

## CLÍNICA DE LA SÍFILIS CARDIOVASCULAR (\*)

Por el

Dr. E. VIVAS SALAS (\*\*)

F. A. C. C. - F. C. C. P.

Trabajo de la Sección de Cardiología del

Instituto Nacional de Venereología

El Volumen VI del American Heart Journal, publicado en 1930, consta de 853 páginas, de las cuales 170 fueron dedicadas al estudio de la sífilis cardiovascular (SCV). En el segundo Congreso Mundial de Cardiología reunido en Washington en septiembre de 1954 fue presentado tan sólo un trabajo dedicado a esta enfermedad; y en el V Congreso Interamericano de Cardiología, reunido en La Habana en noviembre de 1956, los trabajos relacionados con la SCV brillaron por su ausencia.

Visto superficialmente, esto indicaría una de dos cosas: una, que con la introducción de la penicilina en el tratamiento de la sífilis por Mahoney en 1943, la incidencia de la sífilis, que desde 1948 mostraba una franca disminución, estaba llegando a su punto irreductible ; y dos, que desde el punto de vista clínico se sabía todo lo que había por saberse de esta enfermedad, especialmente desde el punto de vista cardiovascular. Sin embargo, ya en 1955 Dennie <sup>1</sup>; y en 1956 tanto Rein <sup>2</sup> como Beerman y colaboradores <sup>3</sup> y otros <sup>4</sup> llamaron la atención al peligro en potencia que constituía la sífilis y ahora en 1957, se ha encontrado que en los Estados Unidos, por primera vez en 8 años, la sífilis está nuevamente aumentando en prevalencias <sup>5</sup> y en mayo de este año, el New England Journal of Medicine <sup>6</sup> nos habla de una epidemia de gonorrea y sífilis que ocurrió en el puritano estado de Massachusetts hacia el fin de 1955 y que duró hasta el verano de 1956.

---

(\*) Ponencia Oficial Primeras Jornadas Venezolanas de Cardiología, Caracas, 18 al 22 de noviembre de 1957.

(\*\*) Director del Servicio de Cardiología, Instituto Nacional de Venereología, Ministerio de Sanidad y Asistencia Social.

En el Instituto Nacional de Venereología también hemos observado una disminución en el número de casos diagnosticados como sífilis cardiovascular: de 338 en el año 1950 a 145 para el año 1951, que es el que se puede tomar como base con más confianza ; a 124 en 1952; 78 en 1953; 69 en 1954; 86 en 1955; 55 en 1956; 36 en 1957 (calculado). Pero en Venezuela también se comienza a ver nuevamente en los Dispensarios Antivenéreos, casos de sífilis reciente con lesiones mucocutáneas <sup>7</sup> Es de suponer que si la incidencia de la sífilis vuelve a aumentar, más tarde también aumentarán los casos de sífilis cardiovascular.

En cuanto al interés clínico que esta enfermedad despierta, los trabajos de Costero y de Buen <sup>8</sup>, de Friedland y colaboradores <sup>9</sup>, de Carral y Orizaga <sup>10</sup>, y de Aceves y colaboradores <sup>11 12</sup>, han abierto nuevos campos en su investigación, desde el punto de vista anatómo-patológico, electrocardiográfico y clínico.

## P R E V A L E N C I A

En 1955, Briceño Iragorry y Bilbao <sup>13</sup>, y Sánchez Pérez <sup>14</sup> publicaron dos estudios independientes sobre prevalencia de la sífilis en Venezuela, y llegaron los primeros a la cifra de 5,81% y el segundo a 4,55%. Si aceptamos que el 10% de los sifilíticos no tratados o mal tratados desarrollan SCV <sup>15 16</sup> podemos decir, basándonos sobre una población de seis millones de habitantes que existen 32.000 sifilíticos con lesión cardiovascular en Venezuela.

En cuanto a la prevalencia de la sífilis en material de autopsia, encontramos cifras aún más alarmantes. El primer estudio de esta naturaleza publicado en Venezuela fue el de Jaffe <sup>17</sup>, en 1937. Jaffe hizo un análisis de 354 protocolos de autopsia practicados en el Hospital Vargas durante el año 1937 y encontró que en 19% de ellos existían lesiones macroscópicas de sífilis cardiovascular. Luego Castillo Rey <sup>18</sup> estudió el material de autopsia del mismo hospital de los años comprendidos entre 1937 y 1938, inclusive, y encontró lesiones aórticas de sífilis diagnosticadas en el 21% del material estudiado, correspondiendo a 1.034 protocolos de autopsias.

Y Potenza <sup>19</sup> en 1943, presentó un trabajo, aún más extenso y concluyente, puesto que él analizó los protocolos de 2.600 autopsias del Hospital Vargas, y encontró que de 2.044, 472, o sea un 20%, tenían sífilis cardiovascular y de estos 472 sifilíticos, 332, o sea el 70%, murieron a consecuencia de su sífilis. En este mismo trabajo Potenza analiza 550 autopsias

de la Medicatura Forense de Caracas, y encuentra que 195, o sea el 35%, eran sifilíticos, de los cuales 167, o sea el 87,6%, murieron a consecuencia de su sífilis cardiovascular.

La sífilis, después del reumatismo, sigue siendo la segunda causa importante de las enfermedades cardíacas de origen infeccioso<sup>20</sup>; en Venezuela es probablemente la primera.

Sin embargo, tenemos en nuestro poder las armas para erradicar por completo la sífilis cardiovascular, porque el tratamiento adecuado de la sífilis primaria, secundaria y latente automáticamente eliminará la sífilis cardiovascular.

Como dice Webster<sup>21</sup>: "Seguramente esto representa un reto para continuar nuestros esfuerzos en el control epidemiológico de la sífilis primaria y latente."

\* \*

Para entender algunos aspectos clínicos de la SCV es necesario familiarizarse con ciertos hechos en relación con su patogenia. Muchos médicos creen que la sífilis cardiovascular comienza muchos años después de haberse adquirido la infección sifilítica. Es incorrecto decir que la aortitis sifilítica y la insuficiencia aórtica comienzan muchos años después de la infección primaria. Si es verdad que la SCV generalmente presenta sus síntomas muchos años después de la lesión inicial; en Europa alrededor de los veinte años, y en Venezuela a los diez años<sup>22</sup>. Pero el hecho es que la SCV comienza en el período primario y evoluciona lentamente en el transcurso de los años. Los T. pallida entran al torrente circulatorio e invaden muchos de los tejidos del cuerpo durante los períodos primario y secundario de la sífilis. Muchos treponemas son destruidos en los pulmones, pero algunos llegan a los espacios linfáticos de los alvéolos y a los ganglios de los hilos pulmonares, en estrecha relación con el arco de la aorta. Luego, por vía linfática retrógrada, van a los linfáticos peri-vasculares, alrededor de las vasa-vasorum de la adventicia de la aorta, en donde comienzan lentamente y de modo indirecto la destrucción de la capa media y de la íntima de la aorta. Por lo tanto, la aortitis sifilítica comienza inmediatamente y no años después de la lesión primaria. Los métodos de diagnóstico a nuestra disposición no permiten descubrir la aortitis tan pronto como la aorta haya sido invadida, pero si tenemos en cuenta el posible desarrollo de esta enfermedad y se hacen exámenes cardiovasculares periódicos, ésta se puede descubrir mucho antes de lo que se ha venido haciendo hasta el presente.

