

Reemplazo valvular aórtico en la insuficiencia aórtica aguda postendocarditis bacteriana: resultados inmediatos y alejados

ERNESTO J. CREMADES
OSCAR BAZZINO
ARTURO CAGIDE
MARIA DEL C. DI MARCO
DOMINGO LIOTTA
Servicio de Cardiología,
Hospital Italiano de Buenos Aires.

Trece pacientes de sexo masculino fueron sometidos a reemplazo valvular para corregir una insuficiencia valvular aórtica severa secundaria a una endocarditis bacteriana reciente. En todos los casos la endocarditis se encontraba en fase de curación pero la insuficiencia cardíaca era incontrolable y constituyó la indicación para la cirugía. El intervalo promedio entre el comienzo de la endocarditis y la aparición de insuficiencia cardíaca o reemplazo valvular aórtico fue de siete semanas y cinco meses respectivamente. Todos los pacientes sobrevivieron a la cirugía, 11 de ellos siguen vivos y con buen estado clínico luego de un promedio de 27 meses de su alta.

Es bien conocido que desde el advenimiento de las formas modernas de terapéutica antibiótica la insuficiencia cardíaca se ha transformado en la principal causa de muerte de la endocarditis bacteriana valvular. Esto es válido tanto para la endocarditis que afecta la válvula mitral como la aórtica.

El grado de insuficiencia cardíaca depende de la magnitud del daño valvular y de la capacidad del ventrículo izquierdo para adaptarse a la sobrecarga aguda de volumen; por ello desde el punto de vista clínico la insuficiencia cardíaca puede ser leve, moderada o severa.

El manejo de las formas leves y moderadas no representa un problema terapéutico muy importante pero, en cambio, la IC severa acarrea un pronóstico ominoso.

La falla de bomba puede presentarse precozmente cuando aún el tratamiento antibiótico no ha sido completado, o luego que la infección ha sido controlada por completo. Independientemente del momento de aparición la IC puede ser igualmente grave en ambas situaciones.

En nuestro Servicio hemos tenido oportunidad de tratar un grupo de pacientes con insuficiencia aórtica aguda complicada con formas graves de IC que se desarrolló durante la fase de curación de la endocarditis. En todos los casos se recurrió al tratamiento quirúrgico como única forma de controlar las alteraciones hemodinámicas.

A continuación se analizan las características clínicas de esta población y los resultados obtenidos con el enfoque terapéutico empleado.

MATERIAL Y METODOS

Forman esta serie 13 pacientes varones cuyas edades oscilaban entre 42 y 66 años (promedio 52) con antecedentes de haber padecido endocarditis bacteriana aórtica en los seis meses previos a su internación; se trata de una serie consecutiva que comprende el período entre 1974 y 1978.

Sólo un paciente se sabía portador de un soplo previo a la EB y había padecido fiebre reumática; 2 eran hipertensos, estaban digitalizados y con diuréticos. Ninguno tenía antecedentes de IC previa y todos habían padecido un síndrome febril prolongado con aparición de nuevos soplos y signos humorales y sepsis; la esplenomegalia estuvo presente en 5 pacientes y petequias con nódulos de Osler en 3.

La puerta de entrada fue de difícil precisión, salvo en un paciente que había tenido quince días antes extracciones dentarias con mala protección antibiótica.

Los hemocultivos fueron negativos en 7 pacientes y positivos en 6. Los gérmenes hallados fueron: estreptococo viridans en 3, estreptococo fecalis en uno, estafiloalbus en uno y listeria monocitogenes en uno.

Se atribuyó la elevada incidencia de hemocultivos negativos al empleo de antibióticos previos a la extracción de las muestras. Todos los pacientes, con excepción de uno, habían recibido tratamiento antibiótico previo que fue continuado en nuestro hospital durante un período promedio de 34 días (20-50 días). Todos se consideraron bacteriológicamente curados antes de la cirugía.

Todos eran portadores de insuficiencia aórtica severa y el diagnóstico de esta lesión se llevó a cabo por hallazgos de un cuadro típico de reflujo valvular aórtico, no comprobándose otras lesiones valvulares.

