro-

vincia de Palencia de cabo a rabo, sin dejar un pueblo de visitar durante varias veces. En 1963 todavía no se había iniciado la campaña en serio; en 1974 no se pudo trabajar con los equipos móviles por culpa de averías mecánicas; a partir de 1975 no se ha salido por los pueblos por haberse suprimido las campañas móviles.

Es obvio afirmar que muchas personas fueron vistas varias veces; pues de otro modo no se explicaría un volumen tan alto de personas vistas en una provincia de la densidad de población que tiene Palencia; pero conviene aclarar que en las cifras de enfermedades de corazón y en las de cardiopatías reumáticas figuran solo las personas que fueron diagnosticadas por primera vez cada año, no las consultas sucesivas hechas a los enfermos diagnosticados en años anteriores.

En el cuadro ponemos en primer lugar el año del examen; después el número total de personas vistas ese año en el Dispensario; después el total de enfermos de corazón vistos por primera vez; luego las cardiopatías reumáticas vistas por primera vez; y finalmente el % existentes entre las cardiopatías reumáticas (C-R) y el total de enfermos de corazón (Enf. Cor.).

Estas cifras del Dispensario de las Enfermedades del Tórax, nos sugieren las siguientes reflexiones:

1.^a—Las cardiopatías reumáticas en Palencia, son más frecuentes en las mujeres que en los hombres, considerados globalmente todos los casos; ya hemos visto antes como en los escolares ocurría lo contrario; en el cómputo total reflejado en el cuadro anterior son 1.116 hombres y 1.404 mujeres, lo que supone un 44,28 % de hombres y un 55,72 % de mujeres.

2.^a—Las cardiopatías reumáticas en Palencia están descendiendo, pues vemos como porcentajes del 2,2 % de 1953, se van descendiendo progresivamente año tras año hasta alcanzar tasas de 0,2 en 1978 y 1979. Estos datos están de acuerdo con los recogidos por MARTIN MARCOS en Avila y con las que recogemos en la literatura sobre lo que pasa en la mayor parte de los países, especialmente en los desarrollados; así en Praga ha descendido más de 6 veces; en Canadá en 12 años ha bajado del 1,8 % en 1948 al 0,6 % en 1960; en el Guy Hospital de Londres descendió el 5 % en 1900 al 2,23 % en 1952 etc.

3.—Vemos también como poco a poco va descendiendo la proporción de lesiones reumáticas en relación con el conjunto de las enfermedades del corazón en Palencia; pues partiendo de un porcentaje del 45 % en 1963 se llega solo al 12 % en 1979. Estos datos

nuestros están de acuerdo con los siguientes que publica J. de la Hoz, sobre lo sucedido en España entre los años 1948 y 1960; da las siguientes relaciones:

En 1948 DUQUE GOMEZ, CALDERON MONTERO y PEREZ GONZALEZ	30,6 %
En 1950 ORTIZ VAZQUEZ	33,4 %
En 1950 DE LA HOZ	37,4 %
En 1959 AZPITARTE	26,6 %
En 1959 PESCADOR y colaboradores	10,2 %
En 1960 LANDA y colaboradores	16,4 %
En 1966 Joaquín MARQUEZ encuentra una relación del	14,9 %.

Vemos por tanto, como en toda España, se va observando una disminución de la relación entre cardiopatías reumáticas y totalidad de las enfermedades de corazón. Lo mismo ocurre en el resto del mundo; así en las grandes ciudades de Estados Unidos (Nueva York, Boston, Filadelfia), representan las cardiopatías reumáticas alrededor del 15 % de todas las cardiopatías y en el estado de Texas alcanza el 10 % entre la población blanca y solo el 4 % del total de las cardiopatías encontradas entre la población negra.

Se han estudiado las relaciones que pueden tener la fiebre reumática y las cardiopatías reumáticas con las *condiciones climáticas* y no se ha encontrado nada concreto, pues aunque WHITE dice que las cardiopatías reumáticas son más frecuentes entre los escolares del Norte de Estados Unidos que entre los escolares de los estados del Sur de aquella República; y las proporciones que da son el 1 % en las escuelas del norte y el 0,3 % al 0,55 % en las escuelas del sur; lo cierto es que estas enfermedades se dan en proporciones y tasas parecidas en todas las latitudes geográficas. Antes se decía que era menos frecuente en los climas tropicales, pero cada vez se van descubriendo mayor número de casos en la península indostánica, en Ceilán, Hawai, en los países de América Central y los del norte de América del Sur. En España se ha venido admitiendo que estos procesos eran más frecuentes en las regiones del norte y noroeste que en las de la meseta; y para ver lo que había de cierto en éstas, nosotros hemos hecho unos estudios comparativos entre los datos que encontrábamos cuando trabajamos en Pontevedra y los que encontramos en Palencia en los primeros años de estar destinados aquí en los que no hemos encontrado diferencias; incluso los datos que presentamos antes, sobre los resultados obtenidos en los exámenes

de escolares, hablan en contra de la opinión generalmente admitida: entre los chicos de Pontevedra el porcentaje de cardiopatías reumáticas encontrados fue del 0,59 % mientras que entre los chicos de Palencia el porcentaje ha sido —ya lo hemos dicho antes— del 0,81 %.

Nosotros hemos hecho una revisión de los casos vistos en las consultas de pulmón y corazón del Ambulatorio de la Seguridad Social de Palencia donde están clasificados los asegurados en zonas, cada una atendida por un especialista: pueblos del norte de la provincia, partido de Cervera de Pisuerga y una parte del de Saldaña; pueblos del sur de la provincia; y Palencia-Venta de Baños con los pueblos del cinturón de la capital. Las diferencias climáticas entre los pueblos del norte de Cervera de Pisuerga y los del sur (de campos) es notoria, pues bien, hemos visto el porcentaje de fiebre y de cardiopatías reumáticas es muy semejante en las distintas zonas y comarcas palentinas.

Se ha hablado de ciertas influencias de *campo-ciudad*, admitiéndose —creemos que un poco apriorísticamente— que es más frecuente la F-R (fiebre reumática) y las C-R (cardiopatías reumáticas) en las ciudades que en el campo; pero, en contra de esto, Pacnavati dice que en las escuelas de los pueblos de Delhi aparece C-R con una incidencia del 1 %, mientras que en las escuelas de la capital, Delhi, la incidencia es solo del 0,15 %.

También se ha hablado de que en las *zonas industrializadas* es más alta la incidencia que en las de poca industria, pero FRIEDBERG señala que las C-R son más altas en Denver (Colorado) que en otras ciudades más populosas e industrializadas. Es posible que en las zonas de mucha industria, más que el ambiente contaminante pueda influir el *hacinamiento de las viviendas* tan frecuente en esas ciudades industriales con un gran porcentaje de emigrantes que se tienen que albergar donde pueden y como pueden —por lo general en condiciones bastante malas—; las deficientes condiciones de vida en que se desenvuelven esas familias de emigrantes de las grandes ciudades parece ser que favorecen el desarrollo de la enfermedad.

Se ha admitido también que la F-R y las C-R se dan más frecuentemente entre los *grupos sociales* económicamente más bajos, así FRIEDBERG dice que encuentra C-R en el 13,1 % de sus enfermos de consultas externas hospitalarias, mientras que solo llega al 0,7 % de los enfermos de su práctica privada, en Israel, entre los escolares de Haifa y de Tel-Aviv la C-R se ve en el 7 %, pero en el Jordán llega al 16 %. ALIMURUNG en el III tomo de la enciclopedia del sistema cardiovascular de Luisiada dice que en Bombay (Unión In-

dia) ,la mayoría de los pacientes de C-R y F-R pertenecen al grupo “económicamente débil”, en su mayor parte peones, trabajadores manuales y del servicio doméstico; y en cuanto a las *religiones* encuentra porcentajes más altos primero entre los musulmanes, después entre los indues, seguidos de los parsis, cristianos y judíos, sin encontrar diferencias entre la raza blanca y la raza negra. El mismo autor dice que las F-R son mucho más frecuentes en Filipinas y México que en EE.UU. y lo atribuye al distinto *nivel de vida* en unas naciones y otras. Sin embargo los estudios de MARQUEZ, CALDERON, TORRECILLA y otros en Madrid no ofrecen diferencia entre los escolares de colegios representativos de distintas clases sociales.

Hemos querido hacer una relación por *sexos* y *edades* de estas cardiopatías reumáticas; y para no cargar mucho de números nos hemos servido solo de los datos de 4 años (1965, 1970, 1975, 1979) del Dispensario de las Enfermedades del Tórax de Palencia. Resumidos los datos en unos cuadros; presentamos un cuadro por cada uno de estos años y al final presentamos otro cuadro que suma los datos de estos cuatro años, que será el que comentemos especialmente.

Veamos estos cuadros:

Cuadro núm. 2

Año 1965

GRUPOS DE EDAD

Edad en años	Hombres	Mujeres	Total
-1	0	0	0
1-4	1	1	2
5-9	2	1	3
10-14	30	20	50
15-19	28	38	66
20-24	9	38	47
25-34	27	35	62
35-44	21	20	41
45-54	22	21	43
55-64	2	2	4
65 y +	2	2	4
Totales	144	178	322

Cuadro núm. 3

Año 1970

GRUPOS DE EDAD

Edad en años	Hombres	Mujeres	Total
-1	0	0	0
1-4	0	0	0
5-9	7	5	12
10-14	12	7	19
15-19	11	12	23
20-24	10	9	19
25-34	1	8	9
35-44	5	11	16
45-54	4	5	9
55-64	3	8	11
65 y +	4	3	7
Totales	57	68	125

Cuadro núm. 4
Año 1975
GRUPOS DE EDAD

Edad en años	Hombres	Mujeres	Total
1	—	—	—
1-4	—	—	—
5-9	3	3	6
10-14	19	7	26
15-19	16	15	31
20-24	13	10	23
25-34	12	7	19
35-44	4	1	5
45-54	1	1	2
55-64	—	—	—
65 y más	—	—	—
TOTAL	68	44	112

Cuadro núm. 5
Año 1979
GRUPOS DE EDAD

Edad en años	Hombres	Mujeres	Total
-1	—	—	—
1-4	—	—	—
5-9	1	1	2
10-14	5	3	8
15-19	4	2	6
20-24	4	3	7
25-34	2	1	3
35-44	1	1	2
45-54	1	1	2
55-64	—	1	1
65 y más	—	—	—
TOTAL	18	13	31

Cuadro núm. 6
Grupos de edades y sexos.
Años 1965, 1970, 1975, 1979

Edad en años	Hombres	Mujeres	Total
-1	—	—	—
1-4	1	1	2
5-9	13	10	23
10-14	66	37	103
15-19	59	67	126
20-24	36	60	96
25-34	52	51	103
35-44	31	33	64
45-54	28	28	56
55-64	5	12	17
65 y más	6	5	11

Este cuadro es la suma-resumen de los cuatro cuadros anteriores. Está hecho, como ellos, con datos tomados del Dispensario de las Enfermedades del Tórax de Palencia. (Director: Dr. Burgos).

Vemos que en la suma de esos cuatro años la C-R se ha encontrado con más frecuencia en el grupo de edad de 15 a 19 años (126 casos), seguido de las edades comprendidas entre las 10 y 14 años y entre 25-34 (con los 103 casos cada uno de esos dos grupos), después el grupo de 20-24 años (con 96 casos), el de 36-44 años (con 64 casos), el de 45-54 años (con 56 casos), el de 5-9 años (23 casos), el de 55-64 (con 17 casos), el de 65 años y más (con 11 casos) el de 1-4 años (con 2 casos), y finalmente no se han encontrado en menores de 1 año.

Si englobamos en un solo grupo las edades comprendidas entre los 10 años y los 34, suman un total de 423 casos, lo que supone que entre esos años (10-34) se han encontrado el 71,2 % de todas las C-R descubiertas. Llamamos la atención como disminuyen las C-R a partir de los 55 años, como entre los 56-64 años solo suponen el 2,7 % del total; y como a partir de los 65 años solo suponen el 1,8 % del total de C-R descubiertas; igualmente llama la atención las rarezas de estas C-R por debajo de los 5 años pues solo suponen el 0,3 % del total y la falta de presentación en niños menores de 1 año. Son varios los años en los que no se ha encontrado ningún caso en chicos menores de 5 años; y —aunque menos frecuentemente— en personas mayores de 55 años.

Por tanto, podemos resumir diciendo que, *en la provincia de Palencia, de acuerdo con los numerosos datos recogidos en el Dispensario de las Enfermedades del Tórax, las C-R son más frecuentes desde los 10 años hasta los 34 años de edad.*

Los porcentajes son parecidos en ambos sexos, por lo que no merece la pena detenerse a hacer comentarios sobre el particular; únicamente si dejar constancia de que *la frecuencia es mayor entre las mujeres que entre los hombres, aunque las diferencias no son muy grandes*, pues el total de mujeres encontradas con C-R ha sido de 1.384, lo que supone el 54 % del total, y el de hombres ha sido de 1.171, lo que representa el 46 % del total. Por grupos de edades los porcentajes son parecidos en hombres y en mujeres a los señalados antes para el conjunto de las personas vistas.

Tiene interés conocer que lesiones valvulares son las más frecuentes, y que relación guardan entre sí unas y otras.

Desde antiguo se conoce que las lesiones de la válvula mitral son las más frecuentes, hecho que se ha venido confirmando, hasta nuestros días, por los estudios de los patólogos y de los clínicos, sin que se sepa a ciencia cierta porque razón las lesiones reumáticas asientan con más frecuencia en esta válvula mitral que en las demás. Para explicarlo se ha sugerido que la mayor vascularización de

la válvula mitral podría ser una causa, la mayor tensión a que se halla sometida esta válvula que hace mayor el traumatismo constante del borde de expulsión, lo que favorece la acción directa o indirecta del germen.

Veamos algunos ejemplos de la literatura antes de entrar a exponer los datos recogidos en Palencia.

En el siglo pasado Sperling, citado por EICHHORST en 1882, sobre 300 casos de lesiones valvulares reumáticas de corazón estudiadas en autopsia encontró la siguiente distribución:

200 veces (89 %) estaba afectado el corazón izquierdo.

3 veces (1 %) solo estaba afectado el corazón derecho.

29 veces (10 %) estaban afectados a la vez el corazón derecho y el izquierdo.

Las lesiones de una sola válvula las encontró en 200 casos, lo que supone el 66,7 %, y de esos 200 casos, la válvula mitral estaba afectada en 157 personas lo que supone el 78,5 %, la válvula aórtica en 40 personas (12 %), la válvula tricuspídea en 3 ocasiones (1,5 %); las válvulas pulmonares nunca estuvieron afectadas en exclusión.

Lesiones valvulares combinadas las encontró en 100 ocasiones, lo que representa el 33,3 %, y, en ellos, las combinaciones fueron las siguientes:

Válvulas mitral y aórtica... 71 veces (71 %).

Válvulas mitral y pulmonar... 9 veces (9 %).

Válvulas aórtica y pulmonar... 1 vez (1 %).

Válvulas mitral, aórtica, tricuspídea... 16 veces (16 %).

Todas las válvulas... 1 vez (1 %).

También descubrió Sperling 84 casos de embolia, de los cuales 76 procedían de corazón izquierdo y 6 de corazón derecho.

WHITE dice que en una serie de 208 casos de lesiones valvulares reumáticas examinadas con necropsia en Nueva Inglaterra, la válvula mitral se hallaba afectada en el 85 % de los casos, la válvula aórtica en el 44 %, la tricuspídea en el 15 % y la pulmonar en el 1,9 %. Las dos primeras estaban lesionadas a la vez en el 19,2 % de casos, la aorta, mitral y tricuspídea en el 11 %, mitral y tricuspídea en el 2,9 %, pulmonar y tricuspídea en el 1 %, y las cuatro válvulas a la vez en el 1 %.