La aortitis sifilítica es la lesión inicial de la cual parten las otras manifestaciones de la SCV. El aneurisma es el resultado de un debilitamiento y distensión de una área localizada de la pared de la aorta. La insuficiencia aórtica sifilítica resulta de una aortitis que separa las comisuras

de las valvas sínouedeas y dilata el anillo de la aorta. La sífilis de las arterias coronarias se encuentra limitada a los orificios de estos vasos, en el sitio donde penetran la pared aórtica en los senos de vasalva. Una placa de aortitis puede comprometer los orificios de una o ambas arterias coronarias, y lentamente estrechándolos, a veces puede llegar al punto de obliterarlos. Este proceso de aortitis intimal también puede llegar a comprometer los orificios de los grandes vasos que se desprenden del arco de la aorta. El proceso es muy lento y por el desarrollo de las circulación colateral, muy raras veces se observa el infarto del miocardio como resultado de esta lesión. El proceso sífilítico afecta solamente los primeros milímetros de las arterias coronarias. Las lesiones más allá de este punto son atribuidas en la mayoría de los casos a arterioesclerosis. La miocarditis sífilítica difusa es una lesión tan rara que su existencia es puesta en duda, mientras que las gomas del miocardio generalmente son sorpresas de autopsias en las muertes súbitas.

Recientemente Costero y de Buen <sup>8</sup> han abierto nuevamente esta discusión al introducir el concepto de la miocarditis descendente; es decir, en casos de insuficiencia aórtica, la miocarditis puede extenderse, por contigüidad, a las porciones altas del tabique interventricular, y puede llegar hasta la punta del corazón. Esta miocarditis descendente es distinta a la miocarditis, tan discutida, de Warthin.

## A O R T I T I S

En el Instituto Nacional de Venereología, el diagnóstico de Aortitis se basa en el hallazgo, mediante la fluroscopia, de una dilatación localizada de la aorta ascendente, en personas que hayan tenido sífilis. En personas de más de cuarenta años el diagnóstico de aortitis se hace con mucha cautela y siempre que no exista hipertensión arterial y/o franca arterioesclerosis de la aorta con desenrollamiento.

La presente comunicación en cuanto a la Aortitis se refiere, está basada en el estudio de 389 historias archivadas en el Instituto Nacional de Venereología con el diagnóstico de Aortitis, de los cuales he descartado 116 por tener más de 41 años de edad. Este grupo descartado consta de 58 pacientes entre los 41 y los 45 años de edad; 44 pacientes entre los 46 y los 50 años de edad; y 14 pacientes entre los 51 y los 55 años de edad.

De los 273 pacientes que forman la base para este estudio, 174 fueron hombres y 94 mujeres, con una edad media de 32,5 años. En cuanto a la sintomatología se refiere, encontré solamente 14 que acusaron disnea, pero clínicamente no encontré en ellos signos de insuficiencia cardíaca. En cuanto al angor pectoris, 13 pacientes lo acusaron, pero un interrogatorio más detenido reveló que sólo cinco tenían un dolor tipo anginoso, y todos éstos tenían electrocardiogramas anormales, lo que hace

suponer que ya aquí la aortitis estaba complicada por la estenosis de los orificios de las coronarias.

En cuanto a los signos, de los 273 pacientes diagnosticados de aortitis, en 118 el segundo ruido aórtico fue clasificado como de grado 2 o más. Y en sólo 56 se auscultó un soplo sistólico del foco aórtico que se catalogó como grado 1 ; en 23 como grado 2. No se registró ningún caso en el cual el S. S. se encontró grado 3 o más.

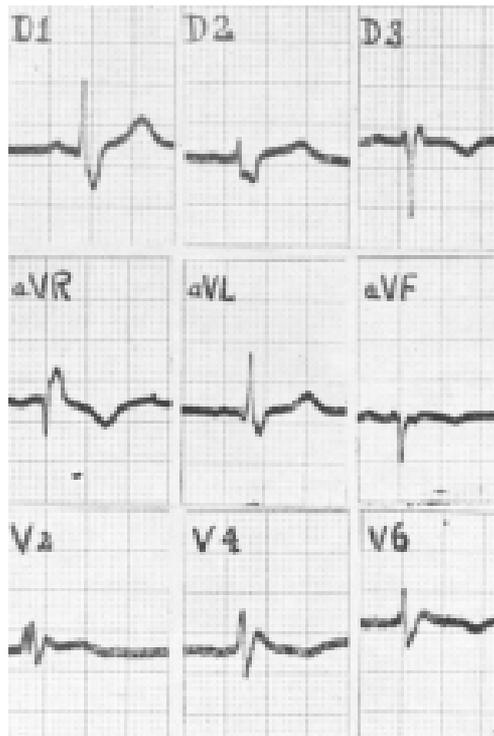
En un estudio efectuado con el Dr. J. P. Parilli, en 1951 <sup>23</sup>, en donde analizamos 356 casos diagnosticados de aortitis fluroscópicamente, encontramos que de 51 pacientes que tenían síntomas de insuficiencia cardíaca, sólo 3 también tenían signos, y solamente 32 pacientes se quejaron de anginas de pecho. La aortitis no complicada es una enfermedad asintomática.