En 7 casos se realizó cateterismo con la técnica habitual. A 11 pacientes se los estudió con ecocardiograma modo M empleando un transductor focalizado de 2.5 MHz; se midió el diámetro de fin de diástole de ventrículo izquierdo tomando como parámetro el QRS y midiendo desde el borde izquierdo del septum hasta la pared posterior de VI; el diámetro de fin de sístole se midió con la máxima aproxi-

mación entre el septum y la pared posterior de VI. Los volúmenes se calcularon según la fórmula de Teichholz y la fracción de eyección usando la siguiente fórmula: volumen eyectivo/VFDVI.

Las válvulas empleadas fueron de Björk-Shiley en 7 casos y biológicas en 6 casos. La diferencia en los tipos de válvulas colocadas dependió de la época en que se practicó la cirugía. El seguimiento alejado fue de $27 \pm 14,9$ meses (rango 4 y 55) y solamente un paciente no fue ubicado.

RESULTADOS

Entre el diagnóstico de la endocarditis bacteriana y la cirugía transcurrieron de promedio cinco meses; los síntomas de insuficiencia cardíaca se iniciaron luego de siete semanas de promedio de la evolución de la endocarditis bacteriana. En consecuencia, entre la aparición de estas complicaciones y la cirugía transcurrieron tres meses.

La totalidad de los pacientes presentaron signos de insuficiencia cardíaca izquierda progresiva que llegó a clase funcional IV en algún momento de su evolución, 6 de ellos con cuadros típicos de edema agudo de pulmón; 8/13 presentaron signos de insuficiencia cardíaca derecha manifestada por hepatomegalia, edemas e hipertensión venosa y 5/13 tuvieron angina de pecho clase funcional IV y varios de ellos con crisis subintrantes.

Todos los pacientes presentaban signos clínicos y auscultatorios de insuficiencia aórtica. La TA diferencial aumentada estuvo presente en la mayoría, especialmente en aquellos que llevaban una evolución más prolongada; promedio 136/50, oscilando entre 170-110 de sistólica y entre 0-70 de diastólica (Tabla 1).

Siete pacientes llegaron a la cirugía con insuficiencia cardíaca incontrolable, por lo que requirieron en el preoperatorio inmediato permanecer internados en áreas de cuidados intensivos por la gravedad de la falla de bomba que presentaban. Los 6 pacientes restantes pudieron ser compensados pero permanecieron hospitalizados hasta realizárseles el reemplazo valvular aórtico, ya que se consideró que no podían ser dados de alta sin cirugía.

Tabla I
Cuadro clínico general

Nº	Edad	Sexo	Interv. E-C (meses)	Interv. E-IC (semanas)	CF	SBVM	ICD	Angor	Seg. (meses)
1	62	M	5	16	IV	—	—	SI	36
2	50	M	6	1	IV	SI	SI	—	33
3	62	M	5	3	IV	—	SI	SI	4
4	48	M	6	12	IV	—	SI	—	41
5	65	M	5	8	IV	—	SI	—	37
6	44	M	3 1/2	6	IV	SI	SI	SI	23
7	52	M	5	8	IV	—	SI	—	42
8	42	M	5	4	IV	SI	SI	—	55
9	50	M	6	2	IV	SI	—	—	26
10	47	M	5	2	IV	—	—	SI	22
11	66	M	5	8	IV	—	SI	SI	18
12	53	M	5	12	IV	—	—	—	12
13	37	M	6	12	IV	—	—	—	7
			5.19±0.44	7.23±4.5					27.38±15

Interv. E-C = Intervalo endocarditis-cirugía. Interv. E-IC = Intervalo endocarditis-insuficiencia cardíaca. CF = Clase funcional. SBVM = Síndrome de bajo volumen minuto. ICD = Insuficiencia cardíaca derecha. SEG. = Seguimiento.

La radiografía de tórax mostró en todos ellos signos de congestión venosa pasiva con una relación cardiorádica de 0.54 (0.43-0.60).

El ECG mostró en la totalidad signos de hipertrofia ventricular izquierda con agrandamiento auricular izquierdo.

Se cateterizaron 7 pacientes, mostrando una presión de fin de diástole ventricular izquierda aumentada, promedio 35 mmHg (25-45 mmHg).

En 5 pacientes había hipertensión pulmonar moderada y sólo uno tenía lesiones coronarias, en este caso obstrucción del 75% de la DA con lecho no apto para cirugía de revascularización.

El ecocardiograma realizado a 11 pacientes mostró un aumento del diámetro de fin de diástole de 3.84 ± 0.40 cm (3.2-4.4), con una fracción de eyección de 0.62 ± 0.12 (0.31-0.74), exceptuándose un paciente que tenía 0.31. El cierre precoz se vio en 7 pacientes y vegetaciones pendulando en el tracto de salida ventricular izquierda en 10 pacientes (Tabla 2).