Con datos clínicos como los nuestros de Palencia que expresamos después —VARELA DE SEIJA y colaboradores, en las escuelas de Madrid dicen que la más afectada es la mitral, después la vál-

vula aórtica, luego la triscúspide y, finalmente, la válvula pulmonar. FIEDBERG se manifiesta en el mismo sentido. GONZALEZ ALVA-REZ, en los reconocimientos de reclutas llegados a los campamentos de instrucción españoles encuentran C-R en el 0,7 % de jóvenes que habían sido considerados previamente como normales y, en ellos la válvula mitral se encontraba afectada en un 41 %, la válvula aórtica en un 37 % y las dos válvulas en un 22 %.

Para saber como se encuentra este problema en Palencia nos hemos servido de los datos existentes en las consultas de Pulmón y Corazón del Ambulatorio de la Seguridad Social (doctores García-Puente Llamas, Illera Paisán, Mateo Romero y Burgos de Pablo), que por el número tan elevado de personas que se estudian allí y el porcentaje de C-R encontradas nos parece que son fiables y de gran valor epidemiológico. Resumimos en los siguientes cuadros los datos encontrados desde el año 1967 al 1979.

En primer lugar presentamos un cuadro (núm. 7) en el que se recogen el número total de casos de cada una de las lesiones valvulares encontradas; como puede verse es más frecuente la estenosis mitral, seguida de las lesiones mitro-aórticas, la estenosis aórtica (casi igual que la insuficiencia mitral), la insuficiencia aórtica y la doble lesión aórtica. Por válvulas la más afectada ha sido la válvula mitral con un 39 %, la válvula aórtica con el 26 %, la doble lesión aórtica con el 9 %, la doble lesión mitral con el 7 %, etc.

La media anual de las C-R encontradas en las consultas del Ambulatorio ha sido la siguiente.

Estenosis mitral	25,70 %
Insuficiencia mitral	11,56 %
Doble lesión mitral	6,88 %
Estenosis aóstica	16,78 %
Insuficiencia aóstica	9,40 %
Doble lesión aórtica	10,66 %
Mitro aórtica	16,57 %

Y si agrupamos el conjunto de lesiones mitrales, aórticas y mitro-aórticas, la media obtenida en cada uno de los años estudiados la resumimos en el cuadro siguiente (núm. 8), referidos todos los datos al % de las cifras de cada año.

Cuadro núm. 7

AÑO	Est. Mitr.		Ins. Mitr.		Dob. Mitr.		Est. Aort.		Ins. Aort.		Dob. Aort.		Mitr. Aort.		TOTAL				
	Var.	Hem.	Vr.	Hem.	Var.	Hem.	Var.	Hem.	Var.	Hem.	Var.	Hem.	Var.	Hem.	Var.	Hem.	TOTAL		
1967	10	13	8	6	2	2	6	4	2	2	2	1	4	3	34	31	65
1968	6	5	1	4	1	1	4	3	3	2	2	3	4	3	21	21	42
1969	6	6	3	5	2	2	4	4	2	4	3	3	3	4	23	28	51
1970	8	7	2	6	2	1	5	6	2	3	3	2	4	4	26	29	55
1971	24	28	8	10	6	4	15	16	10	8	5	8	14	17	82	91	173
1972	23	24	10	12	7	6	18	17	5	8	14	11	13	16	90	94	184
1973	18	20	13	11	5	4	14	13	9	6	8	6	13	14	80	74	154
1974	24	24	16	16	5	5	20	20	9	9	12	11	20	21	106	106	212
1975	30	29	21	22	9	14	23	20	16	13	16	7	26	26	141	131	272
1976	25	23	19	22	10	12	13	17	15	16	13	12	20	17	115	119	234
1977	24	25	18	18	9	9	12	12	16	16	13	13	20	17	112	110	222
1978	24	28	18	10	7	9	12	16	16	8	13	8	20	17	110	96	206
1979	25	24	17	11	8	9	16	16	12	11	10	8	21	20	109	99	208

Datos del Ambulatorio de la S. S. de Palencia. Consultas de p. y c. (Drs. Burgos, García-Puente, Illera, Mateo).

Explicación de las abreviaturas: Var. = Varones; Hem: Hembras; Est. = Estenosis; Ins. = Insuficiencia. Mitr. = Mitral; Aort. = Aórtica; Dob. = Doble lesión; Mitro Aort. = Lesiones mitrales y aórticas asociadas.

Cuadro núm. 8

Año	Lesiones mitrales	Lesiones aórticas	Micro-aórticas
1967	67,071	26,15	10,76
1968	42,851	40,471	16,60
1969	47,05	39,21	13,72
1970	47,27	38,18	14,59
1971	46,24	30,06	17,91
1972	44,56	36,95	17,53
1973	46,103	36,36	17,53
1974	42,45	38,28	19,33
1975	45,95	36,39	19,19
1976	47,008	36,75	15,81
1977	37,38	36,36	16,66
1978	45,19	35,09	19,71
1979	46,60	35,43	17,96
Media Global	40,10	35,81	16,57

Hemos recogido los datos de los últimos 234 enfermos de lesiones valvulares reumáticas de corazón que han sido hospitalizados en el servicio de Pulmón y Corazón del Hospital Provincial San Telmo, los resumimos de la siguiente forma:

LESIONES MITRALES	55,98 %
LESIONES AORTICAS	30,34 %
LESIONES MITRO-AORTICAS... ..	11,96 %
LESIONES TRICUSPIDEAS... ..	1,6 %

Como se puede apreciar, y con estos terminamos el estudio epidemiológico en la provincia de Palencia, las lesiones reumáticas de corazón encontradas casi en su totalidad pertenecían al corazón izquierdo y solo excepcionalmente se ha encontrado alguna de corazón derecho: 2 hombres y 2 mujeres de lesiones tricuspídeas, diagnosticados en el Hospital Provincial; y siempre estas lesiones triscuspídeas aparecieron asociadas a otras lesiones de corazón, nunca se encontraron aisladas. No se ha encontrado ningún caso de lesiones de la válvula pulmonar. *Hay que hacer la salvedad de que se trata de estudios clínicos y que nunca se han hecho estudios necropsicos.*

RESUMEN ANATOMO-PATOLOGICO

Las lesiones valvulares reumáticas que vemos en la fase de cardiopatía reumática inactiva son a consecuencia de las deformidades valvulares cicatriciales que tienen una base histológica común desapareciendo la capa esponjosa por proliferación conectiva que, con frecuencia, forman masas constituídas por gruesos haces colágenos muy acidófilos y dispuestos en láminas, entre las cuales se encuentran escasas células. Existen neoformación vascular acentuada y las arteriolas y vénulas muestran su luz disminuída por proliferación en sus células endoteliales (endangitis). Macroscópicamente las válvulas se engruesan, especialmente hacia el borde libre, por organización de verrugas de fibrina se vuelven opacas, muestran un color blanco lechoso y consistencia fibrosa o acartonada, por lo que se hacen rígidas; sus valvas se retraen y se sueldan entre si a nivel de sus comisuras y los tendones de las valvas aurículo-ventriculares, se acortan, se engruesan y aun se fusionan, lo mismo que los músculos papilares correspondientes; cuando el proceso cicatrizal es antiguo pueden observarse calcificaciones, en forma de nódulos o de placas comprendidas en el espesor del cuerpo valvular o haciendo ligeras excrescencias. Sobre estas calcificaciones se desarrollan con facilidad trombos embolígenos (R. CONTRERAS).

Siguiendo a FRIEDBERG resumimos así el concepto anatomopatológico de las insuficiencias que se caracterizan por lo siguiente:

a).—Captación imperfecta de las cúspides valvulares a causa de su rigidez, deformidad y retracción. La retracción de las cúspides puede reducir tanto su área de sección transversal que produzca pérdida de sustancia importante.

b).—Fusión y acortamiento de las cuerdas que fijan las cúspides e impiden su aposición mutua, evitando así el cierre valvular.

c). Inflamación y cicatrización del anillo valvular que dilata el orificio e impide la reducción sistólica muscular de su circunferencia, factor importante del cierre normal. El orificio valvular puede hacerse tan grande que las cúspides no pueden cerrarle. Con el mismo autor resumimos así la anatomía patológica de las estenosis valvulares:

1).—Fusión de las valvas adyacentes a nivel de las comisuras formando una simple cortina circular. El orificio valvular puede ha-

cerse menor todavía por retracción continua del tejido cicatricial y consiguiente calcificación del anillo.

2).—Rigidez de las valvas por fibrosis que las mantiene fijas en una posición que reduce todavía más el orificio valvular.

3).—Fusión y acortamiento de las cuerdas tendinosas. En la estenosis mitral —la lesión valvular más frecuente de todas— la adhesión y acortamiento de las valvas produce, a veces, un agujero diafragmático que se ha comparado metafóricamente con un ojal o con la boca de un pez y ha hecho dar estos nombres (de ojal, y de boca de pez) a la estenosis mitral.

La superficie normal de la válvula mitral fijada es de 5 cm². La estrecha entre el 1 y el 2 cm² solo se acompañe de estenosis mitral ligera desde el punto de vista clínico ya que puede lograrse un flujo normal con aumento de la presión de la aurícula izquierda. En casos moderados o graves de estenosis mitral el orificio valvular tiene un área menor de 1 cm², pudiendo incluso llegar a 0,5 cm². Se aplica el término de *estenosis mitral cerrada* a los casos en los cuales el orificio valvular solo admite el paso de una sonda.

El grado de estenosis aórtica es variable, pero solo se producen efectos dinámicos y clínicos cuando la circunferencia, que en condiciones normales tiene un valor medio de unos 7,5 cm., se reduce a 2 cm., o cuando el área del orificio aórtico se reduce desde el valor normal de 3 cm², a 0,5 cm², en la estenosis aórtica pura y de 1,5 cm² en casos de estenosis e insuficiencias aórticas asociadas.

La lesión tricuspídea es mucho más rara aislada, suele aparecer como secundaria a otras lesiones valvulares o surgir como consecuencia de la disfunción de las prótesis valvulares en corazón izquierdo, persistencia de las lesiones aórticas mal valoradas o no corregidas quirúrgicamente.

Las lesiones pulmonares son excepcionales secundarias a un proceso reumático.

A veces nos encontramos con formas raras: vegetaciones en forma de coliflor, rotura de las cuerdas tendinosas o del músculo papilar, perforación o desgarró de una valva, calcificaciones, etc.

FISIOLOGIA PATOLOGICA (Seguimos a Luisiada y colaboradores)

Es distinta para cada válvula, por lo que las vamos a estudiar por separado especialmente las lesiones mitrales y las aórticas que —como hemos dicho— son las más frecuentes.

En la insuficiencia mitral la magnitud de la corriente que regurgita depende del área del orificio mitral que no cierra, y de las relaciones de presión entre ventrículo izquierdo, aurícula izquierda y aorta.

Compensación de la aurícula izquierda: compensa produciendo un gasto mayor; pero el volumen diastólico mayor y la presión anormalmente alta en la aurícula izquierda origina dilatación e hipertrofia de esta cavidad. El mayor gasto de la aurícula izquierda aumenta el volumen diastólico y la presión del ventrículo izquierdo, lo que ocasiona una contracción más potente y una mayor descarga ventricular de sangre, lo que origina dilatación e hipertrofia de este ventrículo.

En la insuficiencia mitral puede haber buena compensación si el reflujo es pequeño o moderado y la musculatura articular y ventricular izquierdas no están muy lesionadas. Pero en caso de reflujo importante la compensación auricular no basta y existe cierto grado de estenosis pulmonar, de congestión en los pulmones. Poco a poco se desarrolla hipertensión en la pequeña circulación y se hipertrofia el ventrículo derecho, y se desarrollará un aumento de la presión ventricular derecha diastólica y auricular diastólica.

En la estenosis mitral se produce aumento de presión en la aurícula izquierda y como no hay válvulas entre ellas y las venas pulmonares, este aumento de presión se trasmite a las venas y capilares de la pequeña circulación, siendo responsable de la aparición de un edema intersticial que, al disminuir la elasticidad de los pulmones, dificulta los movimientos respiratorios y produce disnea. Los capilares y las venulas engrosados pueden romperse y producirse hemoptisis.

El pulmón tiende a contrarrestar la tendencia a la producción de edema, aumentando el grosor de la membrana basal de los capilares, de forma que la presión venosa puede elevarse en ocasiones por encima de los 35 mms de mercurio, que equivalen a la presión

coloidosmótica del plasma, sin que aparezca el edema pulmonar. El engrosamiento de las paredes capilares dificulta la trasudación del líquido a los alvéolos.

La elevación de la presión venosa lleva paralela aumento de la presión arterial en el territorio de la pulmonar. En las fases un poco avanzadas hay disminución de los volúmenes pulmonares, especialmente de la capacidad vital, del VEMS, de la máxima capacidad respiratoria, etc.; los gases de la sangre están alterados habiendo disminución de O_2 y de la PaO_2 y aumento del CO_2 y de la $PaCO_2$.

La sangre tiende a estancarse en la aurícula izquierda facilitando la formación de trombos que pueden desprenderse y originar embolias periféricas.

En la *insuficiencia aórtica* los efectos dinámicos dependen del reflujo considerable de sangre desde la aorta hasta el ventrículo izquierdo. El gasto cardíaco se mantiene relativamente normal por varios motivos: 1.º — Tiene lugar una contracción más intensa del ventrículo izquierdo; 2.º — Está alargado el período de expulsión diastólica; 3.º — Hay un flujo coronario que ocurre durante la diástole. El aumento del volumen diastólico y de la tensión dentro de ventrículo izquierdo origina agrandamiento de esta cavidad. Los pacientes con insuficiencia aórtica son los de mayores dimensiones que se observan en la patología humana; son los corazones de buey (cor bovis) de los médicos clásicos.

En la *estenosis aórtica* ligera no suele haber trastornos en la dinámica cardíaca; en las mayores, la sangre que queda en el ventrículo izquierdo se suma a la que normalmente penetra en él procedente de la aurícula izquierda, el volumen y la presión diastólica del ventrículo izquierdo aumentan. La compensación de esta lesión valvular tiene lugar en dos formas: aumento del volumen diastólico y un ligero aumento de la contracción isométrica con prolongación de la fase de vaciamiento y de la sístole total. Todo ello lleva unido un aumento de tamaño de ventrículo izquierdo (hipertrofia y —a veces— dilatación). El corazón dispone de una capacidad de reserva considerable que le permite compensar las lesiones valvulares durante cierto tiempo, a veces muchos años, el trastorno funcional. Cuando la capacidad de reserva se agota aparece el cuadro de la insuficiencia cardíaca, no exclusivo de las C-R y en cuyo estudio no podemos entrar porque alargáramos innecesariamente el trabajo.

SINTOMATOLOGIA CLINICA

En ausencia de complicaciones, los enfermos con lesiones valvulares reumáticas pueden permanecer asintomáticos durante muchos años; a veces hasta la ancianidad. Cuando ocurre se dice que los enfermos están perfectamente compensados y ocurre cuando las lesiones valvulares son ligeras o moderadas. Al paso que en las lesiones mitrales —sobre todo en la estenosis— es excepcional una compensación perfecta durante largos años, en la enfermedad valvular aórtica constituye la regla. Como dice FRIEDBERG, en la enfermedad mitral, el poder compensador limitado de la aurícula izquierda y la ausencia de una válvula eficiente entre ella y las venas pulmonares permiten cierto grado de congestión del pulmón y disnea o fatiga de esfuerzo desde casi el principio de la enfermedad. En cambio, en la enfermedad valvular aórtica, el potente ventrículo izquierdo y la válvula mitral eficaz pueden prevenir durante mucho tiempo toda éstasis en la pequeña circulación.

