

MEDICINA ANATOMOCLINICA

Relator:

DR. RODOLFO VINOCOUR*

Patólogo:

DR. SAEED MEKBEL**

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

M. L. D. Femenina. 44 años, residente en Alajuela.

Atendida la primera vez en la Unidad de Cardiología el 31 de octubre de 1966.

Entre los datos recabados en esa oportunidad resaltan los siguientes:

Tuvo 18 embarazos, de los cuales 15 fueron normales y 3 abortos. A los 25 años tuvo cuadro interpretado como fiebre reumática.

Desde 1962 inicia disnea de grandes a medianos esfuerzos y palpitaciones con los mismos de inicio y fin bruscos. Negó ortopnea y disnea paraxística nocturna. Edema de miembros inferiores durante período gestacional, se internó en Medicina durante 13 días y salió mejorada de sus molestias, permaneciendo bien sin practicar esfuerzos físicos.

Pesó 104 libras, pulso 80/pm. T.A. 130/80. Temperatura 36°. Respiración 15 por minuto.

Sin disnea en decúbito dorsal, sin edema, cianosis en cara y codos. Ausencia de onda A y colapso x. Pulmones sin datos patológicos. Se palpó latido ventricular derecho. Primer ruido brillante en apex, soplo holosistólico en mesocardio que aumenta con la inspiración profunda, soplo mesodiastólico sin refuerzo presistólico. Se palpó pulso hepático.

De los cinco internamientos existen documentos de 3 de ellos. Junio 1966: desde hacía 22 días presentaba disnea intensa, palpitaciones y edema de miembros inferiores. Tiene 3 meses de embarazo. T.A. 130/70. Yugulares ingurgitadas.

No existe descripción adecuada de la auscultación, sólo se menciona que está en fibrilación auricular y que tiene retumbo.

Estertores de burbujas medianas en la base izquierda. Hepatomegalia con límite inferior a 8 cms. del reborde costal y el superior en 6º espacio intercostal derecho.

* Sección de Medicina, Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social.

** Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social.

Exámenes de laboratorio: Hb: 14.70 gms. Hcto 48. V.E.S. 2. Leucocitos 8700. Basófilos 1. Eosinófilos 3. Miel. O. Meta O. Bl. O. Seg. 71. Linfocitos 23. Mono 2. Nitrógeno ureico: 18 mgs. Creatinina 1,7 mgs.%. P. 4.1 mgs.% F. Alcalina 7.3 u. Glicemia 100 mgr.%. Antiestrepto 10. Proteína C negativa. Sedimento urinario: D:1010 pH 6.5. Prot ind. Azúcar negativo. Glob. rojos negativo. Leucos. 5. Pocas células epiteliales. Heces: tricocéfalos y E. coli. Permaneció afebril. Ingresó con 47 Kg. y salió con 45.5 Kg.

Marzo 67: Permaneció en control en la Unidad de Cardiología con tratamiento de: Digitoxina 0.2 mgr. diarios, Clorotiazide 1 al día. Desde hace 15 días se terminó el tratamiento y en los últimos 10 días presenta disnea progresiva que alcanzó a pequeños esfuerzos, sin ortopnea o crisis de disnea paroxística nocturna. Edema en miembros inferiores. Aumento de volumen del abdomen desde hace 8 meses. Tolerancia el decúbito dorsal. Discreta cianosis. T.A. 100/60. Yugulares ingurgitadas en decúbito de 45°. Disminución del murmullo vesicular en ambas bases; en la derecha se auscultaron crépitos aislados. Choque difuso de la región precordial taquiarritmia por posible fibrilación auricular, frecuencia 100 por minuto. Retumbo, chasquido de apertura mitral. Soplo sistólico en foco tricuspídeo. Reflujo hepato yugular dudoso. Abdomen con signos de ascitis libre, hepatomegalia con límite inferior a un través de mano del borde costal, con el superior en 7 E., 1. D. Signo del Témpano +. Edema sacro +. Edema pretibial +. El 4 de marzo se anota la presencia de escalofríos y punta de bazo. El 6 de marzo se señala la ausencia de fiebre y se corrobora la esplenomegalia.