Se colocaron 7 válvulas de Björk-Shiley y 6 biológicas. Las válvulas operadas se encontraron 6 con vegetaciones, 8 con cúspides perforadas, 2 con cúspides retraídas y en un paciente había una destrucción total de la válvula aórtica, una era bicúspide y otra tenía signos de fiebre reumática. Ninguno tenía compromiso mitral. La mortalidad operatoria fue nula.

El seguimiento varió entre 4 y 55 meses (promedio 27.38 ± 15). Un paciente falleció súbitamente a los 4 meses con crisis de angor (tenía una obstrucción del 75% de la DA) y otro falleció a los 28 meses, también súbitamente, pero hay que destacar que se encontraba en clase funcional III-IV por una miocardiopatía (era el paciente que tenía 0.31 de fracción de eyección). Nueve pacientes se encuentran actualmente en clase funcional I y dos en clase funcional II, evidenciándose en la radiografía de tórax una disminución de la silueta cardíaca.

DISCUSION

La insuficiencia aórtica aguda provoca una sobrecarga de volumen brusca a la que el ventrículo izquierdo no puede adaptarse como lo hace en la insuficiencia aórtica de instalación progresiva. En algunos pacientes la regurgitación aguda produce un deterioro hemodinámico que puede ser moderado o severo y que se instala en un tiempo variable que puede oscilar entre pocos días o varios meses. La forma precoz impide que se complete el tratamiento antibiótico en tanto que en la forma tardía generalmente la falla de bomba se desarrolla con posterioridad a la curación de la endocarditis.

A medida que la válvula es destruida aumen-

tan la regurgitación y la sobrecarga de volumen; a consecuencia de ello la presión de lleno se incrementa progresivamente. Los mecanismos compensadores habituales en estos casos son la taquicardia y el aumento de la fracción de eyección; en cambio, la dilatación ventricular es poco empleada debido a la rápida evolución. El aumento de la presión de lleno del ventrículo izquierdo puede ser considerable y determina hipertensión en el árbol pulmonar, que a su vez es la responsable de las diferentes formas y características de la insuficiencia cardíaca izquierda. A consecuencia de la hipertensión pulmonar puede aparecer insuficiencia cardíaca derecha moderada o severa, hecho que distingue a estas formas agudas de insuficiencia aórtica de las formas crónicas en la que la falla derecha constituye un hecho poco frecuente.

Además de la insuficiencia cardíaca también puede existir angina de pecho de variable severidad que generalmente no está asociada a aterosclerosis coronaria. La angina de pecho puede explicarse por varios mecanismos, siendo uno de los más importantes el aumento de la tensión parietal por dilatación ventricular, combinado con la caída de la perfusión coronaria por disminución del gradiente entre la tensión arterial diastólica y la presión de fin de diástole ventricular izquierda.

Cuando la endocarditis aórtica se complica con insuficiencia cardíaca severa, el pronóstico empeora significativamente. Antes de que se dispusiera el tratamiento quirúrgico, la mortalidad de la insuficiencia aórtica por endocarditis bacteriana con insuficiencia cardíaca severa oscilaba entre el 50 y el 89%.¹⁻³

Desde 1965, en que Wallace y colaboradores⁴ comunicaron el primer paciente en quien se logró la curación de la endocarditis bacteriana por medio del reemplazo valvular aórtico, se ha acumulado una importante experiencia con este enfoque terapéutico.

Cuando la sepsis está activa, el riesgo quirúrgico es considerablemente más alto que para el reemplazo valvular aórtico habitual. Manhas y colaboradores,⁵ analizando 139 pacientes de la literatura (incluyendo 24 propios), encontraron una mortalidad quirúrgica del 27% en los pacientes con endocarditis bacteriana activa y

Tabla 2
Hallazgos ecocardiográficos

Nº	DFD	F.Ey.	AI	CP	VEG.
1	4.00	0.66	2.48	SI	—
2	3.20	0.60	2.30	—	SI
3	3.20	0.74	1.78	SI	SI
4	3.72	0.53	2.05	—	SI
5	3.52	0.69	2.24	SI	SI
6	3.84	0.31	2.14	—	SI
7	4.02	0.67	2.50	—	SI
8	3.80	0.69	1.40	SI	SI
9	4.50	0.51	3.10	SI	SI
10	4.40	0.74	1.66	SI	SI
11	4.10	0.71	2.60	SI	SI
	3.84 ±0.40	0.62 ±0.12	2.20 ±0.45		

DFD (cm/m²) = Diámetro de fin de diástole. F.Ey. = Fracción de eyección. AI (cm/m²) = Diámetro aurícula izquierda. CP = Cierre precoz. VEG. = Vegetaciones.

