

Facultad de Medicina de París

Las investigaciones en cardiología en el Hospital Lariboisière de París

Por el Dr. I. BENZECRY

"Assistant Etranger" de la Facultad de París
Médico del Hospital Ramos Mejía de Buenos Aires

SUMARIO:

Investigaciones sobre la presión sanguínea en la pequeña circulación en el hombre. Angina de pecho y hombros rígidos y dolorosos. Influencia del ciclo menstrual sobre las perturbaciones funcionales de las cardiacas. Opacidades radiológicas cisternas de los cardíacos: lineares, en cinta, elípticas, en saqueta, redondas.

Investigaciones sobre la Presión Sanguínea en la Pequeña Circulación

En 1942, en plena guerra mundial y perdidos los normales contactos científicos, el profesor Lenégre emprendía en París las primeras cateterizaciones del corazón, a fin de establecer en el hombre normal y en el estado patológico, cuáles eran los valores de la presión en la pequeña circulación. Estos trabajos fueron realizados en completa ignorancia de los que al mismo tiempo, del otro lado del muro del Atlántico, eran emprendidos por A. Courmand en Nueva York, por Bradley en Boston y por MacMichael en Londres.

Desde luego, se sabe que numerosas deducciones o constataciones clínicas, radiológicas, eléctricas y anatómicas permiten sospechar la existencia de una hipertensión en la pequeña circulación. Así por ejemplo, una insuficiencia ventricular izquierda o una estrechez mitral acentuada, por la estasis que una y otra originan en la circulación pulmonar conducen a hacer admitir, por deducción, que la presión en la pequeña circulación debe encontrarse aumentada. Clínicamente, la percepción en el foco de la pulmonar de un segundo ruido vibrante, o más aún, del chasquido arterial protosistólico de Lian aboga en el mismo sentido, pero son signos cuya inconstancia los hace de valor impreciso.

La constatación radiológica de un arco medio izquierdo saliente y expansivo de arterias pulmonares anchas y pulsátiles aporta igualmente muy frágiles argumentos. Por otra parte, sabido es cuán

difícultuosa es la tarea delante la pantalla radioscópica para afirmar si un ventrículo derecho está hipertrofiado o no.

La desviación del eje eléctrico a la derecha, especialmente si se acompaña de T2 y T3 invertidas, constituye una sólida indicación de predominancia ventricular derecha y de hipertensión en el pequeño circuito. Pero desgraciadamente es un signo tardío e inconstante.

La autopsia permite una confirmación casi decisiva, pero retrospectiva.

Han sido todos estos argumentos que decidieron al profesor Lenégre de medir en el hombre la presión ventricular media del ventrículo derecho (P.V.M.D.) por medio de una técnica simple y sin mayores accidentes que consiste en introducir por una vena del brazo una sonda delgada y fina —análoga a las ureterales N° 15— hasta llegar al ventrículo derecho. Al presente, con su colaborador P. Maurice, se tiene en el servicio de Lenégre en el transcurso de siete años de experiencia de alrededor de 200 sondajes cardíacos.

Introducida la sonda por la basilica izquierda, o en su defecto por la basilica derecha, pueden existir las siguientes dificultades, fracasos o incidentes para llegar al ventrículo derecho:

- 1º) Falsa ruta. El catéter puede atascarse en la vena yugular o en la subclavia opuesta, o en la vena cava inferior, o en las venas suprahepáticas. Es suficiente entonces retirar la sonda algunos centímetros, para volver a tomar la buena ruta tras algunos tanteos.
- 2º) Los fracasos son debidos a la detención de la sonda en el trayecto que va del brazo al ventrículo derecho. Esto es debido a un espasmo venoso si la dificultad se presenta en el momento en que la sonda está en el brazo; a menudo la progresión del catéter es interrumpida en la vena subclavia en el lugar en que la vena cruza la primera costilla; más raramente en la vena cava superior, a nivel de su origen o en la auricular derecha. Debe renunciarse al cateterismo si fracasan pequeños recursos como la inyección de novocaina para vencer el espasmo venoso o la elevación y abducción del brazo. Insistir es multiplicar la dificultad por exageración del espasmo venoso. Lenégre y Maurice han tenido alrededor de un 40% de tentativas infructuosas, lo que contrasta con la experiencia de Courmand, que personalmente manifestó a Lenégre no haber tenido ningún fracaso en sus cateterismos cardíacos.