En realidad se mantuvo afebril, aun con controles de cada 4 horas.

EXAMENES

Hemograma: 2-III. HB: 16.3. Hto 54. V.E.S. 1. T.P. 48%. Leucocitos 10.400. Eos. 17 Seg. 56. L: 22. 8-III. HB: 16.3. Hto. 49. Leucocitos 8100. Eos. 15. Seg. 59. Linfo 21. Química sanguínea: 2-III. U.N.=24.5. Cr. 1:2-Na. 140. K 5.8 P 4.5. Fosfatasa alcalina 7.9. Proteínas totales: 7 alb. 3.7 glob. 33 col. 228. Bilr. 1.2. Directa 0,4. S.G. O.T. 70. SGP-T=80. Glucosa 93. Antiestrepto 50 u. Prot. C. Neg. Orina: 2-III- pH 6, proteínas + + + +. G.R.: 15 L:7 Cil. grm. 8-III- D: 1008 Proteínas: + +. G.R.: 5 L: 5 Bact-pocas. 9-III- D: 1010 Proteínas: +. G.R.: 3 L: 10 Bact-pocas.

8 mayo 67: paciente en malas condiciones, disneica, cianótica, con tiro intercostal, edema palpebral, yugulares ingurgitadas. Estertores basales bilaterales. Abdomen, globoso con ascitis, signo del témpano en hipocondrio derecho, hígado a 6 dedos de través del borde costal, doloroso, con reflejo hepatoyugular. Edema grado II a III.

9 mayo 67: paciente deshidratada, no orina desde hace 48 horas. En Hospital de Alajuela le colocaron sonda de Foley.

Soplo de eyección en foco mitral, por la taquicardia es difícil auscultar otros fenómenos. No se palpó globo vesical.

Otro explorador anota: yugulares pletóricas. Polipneica. Discreta cianosis periférica. Latido del apex constituido por ventrículo derecho, arritmia completa.

En apex se auscultó: soplo de regurgitación que no irradia a la axila, grado + + a + + +, retumbo, no se identifica chasquido de apertura. El

componente pulmonar del segundo ruido reforzado y seguido de soplo de regurgitación en foco pulmonar. Hepatomegalia con límite inferior, a 10 cms. del borde costal, aumentado de consistencia, liso, pulsátil y doloroso. Gran cantidad de ascitis libre. Presión venosa: 25 cms. H.20. Se extrajeron 800 cc. de líquido ascítico, amarillento.

9-mayo: continuó drenaje de líquido ascítico que en total llega a 1650 cc. No hay diuresis.

10-mayo: 3.a.m. desde las 12 p.m. está quejumbrosa y agitada. El drenaje de la ascitis llega a 2000 cc. Diuresis de 100 cc.

11-mayo: orinó 200 cc. Régimen de anuria.

12-mayo: murió a las 11 y 40 horas.

Permaneció afebril, T.A. = 120/80. 100/70. Pesó 53 Kg.

Exámenes: 9 mayo: hemograma: Hb: 13.4, Hto-45. Leucocitos: 10.100, eosinófilos 6, segmentados: 13. Química sanguínea: 9 mayo: N.U. = 140.6. Creatinina = 10.4. No. = 135. K: 6.5. Cl: 420. CO₂: 38. SGO-T: 20. Glicemia 108. Orina: 8-mayo, proteínas + + +. G.R. 30. Leucocitos: 20. Muchas bacterias. 12-mayo, D: 1030, proteínas + + +. G.R. muchos. Leucocitos 25. Muchas bacterias. V.D.R.L.: negativo. Guayaco: negativo (8-5). Líquido ascítico: eosinófilos: 2%, segmentados: 50%. Linfocitos: 48%. Glucosa: 174 mgs.%. Proteínas totales 2,5 mgs.%.

COMENTARIO

El caso que nos toca comentar presenta dos problemas, uno cardíaco y otro renal.

Iniciaremos el análisis del primero. El antecedente de fiebre reumática a los 25 años junto con las lesiones valvulares que a continuación detallaremos nos proporciona la etiología reumática del proceso.