Estos enfermos compensados pueden tener una supervivencia normal y efectuar actividades físicas normales. No sabemos si durante la vida adulta, una inflamación reumática o una cicatrización progresiva de las lesiones antiguas, sigue intensificando las lesiones primitivas y poco a poco van minando las reservas del corazón y aparecen síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva; o surgen complicaciones: fibrilación auricular, embolias, infecciones pulmonares, edema agudo de pulmón, etc., que pueden abreviar bruscamente un curso que hasta entonces no presentaba trastorno alguno.

Ya hemos dicho que no vamos a referir aquí toda la clínica de la insuficiencia cardíaca, ni su fisiopatología; pues sería salirnos del tema y prolongar el escrito innecesariamente. Aparte de que a la insuficiencia cardíaca crónica se puede llegar por otras muchas causas, además de las C-R y que tampoco vamos a referir, pues no es propósito de este trabajo estudiar la insuficiencia cardíaca.

Solamente diremos cuatro palabras sobre la insuficiencia cardíaca aparecida en el transcurso de las C-R. Hemos dicho al principio que había lesiones de corazón izquierdo y lesiones de corazón derecho; también en la clínica de la insuficiencia cardíaca producida por las C-R (y por otras causas) se acostumbra a separar la insuficiencia de corazón derecho de la insuficiencia de corazón izquierdo.

A la insuficiencia cardíaca izquierda llevan las C-R mitrales y las aórticas. A la insuficiencia cardíaca derecha llevan las enfermedades de la válvula tricúspide, las raras cardiopatías reumáticas de la válvula pulmonar; y a ella abocan todas las insuficiencias izquierdas; es decir, la insuficiencia cardíaca derecha es la fase final de todas las insuficiencias cardíacas causadas por C-R.

—*Insuficiencia izquierda.* —El síntoma más frecuente e importante es la *disnea*, que etimológicamente significa dificultad para respirar y que puede expresarse clínicamente de dos maneras: subjetivamente por una sensación molesta de sed de aire: el enfermo siente necesidad de aumentar su función respiratoria en un esfuerzo para librarse de esa sensación penosa; objetivamente se manifiesta fundamentalmente por aceleración de los movimientos respiratorios que se hacen más frecuentes (taquipnea) o por perturbación del ritmo respiratorio. Digamos ya que la disnea no es síntoma exclusivo de los enfermos cardíacos, aunque constituya el síntoma por excelencia del corazón insuficiente.

Se distinguen varios tipos de disnea:

—*Disnea de esfuerzo*, que tiene la particularidad de ser progresiva; empieza siendo de grandes esfuerzos, luego se hace de medianos esfuerzos, de pequeños esfuerzos y termina siendo *disnea de reposo*: el enfermo siente disnea aún estando sentado.

—*Disnea de decúbito*; que aparece o se exagera cuando el enfermo se acuesta y disminuye o desaparece con la posición erecta del tronco; se llama también ortopnea.

—*Disnea paroxística*; caracterizada por episodios pasajeros de disnea intensa, las más de las veces de aparición nocturna, que no son motivados por esfuerzos físicos.

—*Disnea periódica*; caracterizada por una alteración del ritmo respiratorio, con períodos de apnea (no hay respiración) pasajera, seguidos de períodos hiperpneicos (gran frecuencia respiratoria).

A veces en la insuficiencia cardíaca izquierda, aparecen otros síntomas como: tos, hemoptisis, cianosis, ronquera, etc.

—*Insuficiencia cardíaca derecha.*— Conviene señalar que aunque los cuadros clínicos de insuficiencia derecha y de insuficiencia izquierda se estudian por separado para hacerles más comprensibles, tarde o temprano se combinan unos y otros y, en muchos casos, aparecen casi simultáneamente.

Los síntomas fundamentales de la insuficiencia derecha son:

—*Edema* o hinchazón subcutáneo que puede aparecer en cualquier parte del cuerpo (tampoco es exclusivo de la insuficiencia cardíaca) pero suele manifestarse en las partes declives del cuerpo, como pies, tobillos, etc.; cuando es generalizado se habla de *anasarca*.

—*Ascitis* ó derrame de líquido en la cavidad abdominal.

—*Hidrotórax* ó colección líquida en la cavida pleural; el *hidropericardio*: derrame líquido en la cavidad pericárdica; la *ingurgitación de las venas superficiales*; el *aumento doloroso del tamaño del hígado*; el color azulado de la piel ó *cianosis*; la *oliguria* ó disminución de la cantidad de orina emitida en las 24 horas; los trastornos del sistema nervioso; etc.

Signos físicos de las cardiopatías reumáticas.

Los signos básicos son los soplos cardíacos que —como dice VARELA DE SEIJAS— pueden considerarse como el hilo conductor del diagnóstico una vez bien valorada su existencia. Hay otros signos como la aparición de alteraciones en la inspección de corazón (desplazamiento del latido de la punta), en la palpación (aparición del run-run gatuno ó thrill, etc.), y en la percusión (aumento de la matidez cardíaca) pero, *fundamentalmente, las C-R las diagnosticamos por las alteraciones que producen en la auscultación, especialmente por los soplos y por los registros gráficos que obtenemos de ellos mediante el fonocardiograma.*

Entendemos por soplos de corazón unos ruidos anormales que se perciben al auscultar el corazón y que son consecuencia a transtornos en el ciclo funcional del mismo. Son ruidos complejos, de frecuencia e intensidad variables de una a otra vibración (ROMERO, PERAL). La presencia de soplo, lo sabe todo el mundo, significa presencia de una alteración de corazón, generalmente de una alteración de la víscera. De ahí que en el lenguaje no médico, soplo cardíaco sea igual a lesión de corazón, aunque algunas veces no sea exactamente así, pues pueden producirse soplos en el corazón por causas ajenas a las lesiones valvulares e incluso aparecen por motivos fisiológicos: embarazo; o ser consecuencia de emociones (los llamados “soplos de consulta”) de la fiebre, por alteraciones en las paredes arteriales, por anemia y otras enfermedades de la sangre, etc.

Prescindiendo de lo soplos llamados funcionales, es decir no debidos a lesión de corazón, y limitándonos a los soplos que aparecen

en las C-R, digamos, con LEVINE y HARVEY, que gran número de pacientes, tienen soplos y otros signos auscultatorios de cardiopatías, muchos años antes de que aparezcan molestias subjetivas. En tales casos y durante el largo número de años que permanezcan asintomáticos, la interpretación correcta de los soplos puede ser el único medio de averiguar la existencia correcta de las C-R.

En los soplos hay que valorar: 1.—*su localización en las válvulas del corazón*; así se habla de soplos mitrales, soplos aórticos, soplos pulmonares y soplos tricuspídeos.

2.—*Su relación con el ciclo cardíaco* y así se habla de soplos sistólicos y soplos diastólicos; y éso en cada una de las válvulas.

3.—*Su intensidad*, y de acuerdo con ella, LEVINE, hace seis grados diferentes, siendo el grado I el soplo más ligero, no audible en los primeros momentos de la auscultación, ya que para percibirlo hay que auscultar atentamente algunos ciclos cardiacos; el grado II es un soplo ligero, audible inmediatamente despues de emplazar el estetoscopio; los grados III y IV son formas intermedias entre los grados II y V; el grado V es un soplo de gran intensidad, pero que no se percibe cuando se separa el estetoscopio de la pared torácica; y, finalmente, el grado VI es un soplo de máxima intensidad, audible incluso con el estetoscopio algo separado de la pared torácica. CARRAL habla sólo de 4 grados de soplo: ligero, moderado, intenso y muy intenso; suprimiendo los grados III y IV. Desde que se utilizan los fonocardiógrafos y se obtienen los fonocardiogramas, los soplos, además de dividirse en soplos sistólicos (de la sístole), diastólicos (de la diástole) y continuos (de los dos tiempos) se clasifican de acuerdo con la morfología que registra el trazado gráfico, así:

Los soplos sistólicos se clasifican en: soplos holosistólicos ó pansistólicos porque ocupan toda la sístole, y mesosistólicos porque sólo ocupan una parte de ella. Los soplos holosistólicos se clasifican en los siguientes tipo: 1.—*Forma de meseta*, caracterizados porque sus vibraciones mantienen una amplitud regular.

—2.—*Soplo en banda irregular*, que se diferencia del anterior porque sus vibraciones no se mantienen en una amplitud constante.

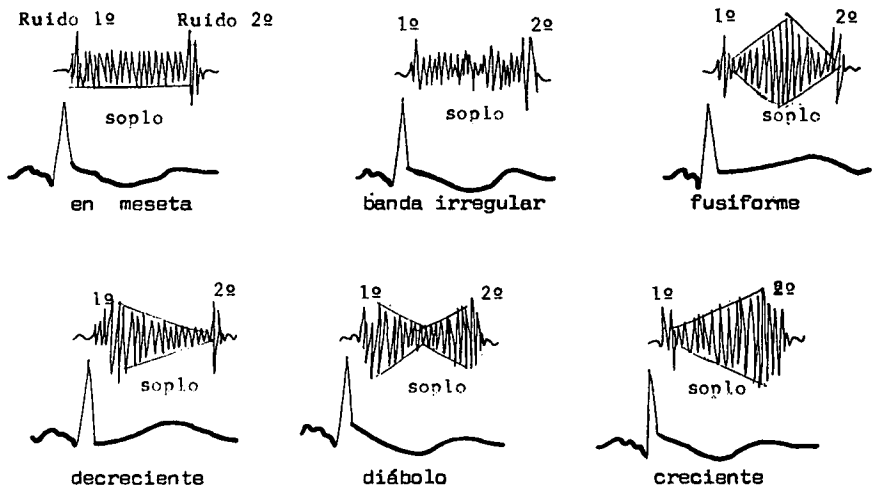
—3.—*Soplo creciente-decreciente o fusiforme* caracterizados por que parten de oscilaciones pequeñas, éstas van aumentando en amplitud hasta un máximo, a partir del cual comienzan a decrecer hasta llegar a la línea isoelectrica.

—4.—*Soplo decreciente*, caracterizado porque la mayor amplitud de sus vibraciones están al principio y a partir de ahí van decreciendo progresivamente hasta llegar a la línea isoelectrica.

—5.—*Tipo decreciente-creciente*, o en forma de diábolo, caracterizado por una primera porción decreciente y una segunda porción creciente.

—6.—*Tipo creciente*, en el que las vibraciones de comienzo son de pequeña amplitud y van aumentando progresivamente hasta alcanzar una altura máxima al final.

A continuación presentamos unas figuras de estos tipos de soplos, que tomamos del libro de ROMERO VELASCO y PERAL MOLINA:



Los soplos mesosistólicos pueden ser protosistólicos, mesosistólicos o telesistólicos, según que ocupen la parte inicial, la parte media o la final de la sístola. La morfología puede ser la misma que la descrita antes para los soplos holosistólicos pero ocupando sólo una parte de la sístole.

Los soplos diastólicos: están situados entre el segundo y el primer ruido del corazón. Cronológicamente se inician en el comienzo de una de las fases convencionales de la diástole (protodiástole, mesodiástole, telediástole o presístole) terminando con ella ó bien extendiéndose hasta la contigua o a toda la diástole. También pueden adoptar la morfología creciente, decreciente, en huso, en diábolo, etc., referida antes.

Los soplos continuos son aquellos que se auscultan y registran durante todo el ciclo cardíaco, sin solución de continuidad en nin-

gún momento del mismo, es decir, como siguen diciendo ROMERO y PERAL, parece que forman una unidad funcional.

En el examen físico también nos tenemos que fijar en otras alteraciones de los ruidos cardíacos (si están aumentados o reforzados, si están desdoblados, si aparece un tercer ruido, cliks y otras alteraciones). También hemos de dedicar atención a la exploración de los campos pulmonares por si aparecen signos adventicios especialmente hidroaéreos.

Digamos unas palabras esquemáticas sobre las alteraciones auscultatorias y fonocardiográficas obtenidas en las lesiones valvulares reumáticas:

En la *estenosis mitral* se encuentra siempre el soplo diastólico de frecuencia baja, por lo general presistólico; y puede encontrarse refuerzo del primer ruido cardíaco, retardo del primer ruido, modificaciones en el segundo ruido (especialmente refuerzo, a veces desdoblamiento), chasquido de apertura de la mitral, tercer ruido patológico; retumbo diastólico. Generalmente va acompañando de thrill a la palpación.

En la *insuficiencia mitral* se encuentra sólo soplo sistólico generalmente holosistólico, de grado III o superior, localizado en punta, se propaga hacia axila izquierda y hacia la base posterior del pulmón; a veces se observa un segundo ruido pulmonar acentuado; el soplo disminuye en la inspiración y aumenta en la espiración, etc.

En la *estenosis aórtica* se encuentra fundamentalmente un soplo sistólico de eyección localizado en foco aórtico (segundo espacio intercostal derecho junto a esternón) o en foco de Erb (segundo espacio intercostal izquierdo, junto a esternón), de carácter áspero, rugoso y corto, pudiendo adquirir una tonalidad musical parecida a un ladrido. En el fonocardiograma aparece en forma de rombo o diamante. Pocas veces llena toda la sístole, pues, por lo general, es mesosistólico, se suele propagar hacia los vasos del cuello y hacia la axila. Suele ir acompañado de choque impulsivo y de thrill a la palpación y de otros datos auscultatorios como amortiguamiento del segundo ruido que a veces llega a hacerse inaudible, klik o chasquido protosistólico, etc.

En la *insuficiencia aórtica* se ofrece un soplo diastólico en el foco aórtico, soplo que se propaga hacia el apéndice xifoides y hacia la punta; a veces hay pulso carotídeo (danza de las arterias); pulso célebre y salton de Carrigan. Se acompaña de choque de la punta desviado hacia afuera y hacia a bajo; a la palpación lo que se ha

venido en llamar choque en cúpula de Bard; a veces el fonocardiograma registra un chasquido protosistólico o mesosistólico; un segundo ruido cardíaco en foco aórtico, etc.

La *insuficiencia tricuspídea* se acompaña de soplo sistólico en el foco de la tricúspide; la *estrechez tricuspídea*, sumamente rara, se acompaña o se caracteriza por un soplo diastólico en el foco de la tricúspide. Las *lesiones pulmonares*, también excepcionales en los enfermos reumáticos, se caracterizan por soplo diastólico en el foco de la pulmonar (insuficiencia pulmonar) y por soplo sistólico en el mismo foco que se propaga hacia la axila (estenosis pulmonar).

Hay varias pruebas farmacológicas, de esfuerzo, etc., otras fisiológicas para aclarar con más precisión la localización de los soplos. No nos vamos a referir a ellas.

Otros métodos de examen de las C-R son los registros de pulso arterial y venoso, la ecocardiografía, el cateterismo y medidas de presión a distintos niveles de corazón derecho y de corazón izquierdo, la balistocardiografía, etc. No vamos a hacer más que referirlos, pues queremos detenernos un poco más en el examen radiológico del corazón y en el electrocardiograma obtenido en las cardiopatías reumáticas.

EXAMEN RADIOLOGICO

El examen radiológico del corazón puede hacerse por radioscopia, radiografía, ortodiagrafa, quimografía y angiocardiografía.

En los renglones que siguen nos vamos a referir especialmente a la radiografía por ser la técnica que hemos empleado fundamentalmente en nuestros enfermos del Hospital; seguimos a BLAJOT PENA y a TESCHENDORF fundamentalmente.