Como hemos dicho anteriormente, se hace el diagnóstico de aortitis cuando encontramos a un paciente de menos de 40 años, con aerología positiva o historia de sífilis, con dilatación de la aorta ascendente. Esta dilatación se evidencia principalmente al examen radiológico. Tal dilatación tiene lugar en el trayecto de la aorta ascendente, especialmente en su primera porción, y se traduce al examen radiológico en una prominencia del arco aórtico derecho. El diagnóstico radiológico de las aortitis no está desprovisto de dificultades y limitaciones. En primer lugar, la prominencia de la ascendente se encuentra en otras condiciones patológicas, como en la esclerosis aórtica, lo que complica mucho el diagnóstico en las edades de más de 40 años, y por debajo de esta edad, en los hipertensos. También en sujetos normales con diafragma alto (obesos, embarazadas) se observa prominencia de la ascendente. Hay que tener en cuenta todos estos hechos. Sin embargo, con experiencia y buena adaptación, en posición A. P. se puede generalmente ver a la aorta ascendente sobresalir la sombra de la columna, y en O. A. I. se puede, en la mayoría de los casos, seguir la aorta transversa, de normal diámetro, hasta donde se une con la ascendente, que está francamente dilatada. En los casos de aortitis no encontré fluroscópicamente la calcificación de la aorta ascendente considerada como patognomónica de la aortitis sífilítica <sup>24 25</sup> Y en una sola telerradiografía se observó calcificación lineal de la ascendente, en un hombre de 40 años de edad; y 5 años post-tratamiento con penicilina, los depósitos cálcicos de la ascendente habían aumentado y se comenzaban a ver en el cayado.

En 127 pacientes se tomaron una o más telerradiografías, y de éstos, 80 eran hombres y 47 mujeres. Midiendo el diámetro transverso aórtico, cuando los bordes son precisos, encontré que el promedio del diámetro aórtico transverso era 77,1 mm. en los hombres y 63 mm. en las mujeres. Estas cifras concuerdan bien con los obtenidos por Hampton, Bland y Sprague <sup>26</sup> quienes encontraron en la aortitis luética, un diámetro transverso aórtico promedio de 7 cm.; y en normales, un límite superior de 6,0 cm.

En 157 pacientes con aortitis simple, en que se tomaron electrocardiogramas, encontré que 17 ó 11,4%, tenían electrocardiogramas anormales. En 5 hombres, de 31, 36, 36, 36 y 40 años de edad, todos asintomáticos, encontré diferentes grados de bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His. En 2 de éstos no se averiguó si habían vivido en zonas chagásicas; dos negaron haber vivido en zona chagásica; y el que había vivido en zona chagásica, y admitía haber sido picado por el chipo, tenía xenodiagnóstico negativo.

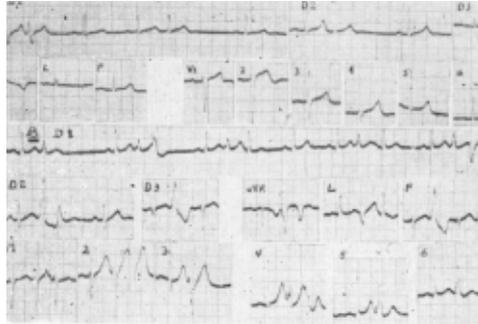
En 3 hombres, de 31, 37 y 38 años de edad, encontré que el electrocardiograma mostraba bloqueo completo de la rama derecha. Los tres habían vivido en zonas chagásicas. Dos de ellos estaban asintomáticos,



*Fig. 1.- Hombre de 31 años. De zona chagásica y admite picadas por chipos. Disnea y dolor anginoso al esfuerzo. Fluroscopía: aortitis. La sintomatología y modificaciones electrográficas indudablemente debidos a miocarditis chagásica y no a aortitis luética.*

pero uno, el de 31 años de edad, tenía disnea y dolores anginosos al esfuerzo. Este paciente admitió haber sido picado por el chipo. El diámetro transverso de la aorta resultó ser de 78 mm. El corazón de tamaño normal. El trazo electrocardiográfico exhibe bloqueo completo de la rama derecha y también inversión de la T en todas las derivaciones precordiales (Fig. 1).

En 9 casos, o sea 5,7% encontré extra-sístoles en los trazos electrocardiográficos, que es aproximadamente el porcentaje que aparecen las extra-sístoles en grandes series de trazos electrocardiográficos no seleccionados<sup>27</sup>. De estos 9 casos con extra-sístoles, en dos solamente encontré extra-sístoles de diferentes focos (Fig. 2 A y B).



*Fig. 2.- A.Extrasístoles plurifocales (¿trastorno miocárdico?) en un hombre asintomático de 26 años. Fluoroscopia: aortitis. B.Hombre de 40 años, con calcificación de la aorta ascendente. Asintomático. Extrasístoles plurifocales (¿trastorno miocárdico?). Cinco años post-tratamiento, electrocardiograma normal.*

## AORTITIS CON ESTENOSIS DE LOS ORIFICIOS DE LAS CORONARIAS

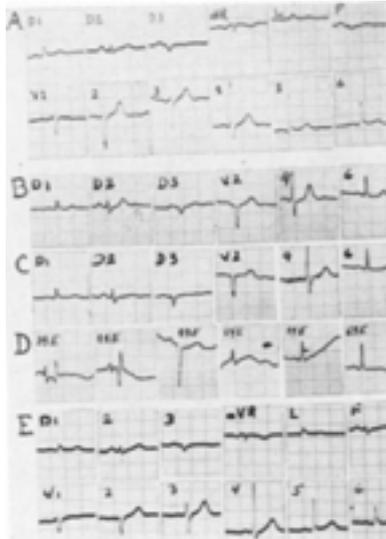
Entre los electrocardiogramas tomados, encontré cinco trazos con modificaciones electrocardiográficas generalmente asociados a isquemia miocárdico con o sin el síndrome de angina de pecho al esfuerzo.

## AORTITIS CON ESTENOSIA OSTIAL CORONARIO SIN ANGINA DE PECHO

En este grupo caen las dos siguientes historias:

*Primero.-* Hombre de 37 años de edad, asintomático, con electrocardiograma sospechoso. La prueba de Master resultó positiva y el trazo electrocardiográfico esofágico sugiere una lesión de la pared posterior del ventrículo izquierdo (Fig. 3).

*Segundo.*-Hombre de 28 años de edad, asintomático. Electrocardiograma tomado el 22 de abril de 1952, resultó francamente anormal (Figura 32 A).

