

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS
BOGOTA

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTISEIS

A. M. P. 13 años. Ciudad de origen y procedencia: Bogotá. Servicio del Prof. Trujillo Gutiérrez.

NOTA CLINICA: Ingresa al Servicio de Clínica Médica el 26 de junio de 1952, con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca congestiva.

Antecedentes Familiares: Sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia: gripas frecuentes y reumatismo poli-articular hace un año.

Enfermedad actual: Se inició aproximadamente hace un año, poco después de un ataque de reumatismo poli-articular, por la aparición de tos y expectoración abundante, algunas veces hemoptoica, con crisis matinales. Meses después, apareció edema de los miembros inferiores de iniciación maleolar, primero vespertino y luego permanente. Más tarde desarrolló ascitis y edemas palpebrales simultáneamente con palpitaciones, dolores precordiales, disnea de esfuerzo y finalmente, disnea de decúbito que la obligó a ingresar al Hospital.

EXAMEN CLINICO: Enferma disneica y edematosas, especialmente en los miembros inferiores; de facies abotagada y ligeramente cianótica, danza arterial muy aparente e ingurgitación venosa de los vasos del cuello. Con temperatura de 35° C. y pésimo estado general.

Aparato Circulatorio: Área cardíaca sensiblemente aumentada de tamaño, con punta palpable en el 6º espacio intercostal izquierdo 6 cms. por fuera de la línea medioclavicular. A la auscultación, se percibe un soplo sistólico en chorro de vapor sobre el foco mitral, el cual se propaga a la axila y a la es-

palda; se ausculta igualmente un soplo diastólico menos intenso en este foco. Hay frémito sistólico de la punta y refuerzo del 2º tono pulmonar. La frecuencia cardíaca es de 115 por minuto, lo mismo que la del pulso, y la tensión arterial de 100 mm. la máxima y 80 mm. la mínima.

Aparato Respiratorio: Tanto a la palpación como a la percusión y a la auscultación, se aprecian signos claros de congestión pulmonar, más aparentes en las bases, y de moderado derrame líquido en ambas cavidades. Hay disnea con 30 respiraciones por minuto y ligero tiraje.

Aparato Digestivo y Abdomen: La pared abdominal presenta edema y la cavidad peritoneal signos fracos de derrame líquido. El hígado es percibible desde el 5º espacio intercostal y su borde inferior palpable 6 cms. más abajo del borde costal. Es blando, doloroso a la palpación y de superficie lisa. El bazo no es percibible ni palpable.

Aparato Génito-Urinario: No hay desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, ni ha aparecido la menarquia. La orina es escasa; hay oliguria bastante acentuada.

Sistema Nervioso: Se queja de cefalea frecuente. Los reflejos osteotendinosos, los cutáneos y los pupilares responden normalmente. El estado psicosensorial es satisfactorio.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: **Hemograma:** (Junio 27-52) eritrocitos: 4.160.000; hemoglobina: 80%; valor globular: 0.98; leucocitos: 6.400; polimorfonucleares neutrófilos: 66%; linfocitos: 30%; eosinófilos 4%. **Eritrosedimentación:** a la media hora 2 mm. y a la hora 20 mm. **Azohemia:** 26 mlgrms%. **Glicemia:** 100 mlgrms%. **Proteínas:** totales 6.88 grms%. Serinas: 4.95 gramos%. Globulinas 1.93 grms%. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini** (Julio 1-52) negativas. **Protrombina (Quick):** 30 segundos. Orina: Albúmina ligeras huellas; hematíes células de descamación leucocitos. **Materias Fecales:** se encuentran numerosas formas quísticas y tróficas de endameba histolítica; hay escasa cantidad de huevos de tricocéfalo. **Fotofluorografía:** 131.189 de junio 27 de 1952: "Negativo corazón y bazo" **Radiografía:** 62.577 de junio 4-52. "En el examen radiológico practicado para imagen cardíaca, se encuentran ésta aumentada de volumen en todos sus diámetros, especialmente del ventrículo izquierdo el cual está dilatado. Hay también notorio aumento del volumen del área cardíaca en la aurícula izquierda que proyecta hacia arriba el arco de la pulmonar. El arco de la aurícula derecha también aparece pronunciado". **Electrocardiograma N° 1.534 de junio 27-52:** Ritmo sinusal regular; eje eléctrico más de 20°; frecuencia auricular y ventricular 110 al minuto. Índice de Lewis menos 8. Posición eléctrica vertical. **Conclusiones:** 1) Taquicardia sinusal. 2) El trazo sugiere hipertrofia ventricular derecha e hipertrofia auricular izquierda con probable bloqueo incompleto de rama derecha".