Las cifras de la P.V.M.D. en el individuo normal y en la

posición acostada varían entre los límites de 10 y 22 cm. de agua; esta última cifra corresponde a la de un hombre de 55 años que padecía de una bronquitis aguda. El valor de la P.V.M.D. es generalmente de 12 a 15 cm. de agua en el adulto joven (entre 17 a 40 años); por encima de 40 años las cifras varían entre 15 a 18 cm. de agua. Las cifras son muy inestables en un examen a otro en el mismo individuo y está demás decir que varían de un hombre a otro. En la posición de pie disminuyen estos valores de 2 a 4 cm. de agua, excepcionalmente la cifra aumenta con relación a la de la posición del decúbito horizontal. Las quintas de tos, al cabo de un minuto, llegan a doblar y triplicar las cifras normales.

En general, puede considerarse como cifra media normal la de 13.5 cm. de agua.

En los mitrales, aún en aquellos en que la cardiopatía parece bien tolerada, la P.V.M.D. tiende a elevarse de alrededor de 45% del valor normal. La cifra media calculada sobre 12 mitrales ha sido de 21.75 cm. de agua. Cuando la afección es mal tolerada, se alcanzan cifras records; la media sobre 19 mitrales descompensados ha sido de 41 cm. de agua.

En los aórticos; la P.V.M.D. permanece sensiblemente normal —media de 18 cm.— cuando la enfermedad es bien tolerada. Cuando sobreviene la descompensación, la P.V.M.D. se eleva y llega a la cifra media de 50 cm. de agua.

Las cardiopatías arteriales: tienen un comportamiento análogo a la de los aórticos.

La insuficiencia cardíaca: en todas sus formas aumenta mucho la P.V.M.D. La cifra media llega a ser de 38.5 cm. La insuficiencia cardíaca de los mitrales arroja cifras superiores a las de las otras variedades de insuficiencia cardíaca, especialmente a la que tiene su origen en un insuficiencia ventricular izquierda.

Las cardiopatías congénitas: entrañan una elevación considerable de la P.V.M.D. En la tetralogía de Fallot, por ejemplo, pueden encontrarse cifras tan elevadas como en las cardiopatías mitrales peor descompensadas. Debe retenerse que en este caso particular, la presión en el V.D. es muy elevada, mientras que las cifras de presión de la arteria pulmonar son muy bajas a causa de la estenosis de la arteria pulmonar. Esta constatación es de primer orden para sentar la indicación operatoria de la Tetralogía de Fallot.

Las afecciones bronco-pulmonares crónicas: Pueden aumentar la P.V.M.D., pero no es menos cierto que ésta puede ser normal. Si la afección es bien tolerada, la cifra media es de 18.5 cm. de agua; si mal tolerada, llega a ser de 30 cm.

De todo lo expuesto, se desprende la importancia de la medida de la P.V.M.D. en lo relativo al pronóstico y diagnóstico de las afecciones cardíacas. Es digno de hacer notar que la elevación de la presión arterial en el circuito menor puede llegar a alcanzar cifras considerables, 4 y 5 veces superiores a la normal, mientras que la presión arterial en el gran circuito no llega a sobrepasar, término medio, el doble de la cifra normal.

Es éste un sólido procedimiento de estudio en el cual la cardiología tiene cifradas grandes esperanzas.

Angina de Pecho y Hombros Rígidos y Dolorosos

En el término de dos años y medio, sobre 1005 anginosos observados por Lenégre, en 41 ha sido constatada la asociación de la angina de pecho con el síndrome escápulo-humeral.

El síndrome escápulo-humeral se traduce clínicamente por alteraciones de la motilidad del hombro y por dolor; radiológicamente, por lesiones inconstantes. El dolor adopta la modalidad del hormigueo, quemadura, etc.; es mal localizado e interesa una vasta zona: el hombro, la región bicipital, la cara interna o la externa del brazo; alcanza a menudo el codo y a veces la muñeca. En ocasiones el paciente señala un punto de dolor exquisito. La intensidad es variable, puede ser muy vivo, con paroxismos nocturnos que impiden el sueño, o muy discretos y sólo provocados con el movimiento del brazo. El comienzo y la terminación del dolor son progresivos, durante meses o años.