La radiografía de tórax, es fundamental para estudiar la silueta y para fijar la forma y tamaño del corazón y poderla comparar con los exámenes que se hagan con posterioridad. — Para los exámenes

de corazón se utilizan las telerradiografías, es decir radiografías obtenidas a dos metros de distancia; y para que los contornos del corazón sean netos, es necesario emplear el menor tiempo posible (media décima de segundo) en la obtención de la placa. La posición estándar para la obtención de las placas es la póstero-anterior, es decir colocando la placa en la pared anterior de tórax y el tubo de rayos X enfocando por detrás del paciente —a los dos metros, dichos antes—. También se emplean las posiciones oblicuo anterior derecha, oblicua anterior izquierda, transversal izquierda; y en algunas ocasiones será necesario hacer un estudio de esófago con contraste en oblicua anterior derecha para precisar mejor los crecimientos auriculares. — Veamos las proyecciones del corazón en las distintas posiciones radiológicas.

1.—El corazón normal en *posición habitual póstero-anterior* está limitado por cuatro bordes: superior, inferior, derecho e izquierdo. Los bordes derecho e izquierdo son bien visibles por estar en contacto con los campos pulmonares; en cambio los bordes superior e inferior son difíciles de delimitar, pues los territorios vecinos son opacos: sombra mediastínica alta por arriba y diafragma y abdomen por abajo.

El borde derecho de la silueta cardiovascular en el individuo normal consta de dos arcos: uno superior formado por la vena cava superior y otro inferior formado por la aurícula derecha; y en los individuos adultos y ancianos es frecuente entre el arco de la vena cava y la aurícula derecha un tercer arco convexo constituido por la aorta ascendente; en el arco inferior derecho, en ocasiones, también se asoma el ventrículo derecho.

El borde izquierdo de la silueta está formado por tres arcos: aórtico o superior, medio formado en la parte alta por el tronco de la arteria pulmonar y en la parte baja por la orejuela o apéndice auricular izquierdo; y el arco inferior que se extiende hasta el diafragma está formado por el borde del ventrículo izquierdo.

El borde superior del corazón está formado por el contorno superior del cayado aórtico.

El borde inferior, que suele estar oculto por la opacidad abdominal, está formado en casi toda extensión por el borde inferior del ventrículo derecho; y únicamente en sus extremos quedan dos pequeños sectores, el derecho que puede estar formado por la aurícula derecha y el izquierdo que puede estar formado por el ventrículo izquierdo.

En la figura 5 representamos la proyección de la silueta cardiovascular normal en posición pósterio-anterior.

2.—*Posición oblicua anterior derecha*: es la llamada posición de esgrima o primer diámetro oblicuo, en ella el hombro derecho del individuo explorado se dirige hacia delante de la placa radiográfica. En esta posición se visualiza de delante hacia atrás la pared anterior del tórax, el espacio retroesternal, la sombra cardiovascular, el espacio retrocardíaco, la columna dorsal y la pared posterior del tórax.

El borde anterior o derecho de la silueta cardiovascular está formado de arriba a abajo por: la aorta en sus porciones cayado y ascendente; el tronco de la arteria pulmonar, y —finalmente— el arco ventricular que generalmente es el ventrículo izquierdo, pero cuando la rotación sobrepasa los 45° se presenta también el ventrículo derecho. El borde posterior o izquierdo está formado por: en la parte alta el cayado de la aorta, cruzado por la vena cava superior hasta llegar al arco inferior o propiamente cardíaco que está formado por la aurícula derecha.

En la figura 6 representamos la proyección de la silueta en posición oblicua anterior derecha.

3.—*La posición oblicua anterior izquierda*, llamada también posición de boxeador, o segundo diámetro oblicuo, supone que el paciente dirige el hombro izquierdo hacia la placa radiográfica.

En esta posición la pared anterior del tórax queda a la izquierda del observador y la posterior a la derecha. El contorno cardiovascular presenta dos bordes: uno anterior a la izquierda, y otro posterior a la derecha.

El borde anterior se halla formado por la aorta ascendente arriba y el ventrículo derecho hacia abajo; a veces —si la rotación es mayor— aparece la aurícula derecha o su orejuela entre la aorta y el ventrículo derecho.

El borde posterior está formado, en la parte alta por el cayado de la aorta y la iniciación de la aorta descendente; por debajo de la aorta se observa la claridad del bronquio troncular izquierdo y la arteria pulmonar con sus ramas; y por debajo de esta arteria se halla el contorno posterior cardíaco que es un arco convexo formado por la aurícula izquierda hacia arriba y el ventrículo izquierdo por abajo. Entre este arco y la columna vertebral se aprecia el llamado espacio retrocardíaco que desaparece cuando se hipertrofia el ventrículo izquierdo. En esta posición se aprecia también la llamada ventana aórtica, que es un espacio limitado por el cayado aórtico, la aurícula izquierda y la columna vertebral.

En la figura 7 representamos la silueta cardiovascular en posición oblicua anterior izquierda.

4.—*La posición transversa* habitualmente usada es la transversa izquierda, en la que el lado izquierdo del tórax contacta con la placa radiográfica. En esta posición quedan, de izquierda a derecha del observador: la pared anterior del tórax, el espacio retroesternal, la silueta cardiovascular, el espacio retrocardíaco y la columna vertebral.

El borde anterior de la silueta cardiovascular está integrado de arriba abajo por el tronco braquiocefálico, la aorta ascendente, el ventrículo derecho y en la parte más inferior por el ventrículo izquierdo. El borde posterior se halla formado por la cava superior, la aurícula izquierda y, en la parte más baja, por la vena cava inferior. — Ver figura 8.

TAMAÑO DEL CORAZON Y MEDIDAS CARDIACAS

El determinar el tamaño exacto del corazón y de los vasos tórácicos ha sido siempre un problema y lo sigue siendo en la actualidad. Nosotros en el Hospital utilizamos un método elemental propuesto por BLAJOT PENA; hacemos únicamente medidas lineales siguiendo los diámetros del corazón, determinados una vez conocidos los que pudieramos llamar puntos clave radiológicos del corazón, en la proyección ántero-posterior y que son los siguientes: (Véase figura 4).

- .Punto D localizado en la unión del arco de la vena cava superior y el arco de la aurícula derecha.
- .Punto D' localizado en la unión del arco de la aurícula derecha y el diafragma.
- .Punto G localizado en la unión del arco medio y el arco del ventrículo izquierdo.
- .Punto G' localizado en la punta del corazón.

Partiendo de éstos se obtienen los siguientes diámetros:

—1.—Diámetro longitudinal (D-G') que oscila entre 12 y 15 cms.

—2.—Diámetro transversal (T-T') o suma de los dos hemidiámetros que van desde los puntos más salientes de la aurícula derecha y del ventrículo izquierdo a la línea media vertical del cuerpo. Su valor oscila entre 9 y 14 centímetros.

—3.—Diámetro basal (D'-G) entre 9 y 10 cms.

—4.—Diámetro ventricular izquierdo (G-G') o cuerda ventricular, que oscila entre 6 y 8 cms. En esta zona se mide además la flecha del ventrículo izquierdo que va desde la cuerda al punto más saliente del arco ventricular. Mide alrededor de 1 centímetro.

—5.—Diámetro ventricular derecho (D'-G') que oscila entre 9 y 14 centímetros.

—6.—Diámetro auricular derecho (D-D') que mide de 4 a 7 cms.

—7.—Diámetro cardio-torácico o relación existente entre el diámetro transverso de tórax y el diámetro transverso del corazón; el diámetro cardíaco suele ser la mitad del diámetro torácico. Si el valor de la medida cardíaca es más de la mitad del valor torácico, se infiere que el corazón está crecido. También se le llama cociente pulmón-corazón.

Estamos de acuerdo con CARRAL que las dimensiones del corazón varían de acuerdo con la talla, el peso, la edad y el sexo del sujeto; y aún tomando en cuenta estos factores, existen variaciones individuales que pueden alcanzar valores de hasta + — 15 %, lo que resta valor a la medición de éstos ejes, aunque sí tienen significado orientativo importante. Lo mismo se puede decir de las medidas del área cardíaca y del análisis volumétrico del corazón.

EXAMEN RADIOLOGICO DEL CORAZON EN LAS CARDIOPATIAS REUMATICAS

Estas lesiones pueden existir sin producir alteraciones radiológicas, y de hecho vemos muchos enfermos con lesiones de corazón —especialmente niños y jóvenes— sin que se hayan producido cambios en la morfología de la silueta cardiovascular. Para que se produzcan modificaciones del tamaño y de la forma del corazón, es necesario que las lesiones valvulares (sean reumáticas o no) produzcan trastornos hemodinámicos.

Veamos como se manifiestan las alteraciones de forma y tamaño del corazón en las distintas lesiones valvulares:

A.—*En la estenosis mitral*, la radiografía pósterio-anterior muestra el crecimiento de la aurícula izquierda, que aparece como una convexidad en el borde izquierdo de la silueta cardíaca, situada entre la arteria pulmonar y el ventrículo izquierdo. Si el crecimiento se extiende hacia la derecha, la aurícula asoma en el borde derecho junto a la aorta ascendente. La mejor proyección para estudiar la aurícula izquierda es la oblicua anterior derecha, donde aparece como una convexidad posterior que ocupa el espacio claro existente entre el borde posterior del corazón y la columna vertebral y se observa mejor después de haber llenado el esófago con papilla de bario. Cuando existe hipertensión pulmonar (frecuente relativamente en los enfermos mitrales) puede apreciarse la dilatación de las arterias pulmonares y la acentuación de la trama pulmonar vascular. Pueden comprobarse signos de edema pulmonar manifiesto por líneas horizontales bien visibles en los ángulos costofrénicos, denominadas líneas de Kerley que son imágenes lineales de 1'5 a 3 cms., de largo por 0'5 a 1 milímetro de espesor y presentadas casi siempre varias superpuestas. Los campos pulmonares pueden mostrar la existencia de multitud de pequeñas opacidades del tamaño de una cabeza de alfiler debidas a hemosiderosis. Las imágenes de éxtasis se caracterizan por oscurecimiento de las bases pulmonares, de aspecto difuso, con límite superior impreciso, con cúpula diafragmática borrada y senos costodiafragmáticos ocupados.

En casos más avanzados, la estenosis mitral puede determinar aumento del tamaño de las cavidades derechas, especialmente del ventrículo derecho, y menos frecuentemente de la aurícula derecha que aparece siempre en fases más tardías.

B.—*En la insuficiencia mitral* se produce aumento de tamaño de la aurícula izquierda (que deforma la silueta cardíaca de manera semejante a como lo hace la estenosis mitral) y del ventrículo izquierdo. El crecimiento del ventrículo izquierdo produce elevación del punto G con reducción del arco medio y descende el punto G' hundiéndose en el diafragma. Aumenta, por tanto, la cuerda del ventrículo. En el borde derecho se produce emergencia del punto D y dilatación de la aorta ascendente. En los casos más avanzados la punta del corazón se ensancha, se redondea y se desplaza hacia la izquierda con aumento del diámetro transversal. En la posición oblicua anterior izquierda, el ventrículo izquierdo hipertrofiado hacia

atrás, ocupa el espacio retrocardíaco y llega y aún sobrepasa la sombra de la columna vertebral.

C.—*En la doble lesión mitral* el corazón es grande a expensas de todas sus cavidades las derechas y las izquierdas.

D.—*En la estenosis aórtica* el ventrículo izquierdo aparece crecido y la aorta ascendente bien visible; y un signo muy característico es la presencia de calcificaciones en la válvula aórtica que se estudian mejor en oblicua anterior izquierda.

E.—*En la insuficiencia aórtica* las características radiológicas son: hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, como ocurre en la estenosis aórtica también; dilatación de la aorta con prominencia de su porción ascendente en el borde derecho y del cayado a nivel del botón aórtico en el lado izquierdo; modificaciones del latido cardioaórtico y la "mitralización" tardía con silueta muy parecida a la que hemos descrito en valvulopatías mitrales y las imágenes pulmonares señaladas en esos casos.

F.—*En las lesiones de las válvulas tricuspídeas* se hallan signos radiológicos propios de la lesión tricuspídeas y los de las lesiones asociadas. Los signos propios son: aumento de la aurícula derecha, aumento del ventrículo derecho si hay insuficiencia de la válvula, la claridad hiliopulmonar motivada por escasa circulación pulmonar y la vena cava superior y el tronco braquiocefálico dilatados y pulsátiles. Las lesiones asociadas a las tricuspídeas generalmente son las mitrales y entonces aparecen los signos radiológicos propios de éstas.

G.—*Las lesiones pulmonares*, mucho más raras en los reumáticos, sobre todo la estenosis, producen aumento de tamaño de ventrículo derecho, que se traduce por un aumento del arco de la pulmonar, aumento del diámetro transversal del corazón, elevación de la punta cardíaca y al mismo tiempo se produce una rotación del corazón hacia la izquierda, por lo que el ventrículo derecho llega a formar parte del borde izquierdo del corazón.

Digamos por fin que los aumentos de tamaño del corazón o cardiomegalias se clasifican en grados que van desde el I al VI, según unos autores, y desde el grado I al grado IV según otros; y siempre de menor a mayor tamaño.

En las figuras 9 y 10 hechas por M. J. Burgos Nieto (como los restantes dibujos de este trabajo) representamos las proyecciones cardíacas de algunos corazones patológicos; y en las radiografías presentamos casos clínicos de corazones grandes pertenecientes a enfermos del Servicio de Neumología y Cardiología del Hospital Provincial S. Telmo.

ELECTROCARDIOGRAMA EN LAS CARDIOPATIAS REUMATICAS

Tenemos que empezar diciendo que las C-R pueden cursar, durante mucho tiempo, sin alteraciones en los signos que registra el electrocardiograma, sin cambios en los componentes electrocardiográficos; ésto, por una parte; y, por otra, afirmar que no hay signos electrocardiográficos exclusivos y —mucho menos— patognómicos, de estas enfermedades, pues las alteraciones en el electrocardiograma que describiremos enseguida como propias de las C-R, pueden presentarse en una multitud de cardiopátias de otra naturaleza.

Los signos electrocardiográficos más frecuentemente encontrados en las C-R son los que producen hipertrofia o dilatación de las cavidades cardiacas por lo que vamos a estudiar estos signos con un poco de detenimiento:

1.—Los signos de *crecimiento de la aurícula izquierda* son:

—A.—Desviación del eje eléctrico de la aurícula (AP) hacia la izquierda. Cuanto más crecida está la aurícula izquierda más desviado hacia la izquierda está el AP. En los casos con gran crecimiento auricular izquierdo lo habitual es encontrar un AP entre 20° y 0°.

—B.—Aumento de la longitud de la onda P (más de 0,09 "en el niño y más de 0,11" en el adulto) sin aumento de su altura, aunque en algunos casos de estenosis mitral, con predominio de la hipertrofia sobre la dilatación, puede haber onda P picuda, es decir alta, sin aumentar su anchura o duración.

—C.—Bimodalismo de la onda P, es decir onda P con dos modos bien diferenciados y distanciados más de 0,04"; es lo que se llama P mitral, aunque también puede presentarse en otros procesos que cursan con sobrecarga de las cavidades izquierdas. Este signo es visible en precordiales derechas y en las derivaciones clásicas D-I y D-II.

—D.—Otros signos, como el índice de Macrus, presencia de q en V-I, D-I, V-5 y V-6 son menos frecuentes.

Digamos que la hipertrofia de aurícula izquierda y los signos electrocardiográficos descritos, se presentan en la estenosis mitral fundamentalmente, aunque también pueden aparecer en la insuficiencia mitral, en las valvulopatías aórticas y en otras cardiopátias no valvulares.

Los signos electrocardiográficos de *crecimiento auricular derecho* son:

—A.—Aumento del voltaje de la onda P en derivación II, sin aumentar su anchura, a diferencia del crecimiento auricular izquierdo antes descrito.

—B.—Desviación del AP hacia la derecha, también diferencia con el crecimiento auricular izquierdo.

El crecimiento de aurícula derecha es poco frecuente encontrarle aislado en las cardiopatías reumáticas.

Crecimiento biauricular.