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Desde su ingreso se inició la digitalización de la paciente mediante la administración de un gramo de polvo de

hojas de digital en las primeras 24 horas luego veinte centigramos como base de mantenimiento durante 2 días y finalmente diez centigramos diarios. Se prescribió gortulina, una ampolla cada 48 horas y dieta hipoclorurada. Con este tratamiento, mejoró notablemente y desaparecieron los edemas, la disnea, la taquicardia, la cianosis y la hepatomegalia, pero no se modificaron los soplos cardíacos.

Seis días antes de la muerte, y estando en perfectas condiciones, se quejó súbitamente de dolor torácico, seguido de tos con expectoración hemoptoica, disnea y cianosis; a la auscultación se encontraron pequeños focos difusos de condensación pulmonar; se le administró coramina, aminofilina y calmantes. Horas después apareció fiebre de 38°C e insuficiencia cardíaca aguda, con ritmo de galope y marcado refuerzo del 2º tono pulmonar; la tensión arterial máxima fue de 70 m. m. y la mínima se hizo imperceptible; el pulso se mantuvo alrededor de 110 por minuto.

A pesar del tratamiento, falleció el 30 de julio de 1952 a la 1 p. m. dentro de un cuadro franco de insuficiencia cardíaca aguda de predominio derecho.

DISCUSION CLINICA

DOCTOR ROBERTO DE ZUBIRIA:

Esta paciente llegó con el cuadro clínico ya descrito en la historia y lo que más nos llamó la atención fue la gran insuficiencia e hipertrofia del corazón cuya punta se palpaba en el 6º espacio intercostal izquierdo, bastante por fuera de la línea medioclavicular. Igualmente, nos llamó la atención la existencia de un soplo sistólico muy marcado en el foco mitral el cual se propagaba hacia la axila y la espalda, y un soplo diastólico suave de propagación idéntica en el mismo foco mitral. Había igualmente un marcado refuerzo del 2º tono en el foco pulmonar, congestión de las bases pulmonares, derrame líquido de las cavidades pleurales, ascitis, edema de los miembros inferiores y de la cara y hepatomegalia de tipo congestivo.

Entre los antecedentes, lo más importante que anotaba la enferma era una fiebre reumática aparecida un año antes, tratada en el Hospital de San José y a raíz de la cual apareció la lesión cardíaca.

En el Servicio se hizo el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva a lesión mitral reumatismal con estrechez e insuficiencia, es decir, de una verdadera enfermedad mitral. Se prescribió digital, como está relatado en la historia y se observó mejoría franca, puesto que regresó la sintomatología. La paciente

permaneció en buenas condiciones hasta que bruscamente hizo un segundo cuadro clínico caracterizado por dolor torácico con opresión marcada, disnea exacerbada, reaparición de la expectoración hemoptoica que había tenido la enferma, cinco días después de lo cual murió.

Como causa de muerte, pensamos en una insuficiencia cardíaca aguda y en un cor pulmonar agudo secundario a infartos múltiples del pulmón. Quisiera que algunos de los cardiólogos y radiólogos aquí presentes nos interpretaran electrocardiograma y radiografía.