Diagnóstico Anatómico:

La descripción clínica nos proporciona datos suficientes para establecer que la válvula mitral presenta lesiones, las que podemos describir como de tipo estenótico, con fibrosis extrema, calcificada o con zonas de calcificación. En octubre de 1966 se describió auscultación formada por las siguientes alteraciones; primer ruido brillante, soplo holosistólico en mesocardio que aumenta con la inspiración profunda, soplo mesodiastólico sin refuerzo presistólico en el apex y en mayo 67 se especifica que no se ausculta chasquito de apertura mitral y tampoco se señala que el primer ruido esté brillante; en esa época también se describió que el soplo de regurgitación mesocárdico no irradiaba a la axila.

Estos datos, más la existencia de gran hipertensión pulmonar que condujo a dilatación de cámaras derechas, insuficiencia tricuspídea y pulmonar, funcionales, nos permiten suponer que el área del orificio mitral sea menor de un cm².

La insuficiencia tricuspídea órgano-funcional se establece por la existencia de soplo de regurgitación mesocárdico que se intensifica en la inspiración profunda y no irradia a la axila, hepatomegalia pulsátil, ausencia de disnea en el decúbito dorsal y de crisis de disnea paroxística nocturna.

Hay además insuficiencia pulmonar funcional que se manifestó por la presencia de soplo de regurgitación que se inicia inmediatamente después del componente pulmonar reforzado, del segundo ruido, en el segundo espacio intercostal izquierdo, corto, que irradia muy poco a lo largo del borde izquierdo del esternón y ausencia de manifestaciones periféricas de insuficiencia aórtica.

En el miocardio posiblemente encontramos lesiones fibróticas diseminadas, secuela del proceso inflamatorio reumático que asentó, reduciendo la reserva miocárdica y conduciendo a este corazón severamente forzado por las alteraciones valvulares, a insuficiencia cardíaca. No hay datos para pensar que exista actividad del proceso reumático. El ventrículo derecho presentará hipertrofia y dilatación, lo cual se manifestó electrocardiográficamente por la presencia de QS de V2 a V4 y rs en precordiales izquierdas con A QRS desviado a la derecha a 120°; dilatación de la que participó también aurícula derecha, en V.1 la morfología es qY (fig. 1). Estos datos correlacionan con la imagen radiológica, en la oblicua anterior izquierda de tórax se observa crecimiento muy importante de las cavidades derechas. La aurícula izquierda mostrará hipertrofia y dilatación; en la radiografía postero-anterior se observa en el perfil izquierdo la orejuela izquierda prominente, el arco inferior derecho tiene doble contorno, en la oblicua anterior izquierda el bronquio izquierdo está rechazado hacia arriba por la aurícula izquierda, en la oblicua anterior derecha el esófago está rechazado hacia atrás por el crecimiento de esta cavidad (fig. 2).

En su interior encontramos trombos; las condiciones para su formación fueron ideales; fibrilación auricular crónica con aurícula izquierda. De allí partieron émbolos que nos explicarán las lesiones renales.

En los pulmones, a más de los datos de congestión, las arteriolas pulmonares presentarán signos de fibrosis; las arterias pulmonares, como es lo frecuente en importantes hipertensiones pulmonares, tendrán placas de ateroma. Finalmente es posible que existan trombosis arteriales pulmonares, pues las condiciones son de lo más propicio: hipertensión arterial pulmonar, insuficiencia cardíaca y largos períodos de reposo físico.

El hígado, sometido por largo período a congestión importante dada por la insuficiencia tricuspídea, nos mostrará los cambios congestivos debidos a la estasis, con cianosis centrolobulillar y necrosis, quizá con discreta fibrosis, pero sin que se pueda establecer el desarrollo de una verdadera cirrosis cardíaca, ya que no hay datos clínicos para suponerla.

En abdomen encontraremos la presencia de ascitis en gran cantidad.