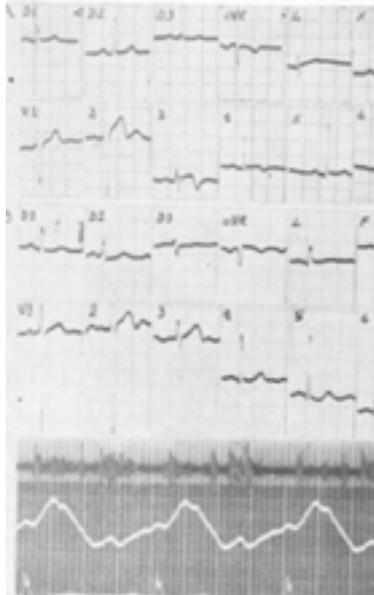


*Fig. 3.-Hombre, 37 años. Asintomático. Fluoroscopias aortitis. A : ECG de control tomado el 30 de noviembre de 1954. B. Y C. Trazos tomados inmediatamente después de una prueba de Master, y a los 10 minutos resultaron positivos. D. Trazo esofágico, a 49 cm. falta la R y sugiere infarto posterior. E.*

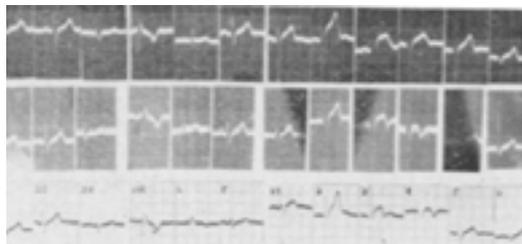
*ECG tomado el 24 abril 1956. La R en V-2 desapareció.*

## AORTITIS CON ESTENOSIS OSTIAL CORONARIO Y CON EL SINDROME DE ANGINA DE PECHO

Entre los casos diagnosticados de aortitis encontré 3 hombres con una historia típica de angina de pecho. Estos 3 hombres, de 30, 38 y 40 años de edad respectivamente, tenían electrocardiogramas francamente anormales, por modificaciones de las ondas T en las precordiales, modificaciones generalmente asociadas con isquemia de la región de la punta. El primer caso es de C. C., hombre de 38 años de edad, quien consultó el 11 de mayo de 1950. Chancro en 1935 no tratado. Primera serología en 1948, y trataron con Bi y Hg. Dolores anginosos relacionados con el esfuerzo y que alivia con el reposo o al eructar gases. Electrocardiograma anormal en 1948, 1950 y 1953 (Fig. 5).



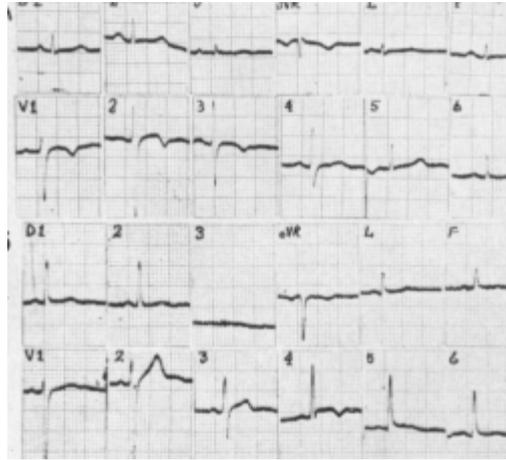
*Fig. 32. Hombre, 28 años. Consulta en abril 1952. Asintomático. Soplos O. Fluroscopia: aortitis y ligera hipertrofia cardíaca. Electrocardiograma (A) francamente anormal. Terminó 6 millones unidades de penicilina el 22 de abril 1952. Nuevamente consulta el 8 de mayo 1953 con síntomas de insuficiencia cardíaca y fiebre alta. Fonocardiograma (B) revela soplo sistólico y diastólico que antes no existían. ¿Endocarditis bacteriana? Murió el 21 de mayo en el Hospital Vargas.*



*Fig. 5.-Hombre, 38 años. Dolores anginosos relacionados con el esfuerzo. Electrocardiogramas tomados en octubre 1948, mayo 1950 y febrero 1953 respectivamente. Fluroscopia: aortitis.*

Los dos otros casos de aortitis con modificaciones electrocardiográficas de isqemia pertenecen, el uno a un hombre de 30 años de edad y el otro a un hombre de 40 años de edad (Fig. 6 A y B).

Es de suponer que estos cinco casos, con electrocardiogramas anormales tienen estenosis ostial, tengan o no síntomas de angina de pecho.



*Fig. 6 A. Hist. N° 570. Hombre, 30 años. Consulta el 30 junio 1950. Chancro 1949 tratado con As. y Bi. durante dos meses. Dos meses con dolor opresivo anginoso al caminar. Serología Kahn 64 u. Dolor desapareció con tratamiento con penicilina. Ultimo control 4 diciembre 1950.*

*B.-Histo. N° 1.511. Hombre, 40 a. Chancro (?) 1930. Ningún tratamiento. Dolores anginosos al esfuerzo varios años. Serología positiva. No regresó después del tratamiento.*

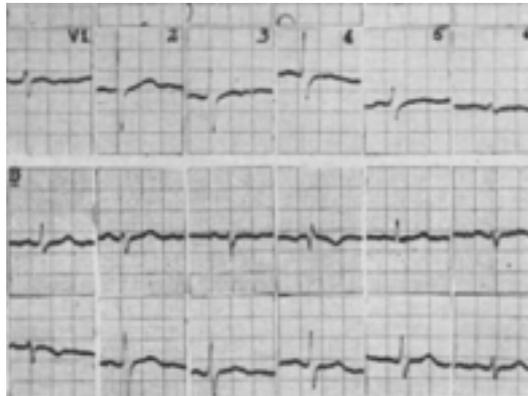
### AORTITIS Y MIOCARDITIS (?) SIFILITICA

También encontré, en el material analizado, a tres mujeres que quizás se pudieran clasificar como de miocarditis sifilítica, si esta complicación de la sífilis existe. En dos de ellas, de 34 y 37 años de edad (Fig. 7 y 8), modificaciones no específicas de la onda T desaparecieron después del tratamiento con penicilina. En la otra mujer, de 28 años de edad, el bloqueo A-V de primer grado que tenía desapareció después del tratamiento (Fig. 9).

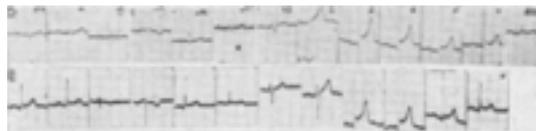
Deseo presentar el siguiente caso, aunque no forma parte del material analizado en este trabajo, por ser tan interesante y porque, si realmente era un caso de miocarditis sifilítica, un tratamiento con penicilina resultó en una asombrosa mejoría.