DOCTOR ALBERTO LARA:

En esta placa radiográfica, tomada en posición antero-posterior, se puede apreciar claramente aumento del tamaño de la sonda cardíaca, tanto hacia la izquierda como hacia la derecha; llama también la atención la prominencia discreta del borde izquierdo del corazón, sobre todo lo que corresponde al arco pulmonar. También vale la pena anotar que la relación parietotorácica está muy por encima del límite normal. En la placa tomada en posición oblicua derecha, se aprecia bastante regularmente el contorno del corazón y es fácil ver que el borde anterior llega perfectamente hasta la reja costal lo que sugiere hiperplasia del ventrículo derecho; es difícil apreciar el tamaño de la aurícula derecha; pero en la oblicua izquierda se aprecia gran ensanchamiento con una sombra que sobrepasa la columna vertebral lo cual puede interpretarse como hipertrofia ventricular o auricular izquierda.

El electrocardiograma muestra desviación del eje eléctrico a la derecha, corazón vertical y bloqueo de rama derecha que por la forma del complejo QRS en derivación I, que progresó rápidamente hacia la derecha, sugiere hipertrofia del ventrículo izquierdo. Por el índice de Lewis, se puede sospechar hipertrofia también derecha pero este dato no es definitivo. El ritmo es regular y las ondas P preceden al complejo QRS; son bastante amplias, lo que sugiere una dilatación o una hipertrofia de la aurícula derecha puesto que principalmente se encuentran en D II y en D III. Consideren sin embargo que el electrocardiograma tomado aisladamente, no concluye sino inicia la discusión diagnóstica, a la que contribuían los demás elementos de juicio clínico.

DOCTOR JAIRO ISAZA: ,

Estoy perfectamente de acuerdo con el Dr. de Zubiría en cuanto al diagnóstico de endocarditis reumatismal con estenosis e insuficiencia mitral. Creo que a los rayos X, la morfología de la sombra cardíaca es típica de una lesión mitral por el ensanchamiento del arco pulmonar.

El electrocardiograma, para mí es típico de lesión mitral por la anchura de la onda P que en la derivación D II tiene 0.12 "lo que no está hablando de una hipertrofia auricular izquierda como se encuentra siempre en la estenosis mitral. La onda P ancha, casi en meseta y con una duración de más de 0.10" nosotros la llamamos P mitral. En cuanto al bloqueo de rama derecha, se pone de presente en el complejo ventricular en D VI, y normalmente es un complejo de R pequeña y S profunda; aquí el complejo tiene una morfología en M, es decir, comienza por una RS que es lo típico del bloqueo total de rama derecha y puede tener como causa una endocarditis reumática o una hipertrofia ventricular derecha.+

DOCTOR ALBERTO LARA:

Considero que en este caso la endocarditis o la enfermedad reumática no se encontraba en actividad; indudablemente esta paciente tiene una historia de fiebre reumática bastante clara acaecida bastante antes del episodio que describe la historia sucedido como un año antes de su hospitalización y que probablemente ésta sintomatología reumatismal no fue sino un fenómeno de recrudescencia.

Respecto a la causa de muerte, indudablemente parece ser que fuera ocasionada por embolías pulmonares de repetición; la parte difícil creo que sea descubrir de donde partieron esas embolías puesto que no hay una historia de lesiones en los vasos venosos en ninguna parte del organismo y por lo tanto, hay que buscar otro punto de partida para esas embolías. Creo que en este caso se trata de trombo partido de la aurícula derecha o de su auriculilla; aunque es bastante raro que sin la fibrilación auricular se formen trombos. En cambio, se han descrito casos en los cuales la auriculilla derecha es el punto de partida de émbolos que van a provocar con pulmonal agudo y fatal sin que hubiera podido comprobarse con anterioridad la presencia de fibrilación.

Otra posibilidad diagnóstica que ha podido ser silenciosa, es la de la existencia de un defecto congénito del tabique inter-auricular que produjo insuficiencia cardíaca tardíamente.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso de hoy corresponde a una enfermedad mitral clásica, con estrechez e insuficiencia, producida por un reumatismo que comprometió no sólo el endocardio, sino también el miocardio y el pericardio, en un proceso de verdadera pancarditis reumática.