En lo relativo a la motilidad, los movimientos de débil amplitud son indolores, pero más allá de un cierto límite los movimientos activos o pasivos son imposibles: el paciente es incomodado en los diversos actos de la vida cotidiana para peinarse, vestirse, etc. Los movimientos de abducción son los que se observan más limitados. Ello puede ser difícil de apreciar porque el paciente puede compensar con movimientos que se sitúan en falsa articulación omo-torácica. En ese caso, Lenégre y Flament aconsejan la siguiente maniobra: el médico debe situarse delante del paciente y con la palma de su mano izquierda debe fijar el muñón del hombro por lo alto, de modo de abarcar y fijar el acromión y el tercio externo de la clavícula. En esa forma, puede comprobarse que la abducción del paciente no alcanza la horizontal, es decir que está limitada. El pa-

ciente comienza por separar el brazo del cuerpo, pero cuando llega a una abducción de 30 a 60 grados, el movimiento es interrumpido por un vivo dolor que no puede vencerse. Todo pasa como si hubiera un verdadero obstáculo mecánico.

En lo que concierne al examen radiológico, recordaremos que Van Bogaert y Tombeur hicieron radiografías sistemáticas en 14 observaciones y encontraron siempre una descalcificación de la cabeza humeral del lado enfermo limitada a la gran tuberosidad, lo que es fácil de apreciar por el contraste con el lado opuesto.

Lenégre y Flament han encontrado en una buena proporción de sus enfermos lesiones de descalcificación, pero inconstantes en cuanto a su presencia en todos los enfermos y de variable topografía.

Debe señalarse que cuando el dolor llega al codo, esta articulación presenta un síndrome análogo al del hombro, con limitación de movimientos, etc. Más aún, en un paciente, los movimientos de flexión y extensión de los dedos eran dificultosos y en él, precisamente, el dolor anginoso llegaba hasta la mano.

En general, se trata de un síndrome que puede ser discreto y desconocido si el médico no va en su búsqueda. Impide el sueño, y llega a ocasionar incomodidades funcionales superiores a la del mismo síndrome anginoso. Su tenacidad es extrema, evolucionando en el término de tres meses a dos años. La curación del síndrome escapular se hace siempre sin secuelas.

El síndrome escapular se presenta, salvo raras excepciones, del lado al que irradia el dolor en el momento de la crisis anginosa, lo que da un predominio al lado izquierdo: 22 periartritis izquierdas contra 8 derechas y 11 bilaterales en la estadística de Lenégre. Aparece generalmente en los días o semanas que siguen a un infarto o a la aparición de crisis anginosas.

Las relaciones topográficas entre el síndrome escapular y las crisis anginosas, como así su relación cronológica, permiten descartar la simple coincidencia.

El mecanismo por el que se produce este síndrome es difícil de explicar. Probablemente tenga su origen en una contractura vigilante de la articulación del hombro, si bien es seductora la hipótesis de una irritación de los filetes simpáticos que inervan el hombro a causa de la enfermedad cardíaca, dadas las estrechas relaciones anatómicas que existen entre unos y otros.

La influencia del Ciclo Menstrual sobre las Perturbaciones Funcionales de las Cardíacas

Las perturbaciones funcionales de las cuales se quejan las enfermas son ya permanentes, sufriendo una exacerbación en el mo-

mento de las reglas, ya intermitentes, cobrando una notable intensidad con motivo de las reglas que contrasta con la ausencia de manifestaciones en el periodo intermenstrual.

Alrededor de 74 enfermas con estas manifestaciones fueron estudiadas por Lenégre y Coblenz, y lo que sorprende en esta estadística, es la notable proporción de pacientes con enfermedad mitral, en la que predomina la estenosis (48 casos). Las manifestaciones aparecen en la mayoría de los casos al fin del ciclo, en la fase premenstrual, ya 8, 5, 15 ó 3 días antes de las reglas. Raramente los fenómenos se observan durante las reglas o dos o tres días después de ellas. Lo característico en cada enferma es la aparición rítmica de los síntomas que guardan una estricta relación cronológica con las reglas.

Los síntomas son de dos órdenes: cardíacos o circulatorios y extracardiacos, es decir, que interesan otras vísceras o aparatos diferentes del circulatorio.

Entre los síntomas cardíacos, la disnea es el más constante, el síntoma mayor que se presenta en la totalidad de los casos. Se presenta como una disnea de esfuerzo o sobreviene verdaderas crisis espontáneas. Todas las transiciones se pueden observar en la gama de manifestaciones de este orden, que puede llegar al edema agudo de pulmón mensual, como se deduce de 17 observaciones de Lenégre. A su vez, el edema agudo menstrual puede ser atenuado o por el contrario agudo, dramático, y en ocasiones mortal. Se presenta bajo la forma de crisis que se repiten de mes en mes, algunos días antes o contemporáneamente con las menstruaciones. La causa desencadenante inmediata consiste en un esfuerzo físico cualquiera o en el transcurso del acto sexual, o por motivo de una emoción. En algunos casos, basta el simple hecho de desvestirse y extenderse en el lecho para que la crisis estalle.