Puede sospecharse cuando existen combinados signos de crecimiento auricular izquierdo y de crecimiento auricular derecho, como ocurre en las valvulopatías reumáticas tricuspídeas. Se caracteriza por:

—A.—Una onda P más de lo normal, ancha y bimodal, en las derivaciones de extremidades.

—B.—Una onda P picuda en precordiales derechas, y ancha y bimodal en las derivaciones de extremidades.

—C.—Onda P difásica en V-1 y en V-2, siendo la fase positiva picuda y la negativa de área más importante.

—D.—Signos electrocardiográficos de crecimiento auricular izquierdo y AP normal o desviado hacia la derecha. Lo opuesto, o sea signos de crecimiento auricular derecho importante y AP desviado hacia la izquierda no es válido para las C-R y sí lo es para las cardiopatías congénitas.

Como hemos podido observar en los crecimientos auriculares las alteraciones en los signos electrocardiográficos se refieren a la onda P, porque esta onda del electrocardiograma es la que registra la actividad auricular; luego veremos como en los crecimientos ventriculares las alteraciones electrocardiográficas se refieren al complejo rápido, QRS, por ser éste el que registra la actividad eléctrica de los ventrículos.

Signos electrocardiográficos del crecimiento de ventrículo derecho.

La hipertrofia de ventrículo derecho impone sus características al proceso de activación eléctrica del corazón por una parte, y al proceso de recuperación por otra. Las características inherentes al

primero se engloban en el concepto de tipo, predominio o hipertrofia; mientras que las inherentes al segundo se conocen con el nombre de sobrecarga. Vamos a referir los signos ecg. de la hipertrofia y de la sobrecarga. Los signos electrocardiográficos de la hipertrofia de ventrículo derecho están caracterizados por:

—A.—En las derivaciones clásicas aparecen complejos en forma de rS(r pequeña S grande) en D-I, y de forma de Rs(R grande s pequeña) en D-III.

—B.—En las derivaciones monopolares de los miembros aparecen complejos rS en aVL y complejos qR en aVF. La derivación aVR exhibirá potenciales de predominio negativo como en aVL, pero, a medida que aumenta la desviación a la derecha, incrementará su potencial positivo.

—C.—En las derivaciones precordiales hay aumento del voltaje en V-1 y en V-2 por ser las derivaciones que están orientadas hacia la pared libre del ventrículo derecho. Este dato tiene poco valor en el niño. Las morfologías que podemos obtener en la derivación V-1 (y a veces también en V-2) son complejos en forma de R; R mayor que S siendo ésta también grande, qRS (q pequeña, R grande, s pequeña). Hay aumento del tiempo de la deflexión intrínseca en las derivaciones V-1 y V-2 por encima de 0,03". En ocasiones también hay aumento de voltaje de la onda R en las derivaciones transicionales (V-3 y V-4) lo que se atribuye a la despolarización de la masa septal derecha en sus porciones anteriores e inferiores.

Los signos descritos hasta ahora son los llamados directos, para distinguirlos de otros llamados signos indirectos o de sospecha de hipertrofia de ventrículo derecho, entre los cuales podemos citar los siguientes:

—Caída del voltaje de la onda R en las derivaciones que miran a ventrículo izquierdo.

—Onda R pequeña en todas las derivaciones precordiales, lo que se llama aplastamiento de la onda R.

—Desviación a la derecha del eje eléctrico de ventrículo (AQRS), hasta los 60°, y en ocasiones a los 90°, siendo excepcional encontrar cifras de 120°.

—Signos de crecimiento de aurícula izquierda, aparecidos aisladamente.

—Aparición de fibrilación auricular en un sujeto joven.

—Signos de bloqueo de rama derecha del haz de His, asociado a signos de crecimiento de aurícula derecha.

—Aparición de onda T positiva en V-1 en el niño de edad inferior a los 6 años.

Signos de sobrecarga de ventrículo derecho.

La sobrecarga de ventrículo derecho puede ser diastólica y sistólica; la sobrecarga diastólica está condicionada por manejar un volumen de sangre mayor, por eso se llama sobrecarga de volumen; mientras que la sobrecarga sistólica se condiciona por desarrollar una mayor presión durante la sístole, por eso se llama sobrecarga de presión (TRILLA SANCHEZ).

Los signos de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho son los propios del bloqueo incompleto de rama derecha, cuyos patrones electrocardiográficos están representados por complejos rSr' en la derivación V-1; complejos QRS con muescas y con un elevado valor del índice R R-S, etc., etc.

La sobrecarga sistólica de ventrículo derecho se diagnostica por una onda R de gran voltaje en V-1, onda R que puede estar empastada en su rama inicial y que —salvo en los niños— va acompañada de una onda T negativa, conocida como onda de sobrecarga por tener sus ramas asimétricas, aunque en algunas ocasiones aparecen ondas T picudas de lomos simétricos como ocurre en las cardiopatías isquémicas. Dentro de la sobrecarga sistólica, la escuela francesa admite dos variedades que denomina sobrecarga de adaptación y sobrecarga de barrera; en la primera los cambios electrocardiográficos aparecen en la derivación V-1, en la segunda los signos ecg. pueden llegar hasta la derivación V-6.

Digamos antes de terminar que la hipertrofia y sobrecarga de ventrículo derecho, aparecen en la estenosis mitral.

La *hipertrofia de ventrículo izquierdo* también viene condicionada por signos electrocardiográficos llamados directos y por otros llamados indirectos. Los signos directos son aquellos que aparecen en las derivaciones que se enfrentan a ventrículo izquierdo: V-5, V-6, aVL y o- aVF, y vienen representados por:

—Aumento de la duración del complejo QRS entre 0,09" y 0,11" (el valor normal oscila entre los 0,06" y los 0,08"); aumentos superiores a 0,11" están condicionados al bloqueo intraventricular o de rama.

—Aumento del tiempo de la deflexión intrínseca hasta 0,045" o algo más (los valores normales siempre son inferiores a 0,04").

—Aumento del voltaje de la onda R en relación con el aumento del grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Aumento del voltaje y duración de la onda q.

—Alteraciones en la repolarización ventricular que sugieren el trastorno hemodinámico de sobrecarga diastólica o sistólica que vamos a referir a continuación.

La sobrecarga de ventrículo izquierdo también puede ser diastólica y sistólica, como en el ventrículo derecho. La sobrecarga diastólica de este ventrículo se caracteriza por los siguientes signos:

—Aumento del tiempo de la deflexión intrínsecoide por encima de 0,05", pudiendo alcanzar valores de 0,07" y hasta de 0,08".

—Ondas q anchas y profundas, sin superar los 0,035".

—Aumento del voltaje de la onda R.

—Alteraciones en la repolarización ventricular, en forma de desniveles positivos del segmento RS-T que se hace hacia la línea de base, con onda T positiva de muy buen voltaje y acuminada. Este signo se registra especialmente en la insuficiencia aórtica reumática.

La sobrecarga sistólica de ventrículo izquierdo se caracteriza por:

—Aumento del voltaje de la onda R.

—Onda q de voltaje decreciente hasta llegar a desaparecer o ser sustituida por un empastamiento en el pie de la onda R.

—Aumento del tiempo de la deflexión intrínsecoide.

—Desniveles negativos del segmento RS-T y onda T negativa de ramas asimétricas. Entre la normalidad y este patrón hay una serie de grados intermedios: segmento RS-T deprimido o rectilíneo, pérdida progresiva del voltaje de la onda T hasta hacerse isoeléctrica, de tipo difásica, y —finalmente— negativa de ramas asimétricas; aunque en los casos avanzados puede ser de ramas simétricas y de vértice acuminado.

Los signos indirectos de la hipertrofia de ventrículo izquierdo son:

—Onda r de pequeño voltaje y, a veces, de tipo embriionario en V-1.

—Onda S de gran voltaje en las derivaciones V-1 y V-2; siempre que la máxima positividad del complejo en las derivaciones de los miembros monopares se capte en aVL, pues si se capta en aVR es sospechoso este signo de hipertrofia de ventrículo derecho.

—Desviación hacia la izquierda de AQRS entre 0° y los 30°.

—Crecimiento auricular izquierdo en ausencia de signos de hipertrofia de ventrículo derecho.

—Bloqueo de la división anterior de la rama izquierda y —o— bloqueo de la rama izquierda del haz de His.

Complejos QRS con astillamientos, de área predominantemente positiva, o complejos en M, con onda q inicial ó sin ella en las derivaciones D-I y aVL.

—Transición brusca entre las derivaciones que enfrentan al ventrículo derecho y aquellas que enfrentan al ventrículo izquierdo.

—Fibrilación auricular en el anciano.

—Onda U negativa en derivaciones que enfrentan a ventrículo izquierdo.

El crecimiento de ventrículo izquierdo, hipertrofia o sobrecarga, aparece en la insuficiencia mitral y en las lesiones aórticas, fundamentalmente.

Signos electrocardiográficos de crecimiento bi-ventricular.

A veces puede ser difícil la distinción del crecimiento bi-ventricular; como sucede cuando el crecimiento de uno de los ventrículos es muy importante, ocultando las fuerzas generadas del otro ventrículo también crecido; y cuando ambos ventrículos están crecidos por igual dando el electrocardiograma un aspecto de normalidad.

—AQRS desviado a la derecha con complejo qR propio de ventrículo izquierdo en D-II, D-III y en aVF.

—Signos evidentes de ambos crecimientos en las derivaciones que enfrentan a ambos ventrículos.

—AQRS desviado a la derecha con signos directos de crecimiento de ventrículo izquierdo.

—Complejos isodifásicos en varias derivaciones.

—Signos de bloqueo de rama derecha del haz de His de primero o de segundo grado, con signos directos de crecimiento de ventrículo izquierdo.

—Signos de bloqueo de rama izquierda del haz de His en ausencia de zona eléctricamente muerta en el septum ventricular. etc., etc.

ARRITMIAS EN LAS LESIONES REUMATICAS DE CORAZON

Pueden aparecer toda clase de arritmias conocidas; unas arritmias están condicionadas por la lesión valvular; y otras lo están por el crecimiento de las cavidades cardiacas. Otras arritmias son coincidentes con las lesiones valvulares. Las arritmias más frecuentemente encontradas son: las extrasístoles, la fibrilación auricular, el flutter auricular, y el fibrilo-flutter auricular.

Un capítulo nuevo en la electrocardiografía de las lesiones valvulares reumáticas, es el que parece después de ser operados estos enfermos; de él los signos más conocidos son los que se recogen en los enfermos comisurotomizados, es decir, operados de comisurotomía los signos más comunes son:

- Tendencia a la desviación a la derecha del AP.
- Disminución de la amplitud de la onda P en D-II.
- Disminución de la duración de la onda P en D-II.
- Disminución de la fase negativa de la onda P en V-1.
- Desviación del AQRS hacia la izquierda.
- Disminución o desaparición de los signos de hipertrofia de ventrículo derecho.
- Tendencias a pasar de hipertrofia de ventrículo derecho o bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, etc.

EVOLUCION DE LAS CARDIOPATIAS REUMATICAS; COMPLICACIONES APARECIDAS EN ELLAS

Hay algunos autores (VEGA DIAZ, DE LA HOZ FABRA, etc.), que consideran como un todo sucesivo a la fiebre reumática desde que se adquiere esta enfermedad hasta que surge la insuficiencia cardiaca; hablan de 5 fases o estadios de la fiebre reumática, el cuarto de los cuales correspondería a la fase de valvulopatía crónica en tránsito hacia la insuficiencia cardiaca congestivas. La duración de esta cuarta fase la fijan en años.

Es evidente que la marcha natural de las lesiones valvulares reumáticas de corazón aboca, indefectiblemente, hacia la insuficiencia cardiaca; la cual se presentará en época más o menos larga, en relación, con la intensidad de la lesión anatómica de las valvas, con el ritmo de trabajo que se lleve, con la posibilidad o no de disfrutar de vacaciones, de fines de semana de descanso, con la aparición o no de infecciones intercurrentes, especialmente tiene importancia la aparición de nuevos brotes de fiebre reumática; etc., etc. Tiene interés conocer lo que pueda ocurrir con las mujeres que padecen C-R durante el embarazo. *Ya se ha olvidado aquella frase de: enferma de corazón si eres soltera no te cases, si eres casada no tengas hijos, si tiene hijos no les lactes.* Hoy día, con los cuidados médicos oportunos, una mujer con lesión valvular reumática, la mortalidad de estas mujeres no excede en mucho a la observada en las embarazadas no cardíacas, o en las cardíacas no embarazadas en circunstancias de vida semejante (FRIEDBERG). El pronóstico de las cardíacas durante el embarazo corresponde netamente al que cabe anticipar según la clasificación del estado funcional al iniciarse el embarazo (FRIEDBERG).

En Palencia se han ocupado de este problema FERNANDEZ RUIZ y BOZAL URZAY y de sus estudios parece deducirse que el embarazo se tolera sin peligro adicional importante por la cardiopata bien compensada y aumenta el riesgo a medida que la compensación disminuye. *Es necesaria la vigilancia del especialista de corazón en toda mujer embarazada que presenta lesiones valvulares u otro tipo de cardiopatía, para poder instituir el tratamiento adecuado en el caso de que sea necesario.*

Otro problema es el de las operaciones quirúrgicas necesarias en el enfermo cardíaco en general y en el valvular reumático en particular. Nosotros tenemos una amplia experiencia sobre este particular por los trabajos que hacemos en el Hospital Provincial, donde asistimos a todos los enfermos que han de ser operados por todos los Cirujanos de allí; incluso uno de nosotros (Abilio Burgos) tiene publicado un par de trabajos sobre el particular. En líneas generales podemos afirmar que el enfermo valvular compensado tolera bien todo tipo de operaciones y que la frecuencia de riesgo en él es relativamente baja y no muy superior a la que presenta el enfermo no cardíaco.

Estamos de acuerdo con FRIEDBERG cuando afirma que "si se trabaja con el cuidado y la habilidad necesarias, la sobrecarga adicio-

nal impuesta por una operación quirúrgica raramente tiene gran importancia”.

El futuro de un paciente con enfermedad mitral, especialmente en estenosis mitral, es menos favorable que en casos de lesiones aórticas de origen reumático; la muerte en él suele aparecer antes de los 55 años, siendo la edad promedio de muerte en estos enfermos de los 41 años. En cambio las lesiones aórticas, especialmente las estenosis, suelen tener mejor pronóstico y más supervivencia, siendo la edad promedio de muerte por encima de los 58 años.

Las complicaciones más frecuentes encontradas en estos enfermos son: las endocarditis, las embolias, y las arritmias; además de la insuficiencia cardiaca congestiva que se puede considerar como la última fase de la marcha natural de estos enfermos. La causa de la muerte es cardiaca en 80 % de los casos. Son frecuentes causas de muerte las infecciones broncopulmonares; las embolias pulmonares, cerebrales o viscerales; la endocarditis bacteriana aguda y subaguda tiene menos importancia como causa de muerte en estos enfermos, al menos así ocurre en nuestra experiencia personal.

Son factores favorables para el pronóstico los siguientes: ausencia de actividad reumática, supervivencia más allá de la adolescencia y juventud, ausencia de signos de insuficiencia cardiaca, hipertrofia cardiaca muy pequeña o apenas demostrable, etc.

Tiene interés conocer que una de las características más salientes de la F-R, y, por tanto, de las C-R que son su consecuencia, es la tendencia a recidivar, a recaer. Con tanta frecuencia se presentan las recaídas que algunos autores consideran a la F-R como una serie sucesiva de períodos de ciclo llamados brotes reumáticos; apareciendo los brotes caprichosamente, tanto en el tiempo como en la localización. Según Miller, aparece recidiva entre el 50 y el 70 % de los pacientes; es regla antes de la pubertad y va haciéndose cada vez menos frecuente según avanza la edad; cuando más tiempo ha transcurrido desde la aparición del último brote sin aparecer uno nuevo, menos frecuentemente aparecerá éste. Hay que considerar todos los factores que contribuyen a disminuir las defensas orgánicas (infecciones intercurrentes, focos de cronosepticemia, etc., etc.), como causas favorecedoras de la aparición de brotes o recaídas.