En relación con esta entidad, encontramos un corazón de 460 grms. de peso con una hipertrofia muy considerable, si se tiene en cuenta la talla y el peso de la paciente. Se encontraba en diástole y el pericardio estaba cubierto de exudado serofibrinoso. El miocardio tenía color pardo rojizo, consistencia



FOTOGRAFIA N° 1

La fotografía muestra las lesiones de la válvula mitral vistas a través de la cavidad auricular izquierda.

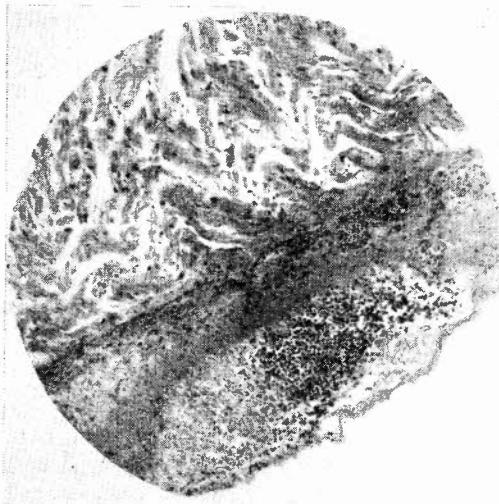
semifirme y arquitectura bien aparente; el endocardio, de color rojo vivo y de aspecto inflamatorio, se encontraba recubierto por coágulos serofibrinosos adhérentes y de color amarillo verdoso. En la válvula mitral se hallaron adheren-

cias fibrosas y acortamiento de las cuerdas tendinosas lo que había producido rigidez y estrechamiento linear del orificio (fotografía N° 1).

En ambas aurículas había trombo organizado y la izquierda estaba suavemente dilatada. En los diámetros valvulares, llamó la atención la dilatación de la válvula tricúspide que midió 13.9 cms. de circunferencia y la estrechez de la válvula mitral que apenas alcanzó a 8,5 cms. de perímetro. Las coronarias se encontraron permeables. Histológicamente, se trataba de una verdadera pancarditis reumática con compromiso especial de la válvula mitral. Se encontraron nódulos de Aschoff en la adventicia de las arteriolas del miocardio, células de Anitschkow y reacción inflamatoria del pericardio; había igualmente esclerosis moderada de todas las capas del corazón. (fotomicrografía N° 1, 2, 3 y 4).

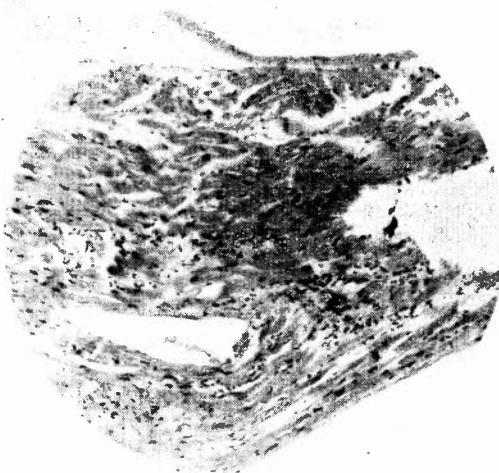
Este hallazgo tiene interés especial en la práctica médica, porque estamos acostumbrados a considerar que el reumatismo cardíaco se localiza o se circunscribe a una sola de las capas del órgano; y hablamos siempre de endocarditis, de miocarditis o de pericarditis, de una manera perfectamente aislada. Tal consideración no es exacta y el concepto se encuentra fuera de la realidad; es claro que la lesión puede tener predominio en una de las capas cardíacas pero siempre se encuentran afectadas todas ellas en mayor o menor escala. Por esta razón, las cardiopatías reumáticas deben considerarse y tratarse como entidades que comprometen globalmente al corazón, atacándolas con una terapéutica etiológica y no solamente —por lo menos cuando se encuentran en el período evolutivo— con un tratamiento sintomático exclusivo tendiente a vencer la insuficiencia cardíaca y a mantener en condiciones más o menos normales su funcionamiento.