*Fig. 7. Hist. N° 1642. Mujer, 34 años. Primera serología positiva febrero 1955. Kahn 32 u. Asintomática. A.- ECG tomado el 14 marzo 1955. Terminó tratamiento con penicilina a fines de marzo 1955. B.- ECG tomado el 7 junio 1955. C.- ECG tomado el 12 julio 1955. D.-ECG tomado el 14 junio 1956.*



*Fig. 8. Hist. N° 170. Mujer 37 años. Asintomática. Desconoce Chagas. Terminó tratamiento el 16 mayo 1950. A.- ECG tomado el 13 abril 1950. B.- ECG del 16 mayo 1950. Otro ECG tomado el 16 febrero 1957 resultó normal.*



*Fig. 9. Hist. N° 1.311. Mujer, 28 años. A.- ECG tomado el 7 agosto 53, con bloqueo incompleto A-V de primer grado. B.- ECB el 26 agosto 53, después de terminar tratamiento con penicilina. C.- ECG del 29 enero 1957.*

Agripina D.-Mujer de 30 años de edad. Niega venéreos. Cuatro abortos seguidos, el último en febrero del 46. Kahn positivo. Consulta por dolores esteóscopos, palpitaciones, opresión precordial y disnea de esfuerzos al caminar 300 metros. Examen clínico: mujer en aparente buen estado de salud. Algo obesa. Peso 70 kilos y mide 1,57 mts. T. A. 120/70. La punta del corazón se encuentra en el séptimo espacio intercostal derecho, a dos traveses de dedos por fuera de la línea meso-clavicular derecha. A la auscultación el primer ruido sobre el foco aórtico es soplante y el segundo reforzado. Existe un tercer ruido en diástole sobre la punta. Radioscopia: detrocardia con completa transposición de vísceras. El corazón está fuertemente agrandado, especialmente en la región del ventrículo izquierdo. El pedículo ancho con la porción ascendente de la aorta saliente y con enérgicos latidos. ECG: P-R de 0,20 seg. Desviación del eje eléctrico hacia la izquierda. Segmento R-T. en D-1 y D-2 ligeramente deprimidos. Onda T-1 de bajo voltaje y difásico menos - más. T-2 de bajo voltaje. T-3 positiva. En CF-1 falta la R y en CF-2 es embrionaria. De CF-2 a CF-6 la Q aumenta en profundidad. Las ondas T invertidas en todas las precordiales. El vértice de R llega tardíamente en CF-5 y CF-6. Abdomen: hígado grande, con el borde inferior a nivel de la línea umbilical, y algo dolorosa. Intrader-

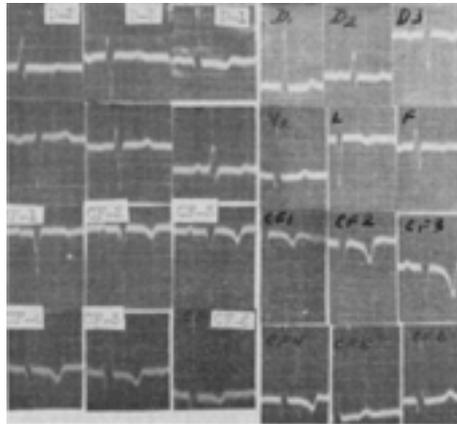
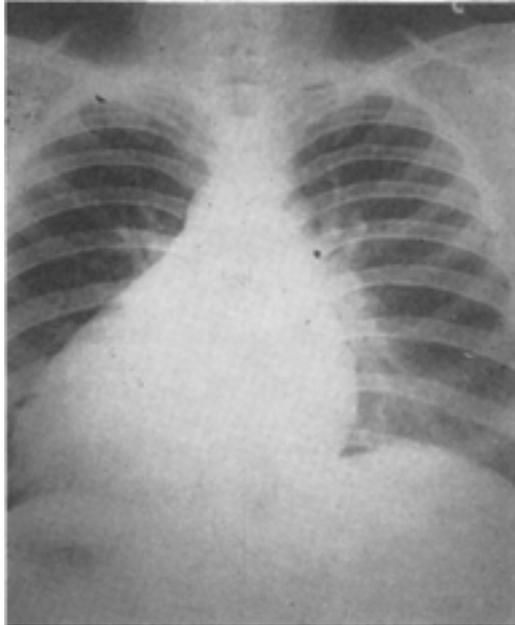
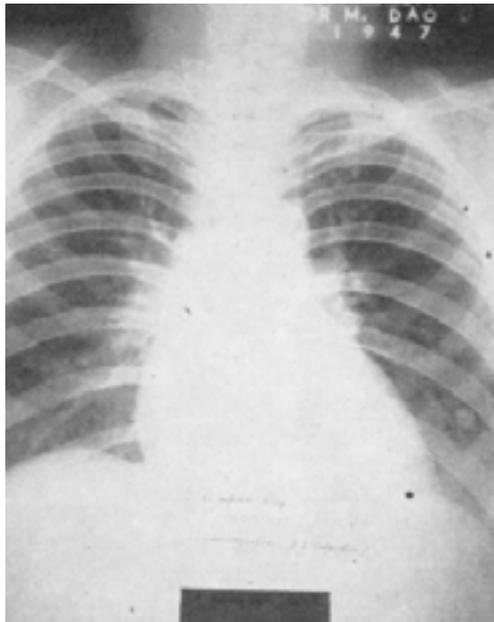


Fig. 10.-Agripina D., 30 años. A.- Electrocardiograma tomado el 2 septiembre 1946. La primera línea con electrodos invertidos. B.- Electrocardiograma tomado el 1 de febrero 1947, después de terminar 2.400.000 unidades de penicilina.

mo bilharzia negativo. Heces: necator. Todos los otros exámenes de laboratorio dentro de lo normal. Se hizo cura con antihelmíntico. En enero de 1947 la enferma fue sometida a cura con penicilina, 40.000 unidades cada cuatro horas, día y noche, llegando a administrarse un total de 2.200.000 unidades. Nuevo control el 19 de febrero del 47. La enferma acusa una franca mejoría. Objetivamente la telerradiografía muestra una marcada reducción del tamaño del corazón, el diámetro transversal midiendo ahora 155 mm., mientras que antes de la penicilino-terapia el diámetro transversal del corazón medía 175 mm. El trazado electrocardiográfico también pone de manifiesto la mejoría del paciente. En las derivaciones estandar la T se positiviza en D-1 y D-2 y se negativiza en D-3. En CF-2 aparece R y en CF-5 y CF-6 la T se hace positiva (Fig. 10 A, B, C, D).



*Fig. 10-C. Mujer 30 años. Miocarditis sifilítica (?). Teleradiografía: dextrocardia, con diámetro transverso del corazón de 175 mm.*



*Fig. 10-D.-Teleradiografía post-tratamiento con penicilina. Diámetro transverso del corazón ahora mide 155 mm.*

## LA INSUFICIENCIA AORTICA SIFILITICA

El presente estudio de la Insuficiencia Aórtica Sifilítica (IAS) está basado en un total de 214 casos archivados en el Instituto Nacional de Venereología con este diagnóstico. De 214 casos, 164 pertenecen a hombres y a 50 mujeres, con una edad media de 44,6 años para los hombres y de 42,0 años para las mujeres, edades significativamente más avanzadas de las que encontramos para la Aortitis no complicada. En este grupo de pacientes se practicaron 198 electrocardiogramas, 119 telerradiografías, 68 fonocardiogramas y 92 pruebas de circulación como parte del examen inicial de cada enfermo. También se practicaron, en un número más reducido y no de manera rutinaria: balisto-cardiogramas, quimogramas, electrocardiogramas esofágicos, y tensiones venosas, cuando estaban indicados.