DIAGNOSTICO

Está condicionado fundamentalmente a dos factores:

1.—Antecedentes de fiebre reumática; hay que tener en cuenta que existen casos de fiebre reumática larvada, asintomática u oligosintomática.

2.—Presencia de soplos orgánicos en los focos de auscultación cardiaca.

Hay otros procedimientos de diagnóstico: registro de fonocardiogramas, ecocardiogramas, pulso arterial y venoso, etc., etc.

PROFILAXIS

Puede ser primaria o secundaria. La primaria trata de evitar la aparición del primer episodio o brote de fiebre reumática; la secundaria trata de evitar las recaídas o recaídas de la enfermedad.

Ya hemos dicho antes que hace años se hicieron unas campañas piloto en España bajo la dirección de Joaquín Márquez, y llevadas en las provincias por Alfonso Rodríguez Rebollo (Avila), Abilio Burgos de Pablo (Palencia) y Ramón Velasco Alonso (Valladolid). En los renglones que siguen —en los que tratamos de la profilaxis primaria— nos vamos a referir a los datos publicados por VELASCO ALONSO y colaboradores, sobre sus investigaciones en Valladolid, anotando que los datos de Palencia son muy similares a los suyos, pues las técnicas empleadas eran comunes en las cuatro provincias.

Los equipos móviles de la campaña piloto antireumática iban las escuelas y colegios haciendo lo siguiente: anamnesis o interrogatorio especialmente sobre antecedentes relacionados con la enfermedad; auscultación cardiaca; investigación de los títulos de antiestrepolisinas (ASLO) y de estreptoco beta-hemolítico de Rebeca Lancefield en las fauces. No se empleaban jeringuillas, las investigaciones de ASLO se hacían por punción digital y se estimaban como positivos los títulos superiores a 500 Unidades utilizando la bacto streptolisín o Reagent Lifco, que es una estreptolisina standarizada;

la investigación de estreptococo beta-hemolítico del grupo A de Lancefield se hacía mediante frotis faríngeos con hispos esterilizados en autoclave y haciendo la siembra directamente en un tubo de ensayo con caldo-suero de Difco para hacerlo llegar al laboratorio, donde se incubaba durante 8-10 horas en estufa a 37° centígrados, y transcurrido ese tiempo se sembraba el caldo-suero en agar-triptasa-sangre, manteniéndolo 48 horas en estufa a 37°. Transcurrido este plazo aparecían las colonias de estreptococo betahemolítico, a las cuales se las practicaba el test de la bacitracina.

A todos los chicos que tenían estreptococo de Rebeca Lancefield en la garganta y a los que tenían títulos de antiestreptolisinas superiores a 500 Unidades TODD, se les hacía *quimioprofilaxis primaria* para tratar de evitar la aparición de la F-R poniéndoles inyecciones de penicilina-benzatina hasta que desaparecía el estreptococo de la garganta o se normalizaban los títulos de antiestreptolisinas.

En Palencia hacían estas investigaciones dos A. T. S. del Dispensario de las Enfermedades del Tórax que previamente habían estado haciendo un cursillo de adiestramiento en los Servicios Centrales de Madrid. Los trabajos de Laboratorio eran supervisados por el Servicio correspondiente de la Jefatura Provincial de Sanidad que dirige el Sr. FONT ORDÓÑEZ.

La profilaxis secundaria se hace poniendo preparados de penicilina-benzatina a todas las personas que han padecido el primer brote o episodio agudo de F-R. Nosotros solemos poner estas inyecciones durante unos cuantos años, sino hay carditis; y durante muchos años (alguien ha dicho "hasta que se casan los chicos"), si hay carditis. Hacemos profilaxis secundaria-poniendo preparados de penicilina-benzatina, a todas las mujeres con C-R que llegan al embarazo; en el pre y post-operatorio de todas las intervenciones quirúrgicas; y —por supuesto— a todos los enfermos operados de corazón. Estos preparados de penicilina-benzatina tienen el inconveniente de que duelen y por ello algunas madres se resisten a ponerlos a sus hijos durante tantos años. Es deber nuestro hacerlas saber que es la mejor garantía de tratar de evitar las recaídas de la F-R y de que adquieran sus hijos lesiones valvulares de corazón.

Los enfermos que han resultado hipersensibles (alérgicos) a la penicilina-benzatina reciben quimioprofilaxis con preparados de sulfamidas retardada, en los cuales no tenemos tanta confianza como tenemos en los de penicilina-benzatina.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico de las C-R; por lo general no necesitan de ninguno hasta que no aparecen complicaciones: insuficiencia cardiaca, arritmias, etc., y entonces el tratamiento a establecer será el de estas complicaciones.

Sí debemos aconsejar a nuestros enfermos con lesiones valvulares reumáticas una moderación en su vida, aunque no tengan molestias, evitando los esfuerzos físicos, especialmente los violentos, prescindir de los llamados "tóxicos vasculares" especialmente tabaco, café, bebidas que lleven alcohol, sal, especias, picantes... Si pueden hacer auténtico descanso los fines de semana en situación de relajamiento físico y psíquico. Temporadas de vacaciones auténticas, etc.

Cuando no tienen síntomas los enfermos, no se les puede pedir que sacrifiquen innecesariamente los goces de la vida. Hay que infundirles un sentido optimista ya que la mayoría de ellos sufren de angustias al saber que están enfermos de corazón y debido en ocasiones a las restricciones a las que se les somete innecesariamente. El ejercicio físico controlado debe fomentarse y hay que permitir las actividades de este tipo, sino producen síntomas anormales (FRIEDBERG). Por lo general deben evitarse los deportes competitivos. Salvo en los casos avanzados de insuficiencia cardiaca la actividad sexual parece que no debe prohibirse.

Finalmente decir, de la forma somera como venimos tratando estos asuntos, que las lesiones valvulares pueden corregirse por medio de operación quirúrgica; y que el tratamiento operatorio está indicado cuando el paciente presenta síntomas intolerables o progresivos; con trastornos de la capacidad funcional que se cree sean debidos a dificultades mecánicas de las válvulas sin que se haya encontrado respuesta a un tratamiento médico conservador.

Recalcar que no todos los enfermos deben ser operados, pues hay muchos que viven muchos años sin necesidad de operación; que al enjuiciar el planteamiento quirúrgico debemos considerar: el probable pronóstico sin tratamiento quirúrgico; los riesgos operatorios y las probabilidades de mejorar la función y conseguir una mayor longevidad como resultado de la operación.

Digamos finalmente que las intervenciones quirúrgicas pueden ser de valvuloplástica, valvulotomía, prótesis valvular sustituyendo la válvula enferma por otras sintéticas que es la indicación que parece ser goza de preferencia entre los cirujanos en la actualidad.

A continuación presentamos algunos casos clínicos de enfermos vistos y tratados en el Servicio del hospital provincial S. Telmo, donde trabajamos.

Caso n.º 1. — P.G.S. — Antecedentes familiares. — Su madre es diabética e hipertensa, portadora de cardiopatía no especificada; su padre falleció de neoplasia no especificada. — Antecedente personales. — Amigdalitis de repetición hasta los 18 años de edad. Episodio de Fiebre Reumática en la adolescencia.

Padecimiento actual. — Comenzó hace 15 años con disnea para los grandes esfuerzos, la cual fue progresando lentamente hasta ser para pequeños esfuerzos. Por esta sintomatología fue vista por su médico de cabecera quien la mandó a un especialista de corazón de Palencia, quien hizo el diagnóstico de estenosis mitral y aconsejó intervención quirúrgica. Fue operada hace 10 años, realizándola comisurotomía mitral. Desde la operación permaneció asintomática hasta el 5-11-80 en que, de forma brusca, presentó dolor en pierna izquierda, impotencia funcional y frialdad, razón por la cual ingresa en nuestro servicio del Hospital Provincial, donde la encontramos los siguientes datos de exploración:

Examen físico: pupilas isocóricas y normoreactivas. Latidos cardíacos arítmicos, de buena amplitud, sin soplos vasculares, no plétora yugular. Tórax: excursiones respiratorias dentro del límites normales, igual que la palpación del frémitus vocal y de la sonoridad a la percusión; estertores subcrepitantes en ambas bases pulmonares. Precordio: Apex en 6.º espacio intercostal izquierdo; a la auscultación los ruidos cardíacos arítmicos por fibrilación auricular, en el foco mitral primer ruido brillante, no chasquido de apertura mitral, no retumbo, en foco pulmonar el componente pulmonar del segundo ruido está muy aumentado en intensidad. Por supuesto se apreciaba la cicatriz operatoria de su comisurotomía. Abdomen: Palpación y percusión dentro de límites normales, no se palpaba bazo ni hígado. Extremidades: se palpa con dificultad la poplítea, tibiales, y pedia de pierna izquierda, siendo la oscilometría en esta extremidad de 0.

Electrocardiograma: Estandarización de 1 cm. = 1 mv.; velocidad de papel de 25 mm/seg. AORS + 115; qRSx 0,08"; qR en V-1, rS en V12 y en V-3, rS en V-4; qRs en V-5 y en V-6, así como en las derivaciones de miembros D-II, D-III y aVF.

Onda T negativa y de carácter secundario en aVR, siendo positiva y asimétrica en restantes derivaciones. Segmento S-T con infradesnivel del punto J en V-2, V-3; V-4, V-5 y V-6. Multitud de ondas f de fibrilación auricular.

El trazado sugiere:

- 1.—Alteración del ritmo cardiaco por fibrilación auricular.
- 2.—Crecimiento biventricular.
- 3.—Lesión subendocárdica anterior y lateral baja.
- 4.—Gran crecimiento auricular.

Radiografía postero-anterior de tórax. — Se realizó en bipedestación con una distancia foco-placa de 2 metros. Es de destacar la gran cardiomegalia de grado III, abombamiento importante del arco de la pulmonar y signos de hipertensión veno-capilar pulmonar grado II-III. — (Radiografía núm. 3).

Fenomecanocardiograma:

Se registró en foco mitral y tricuspídeo, con velocidad de papel de 100 mm/seg. El filtraje fue PH2 y Ph6. No se registraron soplos ni chasquido de apertura de la mitral. La duración del primer ruido es de 0,04". La distancia entre el primer y el segundo ruido es variable debido a la fibrilación auricular.

Evolución. — Durante su estancia en el Hospital, la enferma fue tratada con compuestos digitálicos, diuréticos furosamídicos, sales de potasio, anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y vasodilatadores, mejorando sus condiciones hemodinámicas, desapareciendo las molestias de su pierna izquierda en la que la oscilometría se hizo normal y se palpaban bien todas las arterias accesibles, por lo que fue dada de alta en los primeros días de diciembre de 1980. Nuestro diagnóstico definitivo fue:

- 1.—Cardiopatía reumática inactiva del tipo de la estenosis mitral pura. Comisurotomía mitral en 1970.
- 2.—Hipertensión arterial pulmonar. Hipertensión veno-capilar pulmonar. Cardiomegalia de grado III. Fibrilación auricular. Espasmo vascular a nivel de la poplítea con probable microembolia.

Caso n.º 2. — Se trata de un enfermo de un pueblo del norte de la provincia, de 51 años de edad, en cuyos antecedentes se encuen-

tran fiebre reumática y lesión de corazón sin especificar. Llegó al Hospital en agosto de 1971, con un cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva: gran disnea, edemas, ascitis..., y dolores articulares. Al examen los datos positivos fueron los siguientes:

Examen físico: Se palpa thrill en punta; soplo diastólico de grado IV-V sobre VI en punta; soplo sistólico de grado III sobre VI en punta; y soplo sistólico de grado II sobre VI en foco aórtico. La *radiografía* presentaba gran cardiomegalia a expensas de todas las cavidades que se proyectan en ella, es decir hay hipertrofia de ventrículo derecho, y de ventrículo izquierdo y de aurícula derecha. Repasando los ejes cardiacos y cardio-torácicos encontramos lo siguiente : (Radiografía núm. 4).

Índice cardiotorácico de 1,5 (lo normal es de dos).

—Diámetro transverso de corazón (T-T') 19 cms., siendo lo normal sobre 13 y 14.

—Diámetro longitudinal del corazón (D-G') 19 cms., cuando lo normal es de 13.

—Diámetro basal (de ventrículo derecho) 18 cms., siendo el valor normal entre 12 y 13.

—Cuerda de ventrículo izquierdo (G-G'): 10 cms., lo normal es de 6 a 8.

—Cuerda de aurícula derecha (D-D'): 9,5 cms., el valor normal oscila entre 4 y 7.

—Flecha de ventrículo izquierdo: 2 cms., el valor normal es de 1 o menos.

—Flecha de aurícula derecha: 2 cms., lo normal es de 1 cms. o menos.

En los campos pulmonares hay imágenes de éxtasis por encharcamiento (imágenes como algodones), y una especie de velamiento en la base de pulmón izquierdo junto a diafragma. Hipertensión arterial en el territorio de la pulmonar.

El *electrocardiograma* ofrecía los siguientes signos: arritmia completa por fibrilación auricular; eje eléctrico de QRS (AQRS) de 90° (eje vertical); signos de hipertrofia y sobrecarga de ventrículo derecho; crecimiento biventricular; sobrecarga de ventrículo izquierdo.

Los datos analíticos fueron: V. de S. 35 mms. a la primera hora; Proteína C reactiva positiva (tres cruces) 10.000 leucocitos, 79 segmentados, 5 cayados, 4 monocitos, 12 linfocitos .

Se le puso un tratamiento a base de: penicilina a dosis altas (4-5 millones de penicilina G sódica todos los días); corticoides;

ácido acetil-salicílico; digitálicos, diuréticos furosamídicos, sales de potasio, protectores coronarios; medicación roborante; y —por supuesto— reposo absoluto en cama. Con ello, el enfermo se compensó; desaparecieron todos los síntomas de su insuficiencia cardíaca; regresó el brote reumático tanto clínica como analíticamente. El enfermo fue dado de alta con su lesión de corazón mitro-aórtica para hacer tratamiento ambulatorio.

Presentamos este caso para testimoniar los brotes de fiebre reumática en personas mayores, asentando sobre antiguas lesiones de corazón.

Caso n.º 3. — Se trata de un enfermo F.S.V. de Palencia, que consultó en el Dispensario de las Enfermedades del Tórax de Palencia, donde se le diagnóstico un fibrilo-flutter, aconsejándole su ingreso en el Hospital Provincial. Llegó a nuestro servicio hospitalario el 16-II-1975, donde le encontramos lo siguiente:

Arritmia completa por fibrilo-flutter auricular; síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva; brote reumatoideo agudo: dolores articulares; datos analíticos positivos. El enfermo refirió que con ocasión de un reconocimiento para el servicio militar le habían diagnosticado de estenosis mitral, pero que había permanecido asintomático hasta uno días antes en que empezó a presentar todas esas molestias (disnea, palpitaciones, edemas, dolores articulares, etc.), surgidas después de un episodio de aspecto gripal, por lo que fue a las consultas de Cardiología del Dispensario de Tórax.

Se le sometió a un tratamiento con el que se normalizaron las molestias subjetivas y los datos analíticos, por lo que fue dado de alta.