Se encontraron cambios de estructura propios de insuficiencia cardíaca en otros órganos, tales como el bazo, que pesó 185 grms., y que tenía tanto anatómica como histológicamente, congestión pasiva (fotomicrografía N° 5). En hígado que pesó 1.425 grs. en color carmelita oscuro y aspecto de congestión pasiva que se confirmó en los cortes microscópicos (fotomicrografía N° 6). Y en riñones, que pasaron 125 y 132 grms. el derecho y el izquierdo respectivamente y que estaban afectados por congestión pasiva muy marcada (fotomicrografía N° 7). También se encontró derrame líquido en las cavidades serosas; la cavidad pleural derecha contenía 250 c. c. y la izquierda 150 c. c., la cavidad pericardíaca 160 c. c. y la cavidad peritoneal 480 c. c. de líquido seroso citrino traslúcido; y en el encéfalo, edema de las envolturas meníngicas. (Fotomicrografía N° 8). En cuanto al parato respiratorio, seriamente afectado por la enfermedad mitral, los pulmones pesaron 580 grms. el derecho y 380 grms. el izquierdo; eran de color gris rosado oscuro en las bases y de color rojizo en los lóbulos superiores. Al corte la superficie de sección tenía consistencia aumentada, crepitación disminuida, arquitectura poco aparente y zonas de color herrumbroso; en los lóbulos superiores se encontró aumento de la crepitación, e hiperventilación. Histológicamente, se halló congestión pasiva crónica, trombosis no organizada en ramas de la arteria pulmonar y focos de necrosis del parénquima pulmonar correspondientes a infarto (fotomicrografías Nos. 9 y 10).



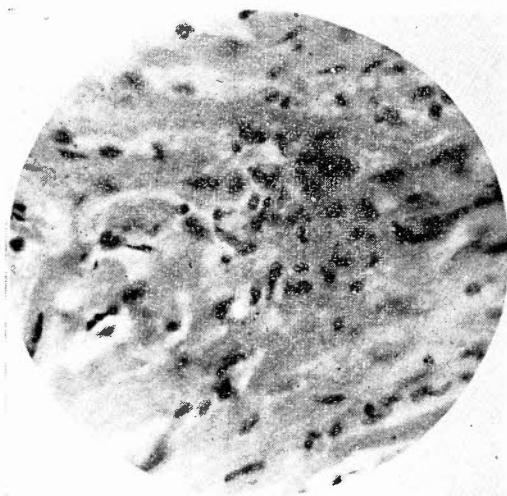
FOTOMICROGRAFIA N° 1

La fotomicrografía muestra claramente el proceso inflamatorio del pericardio, con exudado serofibrinoso e infiltración de leucocitos y monocitos. A la derecha, se ve tejido miocárdico edematizado.



FOTOMICROGRAFIA N° 2

En esta preparación de un corte practicado sobre el miocardio, muestra lesiones degenerativas, edema, infiltración por células inflamatorias y formación de un nódulo de Aschoff (región inferior derecha).



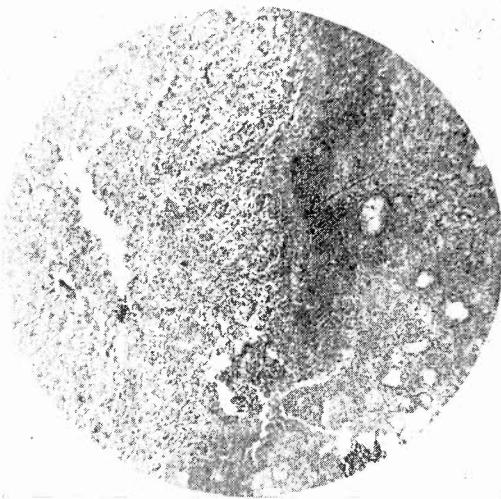
FOTOMICROGRAFIA N° 3

A grande aumento, detalle de un nódulo de Aschoff con tejido fibroso hialinizado rodeado por células de Anitschkow, leucocitos polinucleares y monocitos.