De este total de 214 enfermos, un grupo de 152 (71%) resultó asintomático, y en este grupo encontré que el promedio del tiempo de Decholina era 13,3 segundos y de éter de 6 segundos. La edad media de estos pacientes asintomáticos fue de 42,7 años. No debe sorprender este elevado número de pacientes en estado asintomático, ya que los pacientes que llegan al Instituto son enviados allí después de haber sido examinados en la Sección de Cardiología de la Unidad Sanitaria de Caracas, adonde se envía todo nuevo enfermo inscrito en los Dispensarios Antivenéreos de Caracas. De los restantes pacientes, un grupo de 51 de ellos fue clasificado como perteneciente al grupo de capacidad funcional grado II, y este grupo tuvo un tiempo promedio de Decholina de 17,6 segundos, y de éter de 6,5 segundos, y su edad media resultó ser 46,3 años. En el grupo de capacidad funcional grado III, encontré a 20 enfermos, con tiempo de Decholina de 22,5 segundos y de éter de 6,1 segundos. Su edad media fue de 50 años. Un reducido número de pacientes, 6 en total, fue clasificado como perteneciente al grupo 4 ; en ninguno de ellos se practicó pruebas de circulación, y la edad media de este pequeño grupo, si es que tiene algún valor, fue de 44 años. Cuarenta y cuatro de los pacientes, además de su disnea de esfuerzo, también se quejaron de Angor Pectoris. Y en 7 pacientes encontré la angina de pecho como único síntoma.

La tensión arterial sistólica fue de 134,4 y la diastólica de 47,4 mm. de Hg° en promedio, dando origen a una tensión diferencial aumentada, que es de esperar debido a la regurgitación sanguínea. Sorprende algo que la sistólica no esté más elevada, observación muy comúnmente hecha en los libros de texto al respecto, y que explico como debido al gran número de pacientes asintomáticos en esta serie, y presuntivamente con poco trastorno hemodinámico.

Los soplos encontrados en la IAS han sido objeto de particular atención por mí, debido a razones que más adelante expondré. Aquí sólo quiero exponer los datos estadísticos sin entrar en comentarios. La in-

tensidad del soplo sistólico encontrado en muchos, pero no todos, los pacientes con IAS fue la siguiente : grado I en 57 pacientes ; grado II en 70 pacientes ; grado III en 30 pacientes ; y grado IV en 4. En 53 pacientes no se oyó el soplo sistólico. La intensidad media del soplo sistólico en la IAS resultó ser de 1,40.

En cuanto al soplo diastólico, encontrado naturalmente en todos los pacientes, la clasificación fue de grado I en 26 pacientes ; de grado II en 87 pacientes ; de grado III en 73 pacientes y de grado IV en 28 pacientes. La intensidad media del soplo diastólico en la IAS resultó ser 2,51.

El estudio de la auscultación clínica correlacionada con el fonocardiograma revela muy interesantes datos.

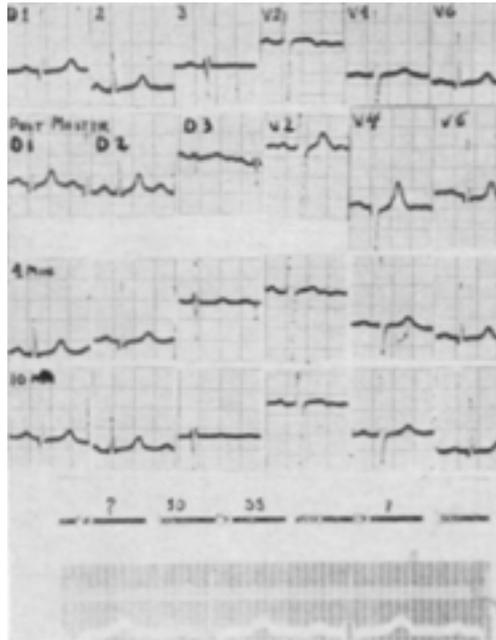
En 16 pacientes se anotó la auscultación como revelando solamente



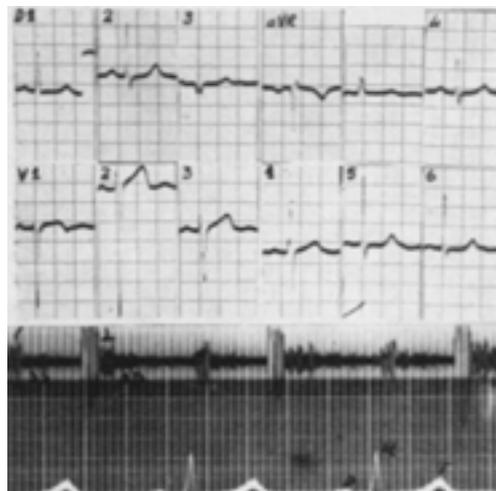
*Fig. 11. Hist. N° 634. Mujer, 44 años. Soplo diastólico grado I. No se oye el soplo sistólico.*

un soplo diastólico que fue clasificado de variable intensidad; en grado I en un paciente ; en grado II en 5 pacientes ; en grado II en 4 pacientes ; y en grado IV en 6 pacientes. Sin embargo, el fonocardiograma de cada uno de estos pacientes reveló la presencia de un soplo sistólico que clínicamente no se había oído. Tal vez una auscultación más cuidadosa lo hubiera apercibido debido a que un soplo intenso disminuye la capacidad de percepción del oído, o bien a que las vibraciones no oídas preceden al soplo intenso en muy poco tiempo (Fig. 11, 12, 13, 14).