Con posterioridad volvió al Hospital en 1978, donde nos contó que había sido operado de comisurotomía mitral, habiendo presentado un curso post-operatorio tormentoso, con numerosas arritmias, varios brotes reumáticos, etc. En esa fecha presentaba una doble lesión mitral e insuficiencia tricuspídea importantes. En el electrocardiograma aparecen alteraciones del ritmo por fibrilación auricular; crecimiento de ventrículo izquierdo; datos de impregnación digitálica. En la radiografía de tórax se observa cardiomegalia de grado II, y signos de hemosiderosis pulmonar así como de hipertensión venocapilar pulmonar. Ver Radiografía núm. 5.

RESUMEN. — Se ha hecho un estudio sobre las lesiones valvulares reumáticas de corazón en la provincia de Palencia; valiéndose de los datos recogidos en las consultas del Dispensario de las Enfermedades del Tórax, que por el amplio volumen de personas vistas y de diagnósticos hechos pensamos puede tener interés epidemiológico; se han hecho estudio de distribución de las distintas lesiones valvulares, partiendo de las consultas de pulmón-corazón del Ambulatorio de la Seguridad Social de Palencia; se hacen unos comentarios sobre etiología, epidemiología (comparando nuestros datos con los de otros autores), resúmenes de anatomía patológica, fisiopatología, sintomatología clínica, diagnóstico, evolución, exploraciones complementarias (Fonomecanocardiografía, electrocardiografía, radiología, etc.); apuntes de profilaxis y de tratamiento. Pensamos que se ha conseguido una puesta al día del problema en la provincia de Palencia.

No queremos terminar sin emplazarnos para redactar un vasto plan de ayuda al cardiaco de la provincia de Palencia, que presentaremos —en su día— a las autoridades civiles de la provincia, y —en su caso—, del Ente Autónomo Castellano-Leonés para su posible puesta en marcha. Adelantamos que la mejor forma de luchar contra las cardiopatías reumáticas es hacer una eficaz profilaxis de la fiebre reumática, algo que ya se inició en Palencia hace años y que —por causas que desconocemos— se dejó de practicar.



NOTA.—Lamentamos que no se hayan podido imprimir los registros de Electrocardiogramas y Fonocardiogramas que hubiéramos deseado presentar en este escrito.

Láminas

Los dibujos de estas siluetas radiográficas, como los dibujos de los fonos, han sido hecho por María J. Burgos Nieto.

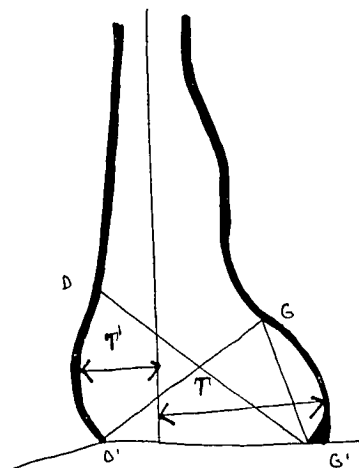


Figura 4. — Ejes del corazón en proyección postero-anterior; D-G'=diámetro longitudinal; T-T'=diámetro transversal; D'-G'=diámetro basal; G-G'=diámetro de ventrículo izquierdo; D'-G'=diámetro de ventrículo derecho; D-D'=diámetro auricular derecho.

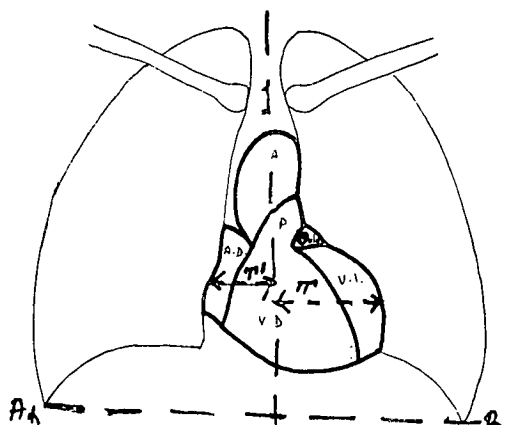


Figura 5

Figura 5. — Proyección del corazón en posición postero-anterior. Significado de las letras: A=arteria aorta; A-D=auricula derecha; P=arteria pulmonar; Q-I=orejuela izquierda; V-I=ventrículo izquierdo; V-D=ventrículo derecho.

Cociente pulmón-corazón o cardio-torácico = $AB/T-T'$; o sea relación que existe entre el diámetro transversal del tórax con el diámetro transversal del corazón.

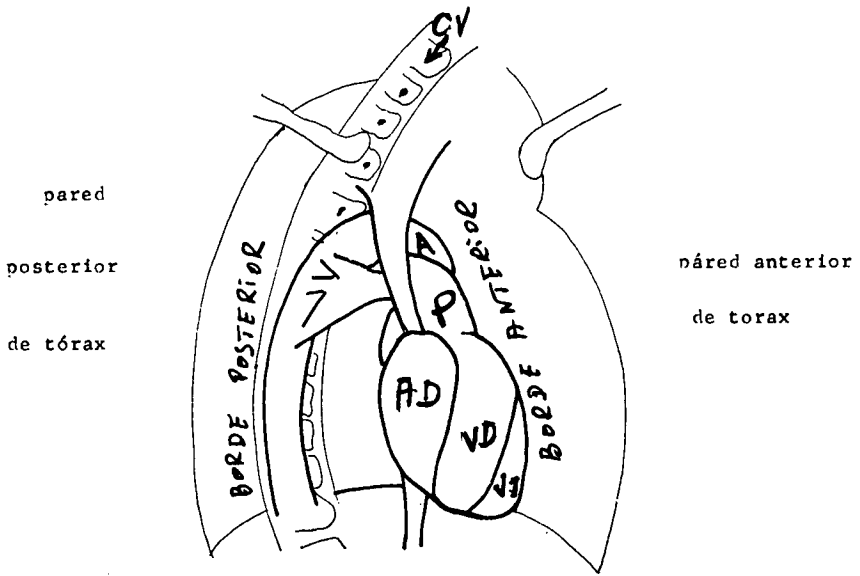


Figura 6. — Silueta cardio-vascular en posición oblicua anterior derecha Ao= aorta; O=pulmonar; A-D=aurícula derecha; V-D=ventrículo derecho; V-I=ventrículo izquierdo; C-V=columna vertebral.

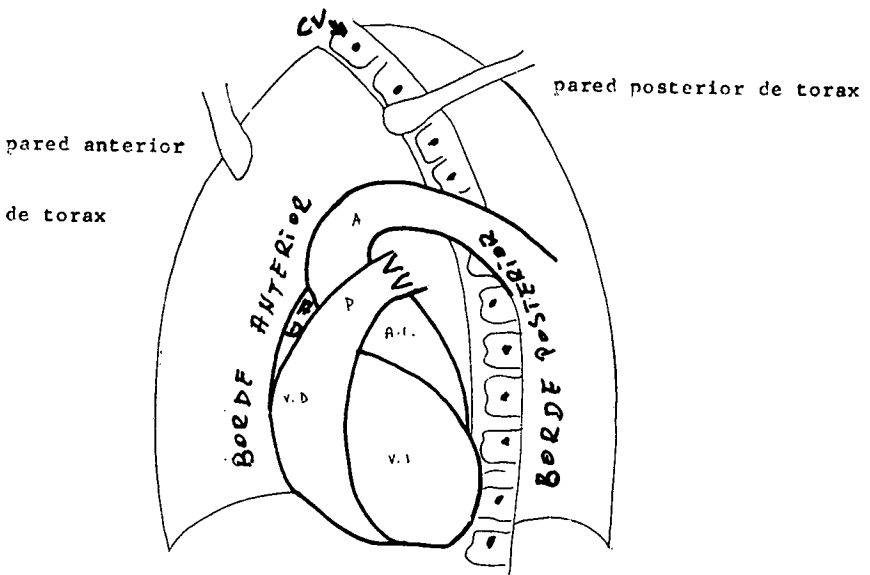


Figura 7. — Silueta cardiovascular en posición oblicua anterior izquierda A. Aorta; A.I.=aurícula izquierda; V-D=ventrículo derecho; V.I=ventrículo izquierdo; C-V=columna vertebral.

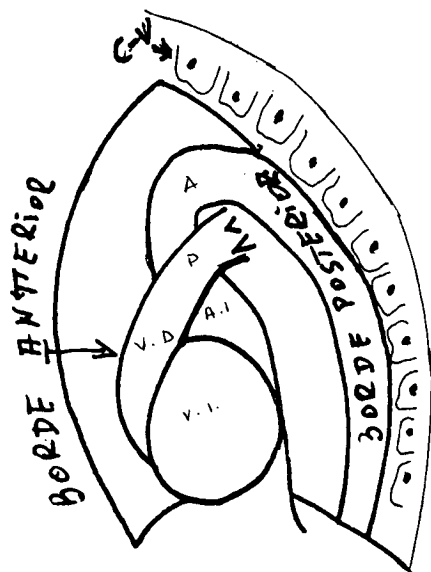


Figura 8. — Silueta del corazón en posición transversa izquierda. A=aorta; P=pulmonar; V-D=ventrículo derecho; V-I=ventrículo izquierdo; A-I=aurícula izquierda. C-V=columna vertebral.

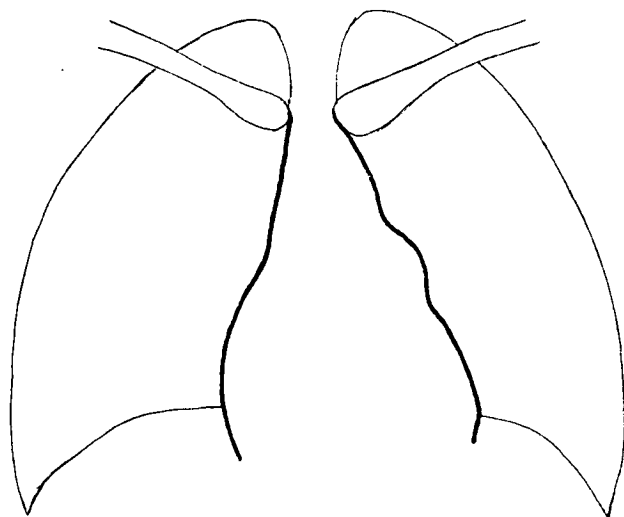


Figura 9. — Esquema de la silueta del corazón mitral.

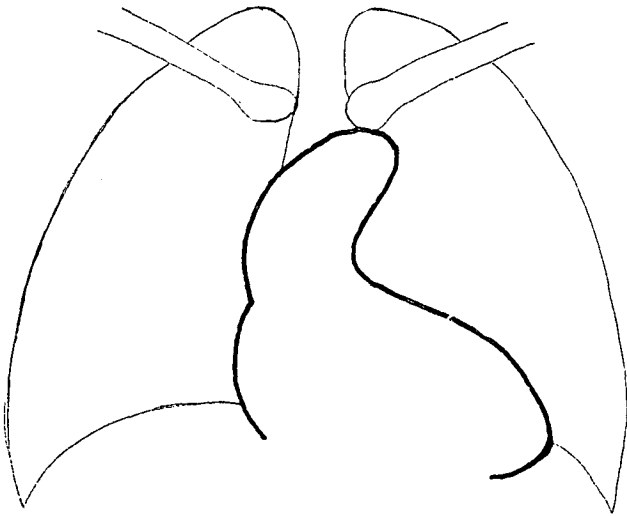
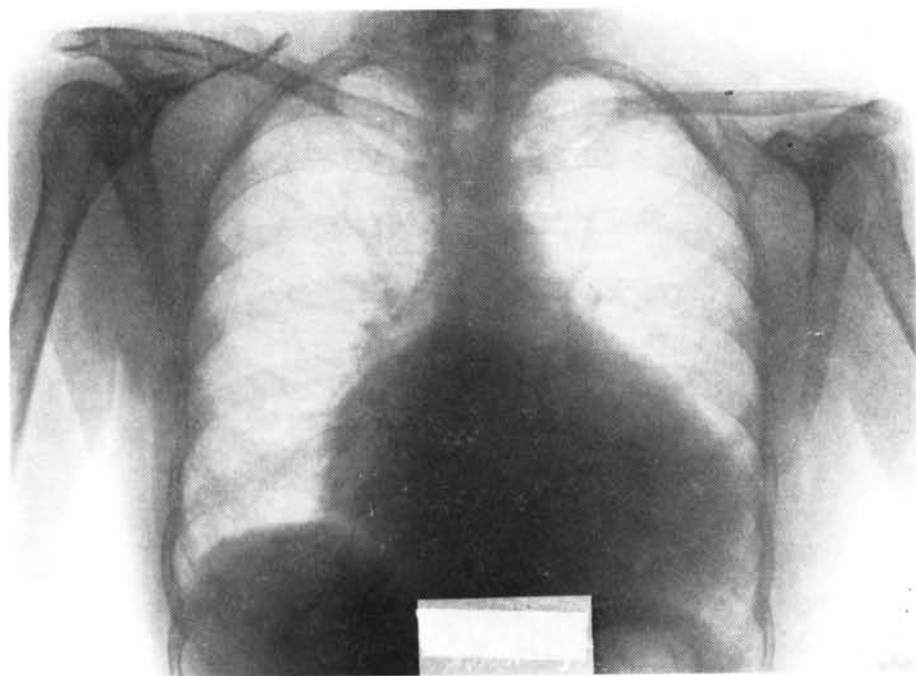
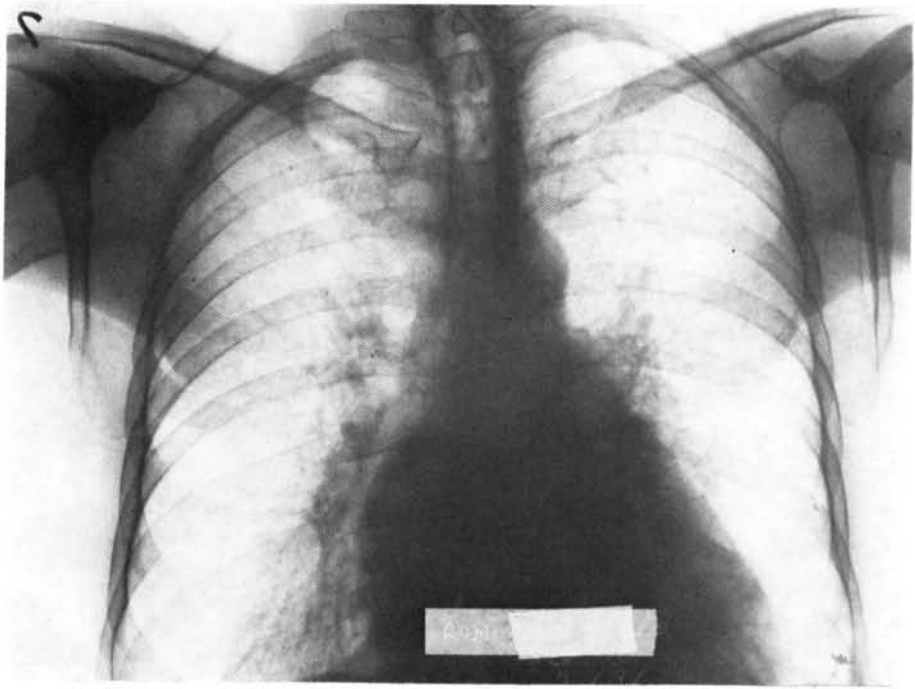


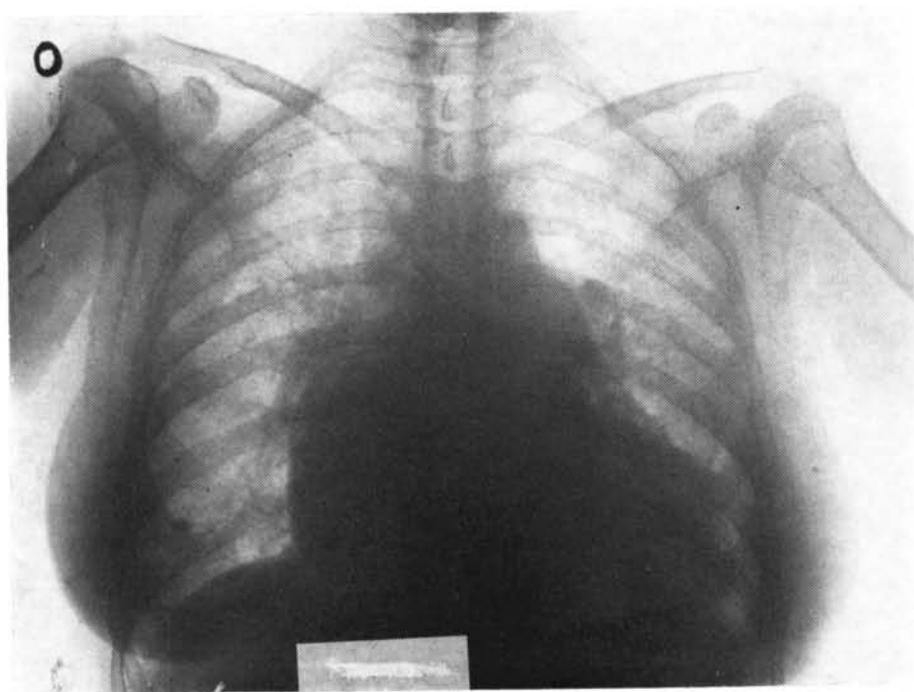
Figura 10. — Esquema de la silueta del corazón aórtico.