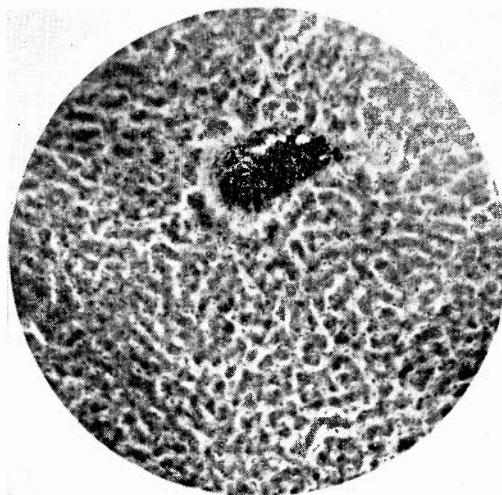
FOTOMICROGRAFIA N° 4

Corte practicado sobre la válvula mitral que muestra cambios de estructura de origen inflamatorio, típicamente reumáticos.



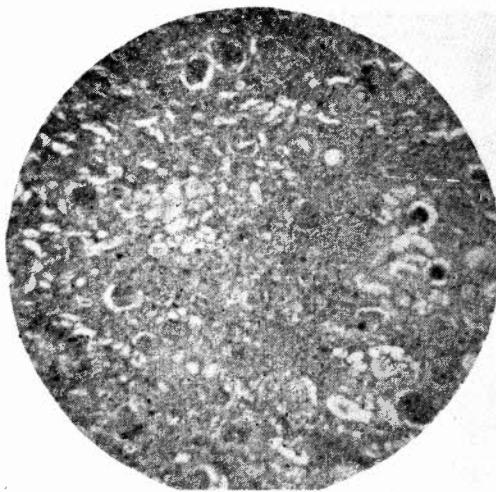
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Esta preparación de bazo, permite ver esclerosis de la pulpa roja (izquierda) y zonas extensas de hemorragia esplénica de origen capilar, producidas por estasis sanguínea.



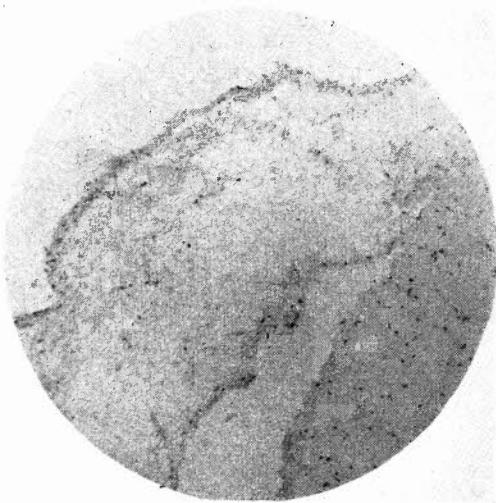
FOTOMICROGRAFIA N° 6

Congestión pasiva hepática que compromete de manera especial las venas centrolobulillares y los capilares vecinos.



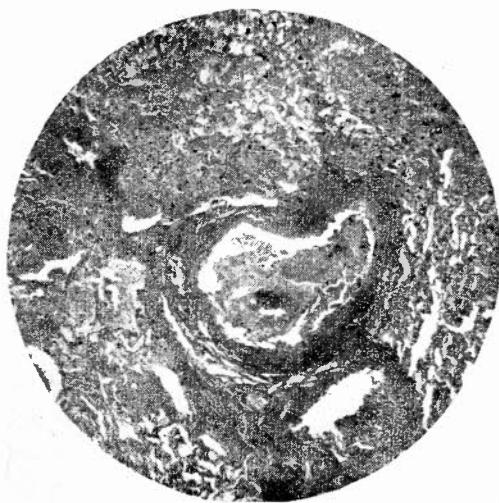
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Corte de riñón que muestra edema generalizado y cilindros hialinos, como consecuencia de estasis sanguínea generalizada.