Casi todos los enfermos tenían el soplo sistólico de menor o de igual intensidad al soplo diastólico. Sin embargo, encontré un cierto número de pacientes en el cual el soplo sistólico fue anotado como de carácter áspero y de más fuerte intensidad que el soplo diastólico, que generalmente es descrito como "suave", "aspirativo", "decreciendo", y después



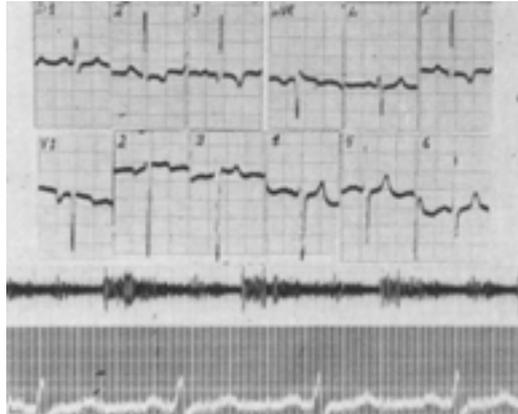
*Fig. 12.-Hist. N° 1.064. Mujer, 27 años. Soplo diastólico grado II. No se oye el soplo sistólico acompañante, que en el fonocardiograma parece de variable intensidad.*



*Fig. 13. Hist. N° 1. Mujer, 29 años. Soplo diastólico grado III. No se oye soplo sistólico acompañante.*

de haberse anotado su intensidad. Entre este grupo de pacientes que tenían un soplo sistólico áspero, y cuya intensidad era igual o más fuerte que la del soplo diastólico, se efectuaron 16 fonocardiogramas. La edad media de este grupo fue de 49,6 años, entre 5 mujeres y 11 hombres.

En cuatro pacientes en el cual el soplo sistólico había sido descrito como "áspero", y tenía igual o mayor intensidad que el soplo diastólico



*Fig. 14.- Hist. N° 1.407. Hombre, 52 años. Soplo diastólico, grado IV. No se oye el soplo sistólico acompañante.*

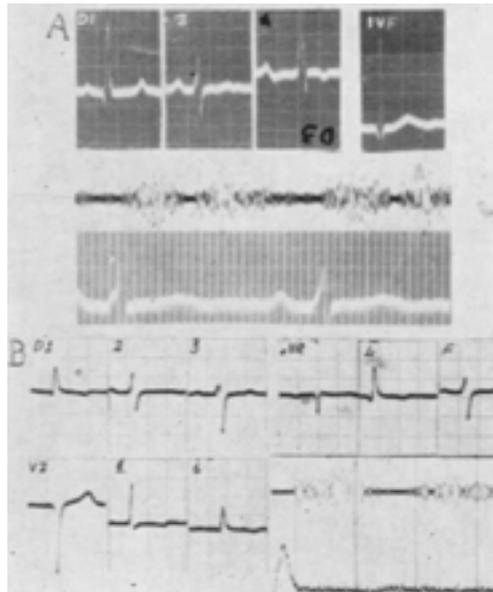


*Fig. 15. Hist. N° 564. Hombre, 48 años. Soplo sistólico clínicamente, grado II y diastólico, grado I. El soplo sistólico no tiene la forma tipo diamante característica de la estenosis orgánica.*

correspondiente, el fonocardiograma resultó de tipo corriente (Fig. 15). Los 12 restantes fonocardiogramas, que correspondían a 12 pacientes en los cuales el soplo sistólico se había clasificado como áspero y de más

intensidad que el soplo diastólico, tenían todos el fonocardiograma con la configuración del soplo sistólico tipo "diamante", que ha sido descrito como típico de la estenosis orgánica aórtica<sup>28 29</sup>.

El primer paciente que quiero presentar con este tipo de fonocardiograma es una mujer de 40 años de edad que consultó el 30 de mayo de 1956. Asintomática. Niega venéreos. Kahn : 4 unidades. T. A. 110/50. P. 68, regular. En la base el primer R. no se oye. S. S. 3 áspero y S D 3 a 4 aspirativo que se irradia hasta la punta. Decholina 15,2 seg. El fonocardiograma nos revela el S. S. tipo diamante, lo cual nos hace interrogar al paciente nuevamente, y ahora nos cuenta que a la edad de 13 años, en el Hospital Vargas le habían dicho que padecía del corazón. Además



*Fig. 16. Hist. N° 1.882. A.- Electrocardiograma tomado el 21-1-42 (D-I, II, III y IV). Fonocardiograma de la misma fecha. B.- Electrocardiograma y fonocardiograma tomado el 30 mayo 56. Precordiales 1/2 N.*

agregó que yo la había examinado en el año 1942 en el Dispensario Escuela de la División de Venereología. Buscando su historia ahí, encontré que había hecho esta anotación : "S. S. áspero y S. D. aspirativo del foco aórtico". El diagnóstico fue de IAS. El diapositivo muestra que tanto el fonocardiograma tomado en 1942, como el tomado en 1956 tienen soplo sistólico tipo "diamante", y característico de la "estenosis aórtica". Y la historia del caso, de 14 años de observación, sin tratamiento, es más característico de Enfermedad Valvular Reumática que de Sífilis Cardiovascular (Fig. 16).

De los 11 restantes pacientes, encontramos una mujer con el S. S. áspero clínicamente y tipo diamante fonocardiográficamente. Esta mujer se quejaba también de fuertes mareos, y durante la observación, desarrolló un cuadro típico de infarto miocárdico, evolución clínica más compatible con la estenosis aórtica que con la insuficiencia (Fig. 17).

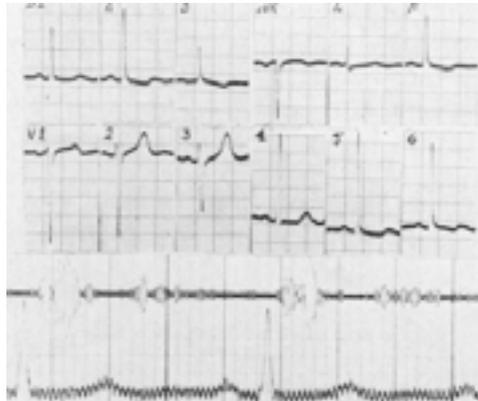


Fig. 17.- Mujer de 52 años. Configuración tipo diamante del soplo sistólico. Estenosis aórtica.

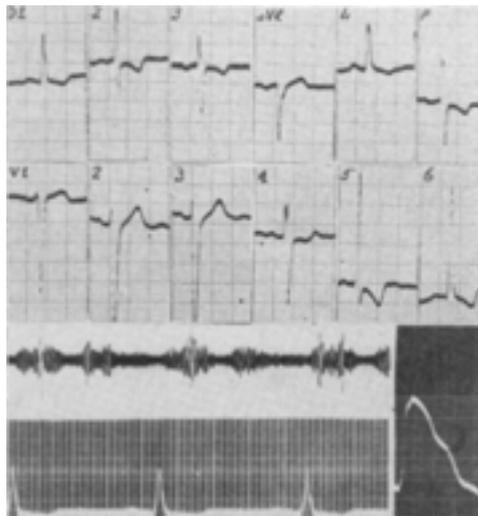


Fig.18.- Mujer de 50 años Configuración tipo diamante del soplo sistólico. Enfermedad reumática valvular.