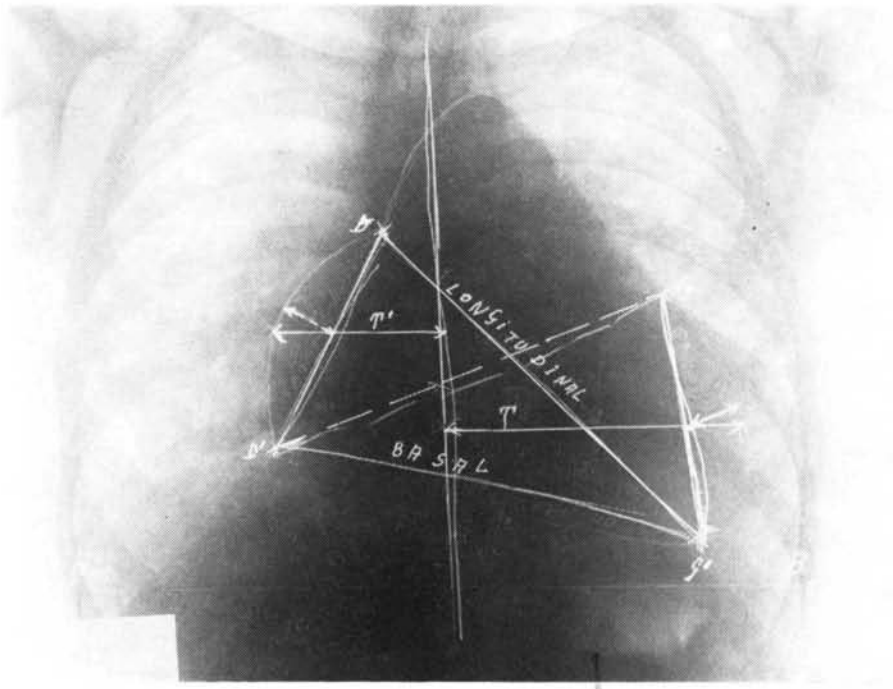
Radiografía núm. 1



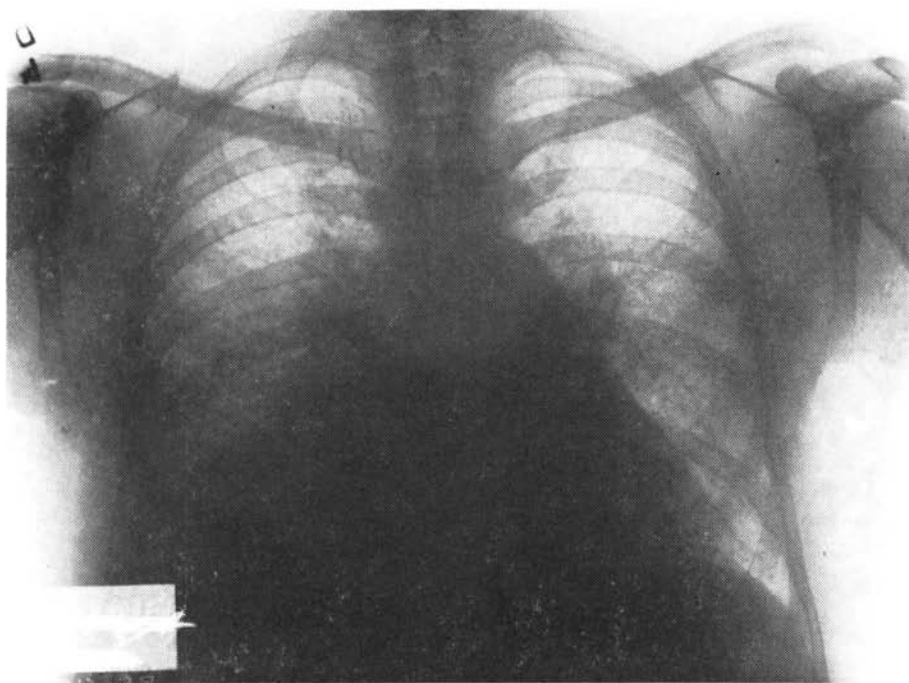
Radiografía núm. 2



Radiografía núm. 3



Radiografía núm. 4



Radiografía núm. 5

BIBLIOGRAFIA

1. EICHHORST. — Tratado de Patología Interna y Terapéutica. Primer Tomo. Gotinga. 1882.
2. COLLET. — Manual de Patología Interna. J. Espasa e hijos Ed. 1908.
3. BERGE. — En el Tratado de Medicina de Enriquez. Lafitte, etc. Ed. Salvat 1913.
4. DURAN. — Tratado de Patología y Clínica Circulatoria. Ed. Lib. Sintex. 1927.
5. CALANDRE. — Carditis reumática. II Parte de las Enfermedades del Corazón. Ed. Pegasso. 1942.
6. STROUD. — Enfermedades cardiovasculares. Salvat. Ed. 1943.
7. BAÑUELOS. Manual de Patología Médica; Tomo II. — Ed. Científico-Médica. 1945.
8. WHITE. — Enfermedades del corazón. — Ed. El Ateneo, 1946.
9. WISSLER. — El reumatismo en la edad infantil. — Ed. Espasa Calpe, S. A. 1946.
10. SODI PALLERES. — Nuevas bases de la electrocardiografía. I. N. C. La prensa médica mexicana. 1951.
11. MARAÑON. — 17 lecciones sobre reumatismo. Espasa Calpe, S. A. 1951.
12. JIMENEZ VARGAS, PARAVISINI, FRANDI. — Fisiología normal y patológica de la circulación. Ed. Gea. 1953.
13. TESCHENDORF. — Tratado de diagnóstico diferencial roentgenológico. Primer Tomo: Enfermedades del Tórax. Ed. Labor. 1954.
14. CARRAL. — Semiología cardiovascular. — Lib. Interamericana. 1954.
15. DUQUE. — Importancia social del reumatismo cardio-articular en la etiología de las cardiopatías. Libro de Actas de la V Reunión de Sanitarios Españoles. 1955.
16. RUSKIN. — Fisiopatología cardiovascular. — Lib. Cient. Vallardi. 1955.

17. VARELA DE SEIJAS. — La valoración clínica de los signos de las cardiopatías (soplos, palpitaciones, dolor precordial). Ed. Berenguer Beneyto. 1956.
18. GOULD. — Patología del corazón. — Ed. Beta. 1956.
19. LUISIADA. — Cardioangiología. — Enciclopedia del sistema cardiovascular. — Ed. Salvat. 1961.
20. LEVINE-HARVEY. — Auscultación clínica del corazón.—Ed. Toray. 1963.
21. CASELLA. — Semiología electrocardiográfica. Ed. M. Pareja. 1965.
22. HOLLTACK. — Fonocardiografía. Ed. Fournier 1965.
23. ZARCO. — Exploración clínica del corazón. — Ed. Alhambra. 1965.
24. DEUCHAR. — Fonocardiografía clínica. — Ed. Elicien. 1966.
25. GILBER QUERALTO. — En el Tomo II, Primera Parte, de la Patología y Clínica Médicas de Pedro Pons: Enfermedades del corazón. — Ed. Salvat. 1968.
26. WOOD. — Enfermedades del Corazón. 1968.
27. ROMERO, PERAL. — Auscultación y fonocardiografía clínicas. — Ed. Toray. 1969.
28. ROSE, BLACKBURN. — Métodos de encuesta sobre enfermedades cardiovasculares. Publicaciones de la O. M. S. 1969.
29. FRIEDBERG. — Enfermedades del corazón. — Ed. Interamericana. 1969.
30. BLAJOT PENA. — Radiología clínica del Tórax. — Ed. Toray. 1970.
31. ESPINO VELA, BIRO, CONTRERAS, MENDOZA. — Fiebre reumática. Pub. de Antibióticos, S. A. 1970.
32. FOWLER. — Diagnóstico cardíaco. — Ed. Salvat. 1972.
33. TALLON. — Electrocardiografía clínica. — Pub. de la Universidad de Sevilla. 1973.
34. BAYES, FORT, CAUSI, LLAMAS, SOLER, TRILLA. — Curso de electrocardiografía. Ed. Científico-Médica. 1975.
35. ESPER, ALDAY, MADORY, MOREYRA, PANIZZA, YUSTE. — Introducción a la ecocardiografía. Ed. Stilcograff. 1977.
36. AMEZCUA. — Aspectos epidemiológicos de la fiebre reumática. Publicaciones de la Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva. I. M. S. S. 1978.

37. CRESPO ALVAREZ. — Experiencias y conclusiones conseguidas en la segunda campaña piloto de la fiebre reumática en Madrid. — *Enf. del Tórax* XV, 57, 11.
38. DUQUE GOMEZ, PEREZ GONZALEZ, PEREZ SANZ, MAESTRE POLO, DALMAU, TERAN. — Los antecedentes de índole reumática en la población escolar madrileña. Estudio comparativo de los métodos anamnésicos: anmexis familiar y visita domiciliaria. *Enf. del Tórax*, XV, 57, 15.
39. VARELA DE SEIJAS, DIAZ GONZALEZ. GARCIA GALIANO, YAGÜE PARTEARROYO. — Auscultación cardiaca. Resultados obtenidos en los exámenes colectivos. — *Enf. del Tórax*. XV, 57, 25.
40. GARCIA ALONSO, PARRA GARCIA, HELLIN ZARAGOZA, SCHSLENDORF, RODRIGUEZ. — Exploración radiológica en la población escolar. — *Enf. del Tórax*. XV, 57, 39.
41. MARIN, GARCIA ALARCON, GARCIA FERNANDEZ, GARCIA OTERO, PESCADOR. — Incidencia de la cardiopatía reumática en el medio escolar. — *Enf. del Tórax*. XV, 57, 45.
42. MARQUEZ BLASCO, CALDERON MONTERO. TORRECILLA MARTINEZ, AZA FERNANDEZ, ARTAZA ANDRADE, PEREZ MARTI. — Contribución al estudio epidemiológico de la estreptococia en la población escolar de Madrid. — *Enf. del Tórax*. XV, 57, 61.
43. LAPORTA GIRON, PAREJA RUIZ. — La radiografía en el diagnóstico de las cardiopatías. *Enf. del Tórax*, XVII, 68, 1.
44. EDITORIAL. — Enfermedades del Tórax. XVI, 61, 67.
45. GONZALEZ ALVAREZ. — Publicaciones de la Soc. Cast. de Cardiología 1971, página 204.
46. SERIGO. — Aspectos sociales y epidemiológicos de las cardiopatías. *E. del T.* XXIII, 92, 405.
47. GOMEZ SANCHEZ, RODRIGUEZ PEREZ, VELASCO ALONSO. — Estudio de la epidemiología de las estreptococias, especialmente de la carditis reumática, en la población escolar de Valladolid. — *Enf. del Tórax*, XXIV, 85, 129.
48. DELEY. — Heart Diseases and juvenil rheumatism. *Nap. Bill fort. and. Dis. of The Chest*, 1958, pág. 2.
49. MOZICONACCI. — Problemes possées pour la prophylaxis et la prevention du rhumatisme ariculaire aigu. — *Rev. d'Myg. et Med. Soc.* 8, 1959, 710.

50. PERRY. — The etiology and incidences of acute rheumatism. Nap. Bull. for. tb. and. Dis. of The. Chest.
51. ROBERTS. — Acute rheumatism. Preventive and public health aspects. Nap. Bull. for tb. and Dis. of The Chest. 1959, p. 11.
52. RODRIGUEZ REBOLLO, BURGOS DE PABLO, C. BENITO, DE LA HOZ FABERA, MARQUEZ BLASCO, M. MARCOS, VARELA DE SEIJAS. — Mesa Redonda de la 12 reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología. Avila, Marzo de 1971. Publicado por la S. C. de Cardiología.
53. BURGOS DE PABLO. — Los Médicos en el nuevo Servicio de Corazón y Pulmón. — Publicaciones de la Jefatura Provincial de Sanidad de Pontevedra. Ed. Faro de Vigo. 1957.
54. BURGOS DE PABLO, VILANOVA. — Cardiopatías reumáticas en la población escolar de Pontevedra. — Galicia Clínica, 1959, 2, 79.
55. BURGOS DE PABLO. — Primeras investigaciones sistemáticas de tórax en la provincia de Pontevedra. Rev. de Sanidad e Hig. Pública XXV, 1961, 1.
56. BURGOS DE PABLO. — Participación cardiaca en el reumatismo cardio-articular. — Rev. de Inf. Méd. y Ter. XXXVII, 2, 85
57. BURGOS DE PABLO. — Clínica y diagnóstico de la fiebre reumática. — R. E. T. y Arch. del Ap. Resp. y Circulatorio. XXXIII, 346, 1.
58. BURGOS DE PABLO. — Resumen de las actividades desarrolladas por el Dispensario de Palencia, durante el bienio 1964-1965. — Comentarios sobre 69.971 personas vistas en consulta. — Rev. Esp. de Tub. y Archiv. de Enf. Res. y Circulatorio.
59. BURGOS DE PABLO, ARGÜELLO BLANCO, MARTINEZ REPRESA.— Ponencia presentada a la reunión de la American College of Chet Physicians, La Coruña 1967; publicada luego en Enf. del Tórax XVII, 65, 132-170.
60. BURGOS DE PABLO, MARTINEZ REPRESA, ARGÜELLO BLANCO, GERMAIN MIGUEL. — Contribución al estudio de algunos problemas reumáticos en la población escolar de Palencia. — Comunicación presentada a la reunión de la Sociedad Castellana de Cardiología; Palencia. 1970. Publicada luego en Rev. Española de Cardiología XXII, 4, 688.
61. BURGOS DE PABLO, MARTINEZ REPRESA, ARGÜELLO BLANCO.— Lucha contra las cardiopatías en Palencia. Fase inicial. — R. E. T. y Arch. E. Resp. y Circ. XXXIII, 357, 467.

62. BURGOS DE PABLO, MARTINEZ REPRESA, ARGÜELLO BLANCO.— Morbilidad cardiorespiratoria en la población escolar de Palencia. Gac. Méd. Esp. XXXVIII, 4, 143.
63. BURGOS DE PABLO. — Control electrocardiográfico durante las operaciones. — Gac. Méd. Esp. XXXVIII, 5, 273.
64. BURGOS DE PABLO. — Palencia y la fiebre reumática. — Tribuna Médica. Octubre de 1970.