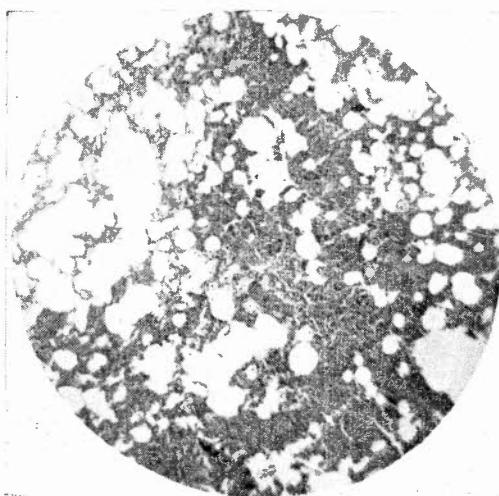
FOTOMICROGRAFIA N° 8

La fotomicrografía muestra el gran edema de la piaaracnoides como una de las alteraciones secundarias a la insuficiencia cardiaca congestiva.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

A grande aumento, aspecto de los trombos de los vasos pulmonares, organizados si, pero no adheridos a sus paredes.



FOTOMICROGRAFIA N° 10

A pequeño aumento, se pueden apreciar zonas difusas de infarto pulmonar, enfisema y congestión pasiva crónica.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Es sumamente importante hacer la diferenciación entre la obliteración de los vasos pulmonares ocasionada por una embolía y la obliteración de tales vasos producida por una trombosis. Porque puede suceder muy bien que dentro de pulmones congestivos por un lado, atelectásicos por el derrame por otro, se produzcan trombosis locales. Y entonces no tenemos para qué ir a invocar un mecanismo de embolía que haya partido de una u otra aurícula; y en este caso necesariamente en la cavidad auricular derecha puesto que no había comunicación entre los dos corazones que pudiera haber dado lugar a comunicación entre los dos corazones que pudiera haber dado lugar a la embolía paradojal. Es muy frecuente observar cómo hay estados trombóticos de las arterias pulmonares en que no se encuentra ni la flebitis ni la fibrilación auricular o ventricular que puedan explicar el origen de la embolía. En este caso, Dr. Isaza, que datos hay para juzgar que es un proceso de embolía y no un proceso de trombosis, el responsable de los infartos pulmonares?

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALES:

La trombosis es un proceso que obedece a lesión vascular del endotelio, a cambios en la composición en la sangre y a disminución de velocidad de circulación; en cualquiera de estos factores puede ser por sí solo responsable de una trombosis cuyo resultado es la formación de un coágulo adherido al endotelio, de crecimiento progresivo y que puede comprometer parcial o totalmente la luz del vaso afectado. En cambio, la embolía súbita, es un proceso en el cual el vaso obstruido no presenta ninguna lesión de sus paredes y el bloqueo de la luz vascular es completo. En este caso que nos ocupa, no se explicaría, como precisamente cuando había desaparecido la insuficiencia cardíaca, por fenómenos concomitantes de congestión pasiva pulmonar e hidrotórax y teniendo la paciente una protrombina de Quick bastante baja, se pudieron formar trombos vasculares capaces de producir la muerte súbita, y los cuales, histológicamente no estaban acompañados de reacción inflamatoria de las paredes. Por estas razones para nosotros es más aceptable suponer que al recuperar el corazón su tonotropismo normal se movilizarán trombos endocárdicos responsables de los infartos y éstos del corazón pulmonar agudo que ocasionó la muerte.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Al preguntar si los trombos eran locales o habían venido de otra parte, me fundo en que: primero) la organización y la adhesión son cuestión del tiempo transcurrido desde que se hizo la obstrucción; lo mismo sean de origen embólico o formados in-situ; segundo) Obligatoriamente no acompaña la embolia a la endocarditis; tercero) Las trombosis se pueden presentar sin inflamación por un simple proceso de éstasis y por último el cor pulmonar agudo fatal no dá tiempo para organización de trombo ni de émbolo.