Otros síntomas a más de la disnea pueden ser los accesos de tos (26 casos), las hemoptisis más o menos abundantes (10 casos), palpitaciones o crisis de taquicardia paroxística típicas, verificadas al electrocardiograma; excepcionalmente se han observado precordialgias y dolores anginosos.

Sobre las manifestaciones extracardiacas no nos extenderemos; son muy variadas y conocidas de todos los médicos; pero hay dos síntomas que merecen retener la atención: son las sensaciones de "cuerpo hinchado o inflado" por edema y las variaciones del peso corporal. En efecto, las enfermas se quejan en la mitad de los casos de una sensación molesta —y a veces dolorosa— de hinchazón y tensión de los senos o del abdomen, que refieren a la región epigástrica.

Acercas de las variaciones de peso premenstruales, ya las he-

mos señalado en un trabajo anterior sobre el síndrome de la hiperfoliculinemia, en los casos de Lenégre hubo aumentos de peso de 1.5 a 2 kilos, pero en los de De Gennes hay enfermas que llegan a 10 kilos de aumento de peso premenstrual.

Actualmente se sabe que existe, durante la fase premenstrual, una sobrecarga hidroclorurada del organismo que interesa a los líquidos extracelulares, es decir plasma y líquidos intersticiales. Las retenciones acuosas de las enfermas de Lenégre se realizaron a pesar de mantenerlas sometidas al reposo y a régimen privado de sal. Ello se debe al extraordinario poder hidratante de la foliculina, dos veces superior al de la progesterona y probablemente más elevado que el de todas las otras hormonas.

La plétora plasmática que tiene lugar, asociada a la estrechez mitral con hipertensión de la pequeña circulación congestiona los pulmones y propicia situaciones especialmente peligrosas.

Si se recuerda que los estudios de Hellig ha demostrado que la foliculina altera los capilares de los tegumentos y que ella puede provocar sobre el pulmón las mismas perturbaciones vasomotoras (Krohn y Zuckermann), se comprenderá porque todas las condiciones para favorecer el estallido del edema agudo del pulmón se encuentran reunidas en la estenosada mitral con hiperfoliculinemia.

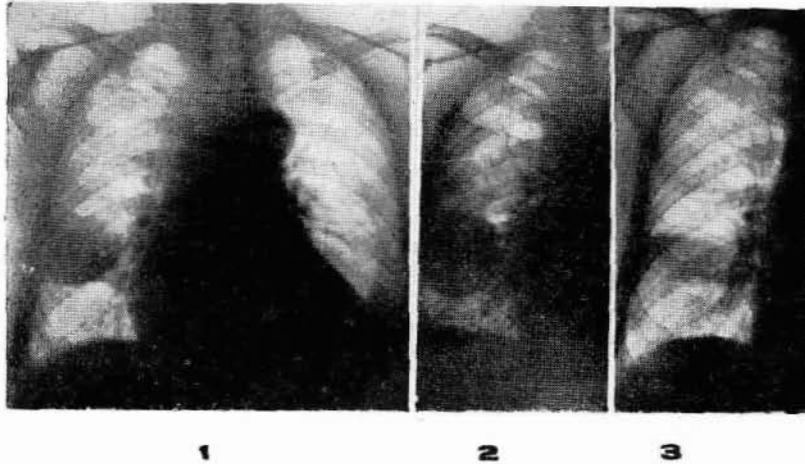
Para el tratamiento de estas pacientes se concibe el pobre concurso que puede aportar la digital, a menos de existir taquicardia; es la inflación plasmática lo que se debe tratar. La paciente debe ser sometida a un régimen privado de sal o hipoclorurado, según los resultados del estudio de la curva de peso en los 10 días que preceden las reglas. El régimen de restricción de líquidos y de sal podrán ser suspendido desde el momento que las reglas aparezcan. Las enfermas terminan por adquirir experiencia y ellas mismas saben de cuándo a cuándo deben seguir su régimen de restricción. Si el régimen se mostrase insuficiente, puede agregarse una pequeña dosis de luminal adicionada a la teobromina y si esta medicación es mal tolerada, lo mejor será administrar dos o tres inyecciones de diuréticos mercuriales a 4 días de intervalo, durante los diez días que preceden las menstruaciones.