Otra mujer de 50 años, con crisis de insuficiencia cardiaca desde 1951, luego fue reclasificada como estenosis e insuficiencia aórtica e insuficiencia mitral (Fig. 18). Dos hombres después del fonocardiograma que revela

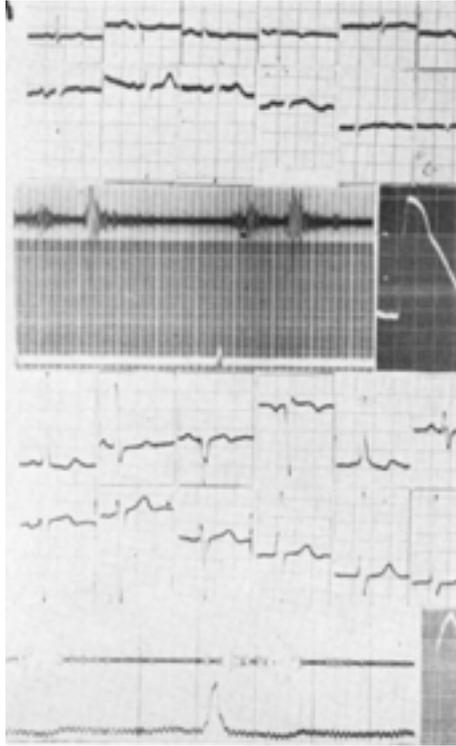


Fig. 19 A.- Hombre de 62 años. B.- Hombre de 61 años. Ambos con configuración tipo diamante del soplo sistólico. Ambos con calcificación de las válvulas aórticas fluroscópicamente.

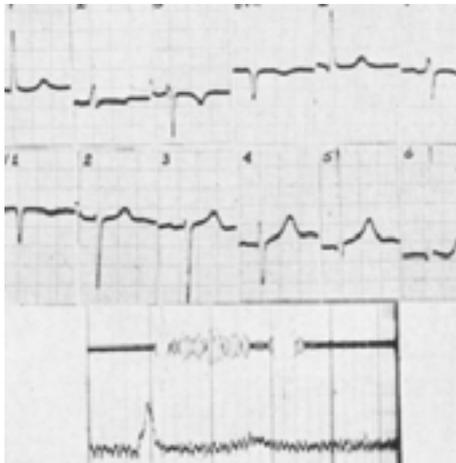
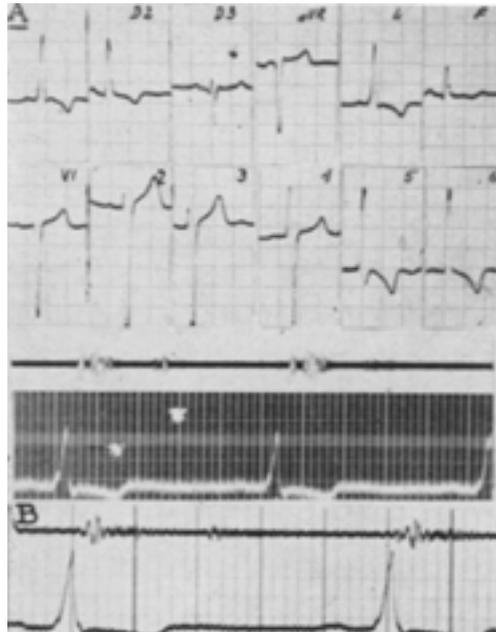


Fig. 20. Hist. N° 1.651. Hombre, 56 años. Hipertenso 160-100. Electrocardiograma y fonocardiograma 28 marzo 1955.

el soplo sistólico tipo diamante, fueron estudiados fluoroscópicamente más a fondo, y se encontró en ambos calcificación de las válvulas aórticas (Fig. 19). Otro hombre de 56 años de edad, tenía un fonocardiograma con soplo sistólico tipo diamante, pero también tenía una tensión arterial de 160/100, tensión diastólica no característica de la insuficiencia aórtica (Fig. 20). Y finalmente, un hombre de 47 años de edad que fue examinado por primera vez en junio de 1954, tenía el soplo sistólico tipo diamante, y también tenía una ectasia de la ascendente, con pequeña tumoración visible y palpable en el segundo espacio intercostal. Para



*Fig. 21. Hist. N° 1.507. A.-30 junio 1954.Precordiales 1/2 N. Tumoración visible y palpable en región infraclavicular derecha. B.-9 marzo 1956. La configuración de tipo "diamante" del soplo sistólico observado en A ha desaparecido. Igualmente había desaparecido la tumoración infraclavicular post-tratamiento.*

agosto de 1957, fecha de su último control, la tumoración había desaparecido como también la característica tipo diamante del soplo sistólico (Fig. 21).

## EL SOPLO DIASTOLICO CON SOBRETONOS MUSICALES Y EL SOPLO DIASTOLICO PIANTE

En 15 pacientes con IAS también observé que existían sobretonos musicales diastólicos, generalmente grado I, y muy pocos grados 2 en in-

tensidad. Estos sobretonos musicales no son permanentes; sin modificarse la intensidad del soplo diastólico, pueden a veces desaparecer, para luego reaparecer más tarde, o quedarse definitivamente extinguidos. En cuanto al soplo diastólico tipo piate, lo encontramos en 4 enfermos. Este soplo piate puede ser producido de dos maneras; una, por la destrucción completa de la substancia de la valva, en una sífilis maligna, así produciendo su casi completa desaparición; y dos, por debilitamiento de la substancia de la valva, generalmente anterior derecha, y así puede existir simplemente dilatación del anillo aórtico, separación de las comisuras, y retroversión de la mitad libre de la valva<sup>42 43</sup>.

El caso que deseo ahora presentarles es de extraordinario interés, ya que muestra cómo un soplo diastólico piate grado IV fue modificado por el tratamiento penicilínico.



*Fig. 22. Hist. N° 1.082. Hombre, 30 años. A.-Electrocardiograma y fonocardiograma tomados en mayo 1953, cuando clínicamente tenía S. S. grado II a III y S D. grado IV, tipo piate. B.- Fonocardiograma tomado en febrero 1956. Ya para octubre 1954 el soplo clínicamente había perdido su característica de tipo piate.*

*M . R., hist. N° 1.082.-Hombre de 30 años de edad, con serología negativa en 1947. En marzo de 1952 inició disnea de esfuerzo y luego tuvo ataque de asma nocturna. En julio de 1952, Kahn positivo, 126 unidades, y fue sometido a tratamiento con 9.000.000 de unidades de penicilina. Con esto notó marcada mejoría. El 14 de agosto de 1952 fue examinado en el Instituto Nacional de Venereología, y encontré ligera cianosis, T. A. 130/0.*

Auscultación: S. S. grado 2 a 3 sobre el f. a. A-2 no se oye. Toda diástole está