No deja de ser interesante buscar criterios histopatológicos seguros y firmes sobre los dos procesos, el de las trombosis y el de las embolías; sigo insistiendo en que no es obligatorio que por que haya un sitio con coágulos en el corazón, tengan que desprendese y llegar necesariamente a los pulmones como embolías. En los pulmones se forman a cada momento trombos por puro éstasis en las arterias pulmonares que son los que van a actuar provocando el infarto. Yo entiendo que la organización del trombo se hace a merced de las circunstancias de la pared vascular que lo recibe y no del coágulo en sí; es más lógico que se organice un trombo in-situ que una embolia; que el trombo venga ya organizado desde otro sitio, se me hace un poco difícil, porque precisamente los coágulos que se organizan ya no se mueven y no son los que ocasionan embolia; los que no se organizan, los que están batiendo en la corriente sanguínea, llamados cabeza de serpiente, son los que se desprenden; eso es lo que he leído yo, y naturalmente no puedo insistir en demasía.

DOCTOR GUSTAVO MOGOLLON SANCHEZ:

Si uno encuentra trombosis pulmonar y no encuentra formación de trombo en ninguna otra parte del organismo, puede decir con seguridad que la trombosis es primitiva pulmonar. Pero si como en este caso, existen en concomitancia endocarditis y trombosis en las cavidades derechas con obstrucción de los vasos pulmonares por émbolos de estructura idéntica a la del trombo cardíaco, tenemos que concluir lógicamente en que se trata de una embolia y no de una trombosis. Si esos émbolos hubieran sido formados en el mismo pulmón, deberían encontrarse adheridos a la arteria merced a la organización de elementos conjuntivos de la pared interna y se trataría de un trombo primitivo; pero si se trata de un fragmento de trombo venido de otro sitio que ocasiona una

muerte inmediata como en este caso, no hay organización ni reacción de las paredes vasculares; simplemente se trata de una embolia y no de una trombosis.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Se me hace sumamente interesante la observación que hizo el Dr. Isaza en cuanto al diagnóstico completo de estas afecciones reumáticas del corazón. El diagnóstico clínico en esta paciente fue de enfermedad mitral reumatismal, insuficiencia cardíaca congestiva y como causa de muerte, infartos múltiples del pulmón. El primero resulta incompleto porque realmente la enfermedad mitral de etiología reumatismal, no es sino una parte de la enfermedad reumática del corazón. En esta muchacha resultó muy demostrativo este concepto por los hallazgos de la Anatomía Patológica que nos dice que había una pericarditis, una miocarditis y una endocarditis reumáticas y no una afección limitada exclusivamente al endocardio. Esto tenía mucho interés naturalmente más desde un punto de vista filosófico que desde un punto de vista práctico. Claro que sí, porque realmente lo que uno iba a tratar en estos casos era la insuficiencia cardíaca consecutiva a reumatismo y no la afección reumática en sí; y no era demasiado lo que influía en el tratamiento el hecho de que hubiera determinadas lesiones cardíacas. Sin embargo, ya en la actualidad puede comenzar a tener un interés mayor hacer el diagnóstico global de enfermedad reumática, si llega a demostrarse que realmente es definitiva y salvadora la aplicación de nuevos fármacos como el ACTH y la cortisona. Y sí ve uno que cuando se tiene el criterio de enfermedad reumática global y se utilizan estas drogas sin pensar en la insuficiencia cardíaca congestiva, se obtienen resultados sorprendentes. Resulta así que el punto de vista filosófico en la enfermedad reumática comienza a imponerse en cierto modo con carácter práctico de una gran importancia.