Desde luego que si se encara una terapéutica hormonal, la foliculina debe ser formalmente proscripta. La generosidad con que los médicos prácticos han indicado la foliculina en los últimos años a propósito de no importa cuál síntoma premenstrual ha sido motivo de grandes yerros terapéuticos y sufrimientos de las enfermas ilógicamente medicadas. La progesterona no da mayores resultados. Lo mejor en ese sentido es la testosterona, bajo la forma de acetato de testosterona a dosis moderadas: 50 a 80 miligramos en dos o tres inyecciones en los 10 días que preceden a las reglas. El buen

efecto de la hormona masculina es debido a que frena la producción de la foliculina, inhibiendo la producción de la hormona foliculino-estimulante de la hipófisis.

Opacidades Radiológicas del Pulmón Cardíaco

Durante la guerra, Laubry, con su discípulo Lenégre, afrontó el estudio de imágenes pulmonares que se observaban frecuentemente en los cardíacos y que permitían, en principio, suponer que había un determinismo cardíaco, una relación de causalidad y no simplemente casualidad.



- Fig. 1** Imagen redonda u ovoide, a bordes netos, suspendida en la parte externa del campo pulmonar derecho. La parte inferior de esta imagen redonda es más opaca que la parte superior. Corazón grande Opacidad de la base izquierda.
- Fig. 2** Seis días más tarde la opacidad se ha hecho perfectamente esférica (círculo de 6 cm. de diámetro; alrededor, disminución de la transparencia del campo pulmonar. (Aspecto nuboso del edema sub agudo del pulmón).
- Fig. 3:** Trece días más tarde, tras punción evacuadora y reinyección del aire se ve una imagen hidroaeroma en vías de desaparición. El edema agudo del pulmón ha desaparecido.
Quince días más tarde la radiografía era normal pero posteriormente, estas imágenes reaparecieron cuando se produjo una reagravación de la insuficiencia cardíaca.

Las investigaciones en ese sentido fueron fructuosas; las imágenes, pese a su diversidad, corresponden a derrames limitados, a colecciones líquidas alojadas al nivel de las cisuras. Las imágenes pueden ser lineares, acintadas, elípticas, en raqueta, y redondeadas.

Aparecen en los insuficientes cardíacos, las primeras con más frecuencia que las últimas. Se trata de imágenes en relación con lesiones anatómicas variadas: edema *peri-cisural*, sínfisis más o menos completa de la cisura, derrames interlobulares limitados por adherencias cisurales y que coexisten casi siempre con una sínfisis de la gran cavidad pleural. En realidad, estas imágenes acompañan habitualmente a un edema subagudo y recidivante del pulmón, del cual ellas son el equivalente pleural. Este edema pleural activo puede llegar a producir una verdadera inflamación aséptica, y eso, fuera de toda infección anterior o sobreagregada. La etapa final es un espesamiento de la pleura interlobular, o una sínfisis o un derrame interlobular más o menos tabicado. Este no es nada más que una modalidad de las "pleuresías de los cardíacos" que Laubry y Lenégre consideran no como un exudado ni como un trasudado, sino simplemente como la acumulación y la colección de un edema activo producido por la serosa pleural a la manera de una verdadera secreción.

Lo interesante es que estas "cisoritis" y pleuresías interlobulares evolucionan paralelamente a las incidencias por las que pasa la pequeña circulación y la insuficiencia cardíaca. Se acentúan cuando ésta se agrava y regresan y se borran cuando ésta se mejora y desaparece.

Estos hechos ofrecen un doble interés: cardiológico y radiológico. La radiología, preciosa como ella es para las indicaciones topográficas y morfológicas, es, sin embargo, ambigua en indicaciones etiológicas. En esas sombras cisurales, lineares o redondeadas se entremezclan tanto la naturaleza infecciosa o banal del proceso, como el origen puramente cardíaco.

El interés cardiológico radica en que las opacidades cisurales son uno de los aspectos de pulmón cardíaco, uno de los elementos de apreciación de la hemodinamia de la pequeña circulación, un testimonio de la solidaridad entre el estado pleuropulmonar y el del corazón, un reflejo de las deficiencias definitivas o pasajeras del miocardio. Ellas proyectan además una luz sobre la génesis de las pleuresías cardíacas y en particular de las pleuresías tabicadas.