12% en etapa de curación. En todos estos casos la indicación para la operación fue la presencia de insuficiencia cardíaca severa. Okies y colaboradores⁶ comunicaron sobre 29 pacientes una mortalidad quirúrgica hospitalaria del 47% (7/15) con tratamiento antibiótico incompleto y un 7% (1/14) con tratamiento antibiótico completo. Windsor y colaboradores,⁷ a su vez, tuvieron en los mismos grupos una mortalidad del 33% (5/15 pacientes) y 11% (3/27 pacientes). Crosby⁸ operó 5 pacientes con endocarditis bacteriana activa, de los cuales falleció uno; otros 9 pacientes fueron intervenidos cuando ya se había completado el tratamiento antibiótico, pero en carácter de urgencia, por la falla de bomba; de estos 9, uno falleció en el postoperatorio.

En la experiencia comunicada por Neville⁹ en el reemplazo aórtico de urgencia por insuficiencia cardíaca severa con endocarditis bacteriana activa, fallecieron 5 de 12 pacientes. Jung¹⁰ llevó a cabo una revisión de la literatura y encontró 293 casos de reemplazo por insuficiencia valvular postendocarditis. De ellos, 55 lo fueron en posición mitral, 204 en posición aórtica y 29 combinados. Con referencia al reemplazo valvular aórtico, la mortalidad con endocarditis bacteriana activa fue del 30% interhospitalaria y 7% alejada. Cuando la infección estaba curada las cifras correspondientes

fueron 12 y 11% respectivamente. Para toda la serie, la incidencia de infección protésica postoperatoria fue de 4% pero todos los casos fallecieron, vale decir que, si bien esta complicación es poco frecuente, acarrea un grave pronóstico. El desprendimiento parcial de la prótesis se presentó en el 15% de los casos.

Prácticamente la totalidad de estos pacientes fueron operados con el objeto de controlar una insuficiencia cardíaca progresiva y severa.

La mortalidad de este cuadro clínico sigue siendo elevada pero ha disminuido a la mitad gracias al tratamiento quirúrgico.

La cirugía se indica ante la insuficiencia cardíaca severa, ya que cuando el daño valvular adquiere gran magnitud el reemplazo valvular aórtico es ineludible. El problema que se plantea es respecto del momento más adecuado para indicar la intervención quirúrgica. En general se trata de postergar el acto quirúrgico hasta obtener la curación bacteriológica y con este fin se emplea la terapéutica de sostén, que además de digital y diuréticos incluye el agregado de nitritos de acción rápida que son capaces de disminuir la presión pulmonar y la presión de fin de diástole ventricular izquierdo,¹¹⁻¹³ complementando la acción de los diuréticos.

El advenimiento de las drogas con propiedades vasodilatadoras arteriolas ha permitido aumentar la eficacia del tratamiento de las distintas formas de falla de bomba.¹⁴⁻¹⁹ Estos fármacos provocan un aumento del lecho de capacitancia y facilitan la expulsión ventricular, lo cual produce un aumento del flujo anterógrado y una disminución del flujo regurgitante y de la sobrecarga ventricular izquierda.²⁰⁻²¹

Mediante el empleo adecuado de drogas como el nitroprusiato de sodio puede simplificarse el manejo del cuadro clínico y mejorar la situación hemodinámica en las horas que preceden a la intervención quirúrgica, de modo de impedir o aminorar los efectos deletéreos del síndrome de bajo volumen minuto o de la hipertensión capilar pulmonar.

A pesar de estas medidas, la falla de bomba incontrolable obliga al tratamiento quirúrgico de emergencia. El edema agudo de pulmón intratable y el shock son claras indicaciones quirúrgicas y una vez establecidos obligan a un

inmediato reemplazo valvular. Si el estado de insuficiencia cardíaca en reposo continúa, a pesar de una terapéutica agresiva, también debe recomendarse el tratamiento quirúrgico precoz, aunque el cuadro clínico no corresponda a un edema agudo de pulmón franco.²²

Esta última es la situación de la totalidad de los pacientes de nuestra serie. Todos se encontraban en severa falla de bomba a pesar de la terapéutica instituida. Varios de ellos tenían síndrome de bajo volumen minuto, insuficiencia cardíaca derecha y angina de pecho severa, debiendo destacarse que en todos este cuadro crítico aparece luego de lograda la curación bacteriológica.

Las características clínicas de este cuadro no sólo determinan el empleo agresivo de las medidas terapéuticas mencionadas sino que además el enfoque diagnóstico debe realizarse con pautas diferentes de las convencionales. Uno de los ejemplos más importantes de ello se relaciona con la oportunidad de la cineangiografía. Este estudio está relativamente contraindicado, dado que existe el riesgo del desprendimiento de vegetaciones o la perforación de una valva, de modo que se debe intentar reemplazar la información angiográfica por la que pueden aportar los estudios incruentos.²³

El análisis de la contractilidad miocárdica se puede llevar a cabo con el ecocardiograma, que además permite identificar las vegetaciones endocardíticas y confirmar el diagnóstico de insuficiencia aórtica por el hallazgo de temblor mitral. Por otro lado, la presencia de cierre precoz mitral indica que la regurgitación es masiva y aguda, reforzando la necesidad de un reemplazo valvular aórtico a corto plazo. Es conocido que el ecocardiograma en modo M no permite un análisis completo del ventrículo izquierdo, siendo una de sus más importantes limitaciones y dificultad para examinar la cara anterior y el ápex. Sin embargo, en pacientes con valvulopatías agudas o crónicas el hallazgo de una contracción normal o aumentada en el septum y la pared posterior generalmente se correlaciona con una contracción adecuada en el resto del ventrículo.

Esto contrasta abiertamente con la experiencia en la cardiopatía isquémica, que al producir

alteraciones regionales impide que las observaciones de los sectores basales del septum y la pared inferior puedan ser extrapoladas al resto de la cámara ventricular.

En nuestra serie se descubrieron vegetaciones prolapsando en el tracto de salida del ventrículo izquierdo con elevada frecuencia, lo cual recalca el riesgo potencial del desprendimiento durante un examen angiográfico.

Otro hecho a dilucidar es si la angina de pecho se debe o no a una obstrucción coronaria. Obviamente, los métodos incruentos no son capaces de resolver este interrogante. Debe tenerse en cuenta que en este cuadro clínico la presencia de angina severa que comienza durante la endocarditis por lo general no es causada por una coronariopatía. En nuestra serie, de los 4 pacientes con angina a quienes se practicó una coronariografía, 3 tenían arterias coronarias normales.

Este hecho indica que la cinecoronariografía puede ser evitada a pesar de que exista un cuadro de angina de pecho severa. Esta ha sido nuestra conducta con los últimos siete pacientes en quienes se obtuvo un excelente resultado quirúrgico tanto inmediato como alejado.

Entre el riesgo de un accidente durante la angiografía, y la posibilidad de soslayar la existencia de una lesión coronaria importante, hemos optado por considerar más peligrosa la primera de estas posibilidades, en especial si el estudio ecocardiográfico demuestra vegetaciones grandes prolapsando en el tracto de salida; hasta el momento no hemos comprobado complicaciones postoperatorias vinculables a una insuficiencia coronaria, tales como infarto postoperatorio, angina de pecho persistente, etc. Por esta razón, aunque la serie es numéricamente limitada como para preconizar la difusión de esta conducta, los resultados obtenidos hasta el momento nos inducen a mantenerla a fin de ampliar la experiencia con este procedimiento.

AORTIC VALVE REPLACEMENT IN ACUTE SEVERE AORTIC REGURGITATION POST BACTERIAL ENDOCARDITIS

In order to correct a severe aortic regurgitation due to a recent bacterial endocarditis the aortic

valve was replaced in 13 males patients. The infection was in the healing phase in all the cases but the heart failure was intractable and was the indication for surgery. Between the beginning of the endocarditis and the heart failure or the aortic valve replacement there were seven weeks and five months, respectively. There were no deaths during and immediately after surgery; 11 patients are actually alive and with an excellent clinical state after mean 27 months of their discharges from the hospital.

BIBLIOGRAFIA

1. Cohen L, Freedman LC: Damage to the aortic valve as a cause of death in bacterial endocarditis. *Ann Intern Med* 55: 562, 1961.
2. Kerr A Jr: Subacute bacterial endocarditis, pp 126-250. Charles C Thomas Publisher, Springfield, Illinois, 1955.
3. Gorlin R, Favour CB, Emery FJ: Long-term follow-up on penicillin treated subacute bacterial endocarditis. *N Engl J Med* 242: 995, 1950.
4. Wallace AG, Young WG, Osterhout S: Treatment of acute bacterial endocarditis by valve excision and replacement. *Circulation* 31: 450, 1965.
5. Manhas DR, Mohri F, Hessel EA, Merendino KA: Experience with surgical management of primary infective endocarditis: a collected review of 139 patients. *Am Heart J* 84: 738, 1972.
6. Okies JE, Gradshaw MW, Williams TW: Valve replacement in bacterial endocarditis. *Chest* 63: 898, 1973.
7. Windsor HM, Golding LA, Shanahan MX: Cardiac surgery in bacterial endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 64: 282, 1972.
8. Crosby IK, Carrell R, Reed WA: Operative management of valvular complications of bacterial endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 64: 235, 1972.
9. Neville WE, Magno M, Foxworthy DR, Moffat JE: Emergency aortic valve replacement in bacterial endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 61: 916, 1971.
10. Jung JY, Saab SG, Almond CH: The case for early surgical treatment of left-sided primary infective endocarditis: a collective review. *J Thorac Cardiovasc Surg* 70: 509, 1975.
11. Franciosa JA, Mikulic E, Cohn JN, Jose E, Fabie A: Hemodynamic effects of orally administered isosorbide dinitrate in patients with congestive heart failure. *Circulation* 50: 1020, 1974.
12. Gray R, Chatterjee K, Vyden JK, Ganz W, Forrester JS, Swan HJ: Hemodynamic and metabolic effects of isosorbide dinitrate in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 90: 346, 1975.
13. Williams DO, Bommer WJ, Miller RR: Hemodynamic assessment of oral peripheral vasodilator therapy in chronic congestive heart failure: prolonged effectiveness of isosorbide dinitrate. *Am J Cardiol* 39: 84, 1977.
14. Franciosa JA, Limas CJ, Ghiha NH, Rodriguera E, Cohn JN: Improved left ventricular function during nitroprusside infusion in acute myocardial infarction. *Lancet* 1: 650, 1972.

15. Cohn JN: Vasodilator therapy for failure: the influence of impedance on left ventricular performance. *Circulation* 48: 5, 1973.
16. Ghiha NH, Cohn JN, Mikulic E, Franciosa JA, Limas CJ: Treatment of refractory heart failure with infusion of nitroprusside. *N Engl J Med* 291: 586, 1974.
17. Chatterjee K, Swan HJ, Kaushik VS, Hobin G, Magnusson P, Forrester JS: Effects of vasodilator therapy for severe pump failure in acute myocardial infarction on short-term and late prognosis. *Circulation* 53: 797, 1976.
18. Miller RR, Vismara LA, Williams DO, Amsterdam EA, Mason DT: Pharmacological mechanisms for left ventricular unloading in clinical congestive heart failure: differential effects of nitroprusside, phentolamine and nitroglycerin on cardiac function and peripheral circulation. *Circ Res* 39: 127, 1976.
19. Awan NA, Miller RR, Mason DT: Comparison of effects of nitroprusside and prazosin on left ventricular function and the peripheral circulation in chronic refractory congestive heart failure. *Circulation* 57: 152, 1978.
20. Pepine CJ, Nichols WW, Curry RC Jr, Conti R: Reversal of premature mitral valve closure by nitroprusside infusion in severe aortic insufficiency: beat to pressure - flow and echocardiographic relationships (abstr). *Am J Cardiol* 37: 161, 1976.
21. Miller RR, Vismara LA, De María AN, Salel AF, Mason DT: Afterload reduction therapy with nitroprusside in severe aortic regurgitation: Improved cardiac performance and reduced regurgitant volume. *Am J Cardiol* 38: 564, 1976.
22. Griffin FM Jr, Jones G, Cobbs CG: Aortic insufficiency in bacterial endocarditis. *Ann Intern Med* 76: 23, 1972.
23. Cremades E, Bazzino O: Insuficiencia cardíaca severa por insuficiencia aórtica aguda postendocarditis. (Resúmenes de trabajos presentados al XVI Congreso de la Cardiología Argentina.) Buenos Aires, 1977.