Diagnóstico Fisiopatológico:

La estenosis mitral, severa, menor del 1 cm², fibrótica, con valvas rígidas repercutió primero en el sistema veno-capilar produciendo hipertensión en este territorio y luego hipertensión arterial pulmonar, lo que se deduce por la presencia de dilatación de la arteria pulmonar, arco medio convexo en la radiografía pósterior anterior del tórax y los datos de hipertrofia y dilatación de las cámaras derechas; la ventricular derecha produjo insuficiencia tricuspídea: soplo de regurgitación con maniobra de Rivero Carvallo positiva, hepatomegalia pulsátil y ascitis, ausencia de disnea al decúbito dorsal y de crisis de disnea paroxística. La hipertensión arterial pulmonar provocó insuficiencia pulmonar, soplo de regurgitación en foco pulmonar (Graham Steel).

Las lesiones miocárdicas auriculares alteraron la conducción y dieron lugar a que se estableciera fibrilación auricular crónica que con la importante hipertrofia auricular izquierda dieron origen a la formación de trombosis en esa cavidad.

Diagnóstico Integral:

Endomiocarditis crónica reumática con estenosis mitral pura, fibrótica con calcificaciones, de menos de 1 cm², con hipertensión pulmonar, insuficiencia tricuspídea órgano-funcional y pulmonar funcional, hígado congestivo, trombosis intra-auricular izquierda y posibles trombosis pulmonares, e insuficiencia cardíaca de predominio derecho.

En relación al problema renal, debemos explicar la presentación relativamente brusca de insuficiencia renal aguda; oliguria (no anuria total) con retención acentuada de elementos nitrogenados y densidades urinarias altas (1.030-1.032). Al no existir anuria total nos permite eliminar de las posibilidades la uropatía obstructiva, necrosis cortical simétrica, papilitis necrotizante, trombosis arterial renal bilateral y glomerulonefritis aguda productora de insuficiencia renal aguda.

No existen causas, que a través de un factor patogénico definido la pudieran desarrollar, tal como cirugía, traumatismos, infecciones (*Clostridium Welchii* y *Perfringens*), agentes químicos o medicamentosos que por un mecanismo de hipersensibilidad pudieran explicar el fenómeno.

Así abocamos a las causas vasculares, las generales que se acompañan de shock y por mecanismo isquémico llegaran a provocar la insuficiencia renal aguda, no las consideramos ya que no hubo datos clínicos para suponerlo.

De las locales, ya descartamos la necrosis cortical simétrica; la trombosis venosa renal se manifiesta por síndrome nefrótico que no se identifica en la paciente y no hay evidencia de pancreatitis aguda.

¿Cuál mecanismo nos puede dar insuficiencia renal aguda respetando la función túbulo-intersticial para poder producir orina en escasa cantidad con densidades altas?

Si aceptamos la existencia de trombosis auricular izquierda, podemos suponer la presentación de émbolos a arterias renales que redujeron la filtración glomerular a límites críticos, lo que en conjunto con gran disminución del débito cardíaco, nos pueden dar la idea fisiopatológica del proceso que condujo a la insuficiencia renal aguda con densidad urinaria alta.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA

En el momento de la autopsia, se encontró una mujer robusta, con moderado edema de miembros inferiores. Había hidrotórax bilateral (400 cc. en el lado derecho y 100 cc. en el izquierdo), hidropericardio (60 cc.) y ascitis (1200 cc.). Los pulmones, el hígado y las restantes vísceras presentaban congestión pasiva crónica severa.

Los hallazgos más importantes fueron los del corazón y los riñones. El primero pesó 400 gramos, presentaba miocardio flácido, con dilatación de todas sus cavidades, particularmente las derechas. Las dos orejuelas estaban ocupadas

por trombos en organización. La válvula mitral midió 6 cm. de circunferencia, presentaba orificio muy estrecho (0,40 cm²), así como engrosamiento fibroso con calcificación de las valvas, y engrosamiento y acortamiento de las cuerdas tendinosas (fig. 5). Las restantes válvulas no presentaban lesiones. El riñón derecho era grande, pesó 195 gramos y presentaba aumento de volumen de sus dos tercios superiores, los cuales estaban necróticos; en su tercio inferior, había además numerosas cuñas de necrosis. La arteria renal derecha estaba ocupada por un trombo friable, rojo oscuro (figs. 6 y 7). El riñón izquierdo pesó sólo 35 gramos, era muy pequeño, de superficie irregular y cápsula muy adherente. Al corte la arquitectura estaba reemplazada por tejido de aspecto fibroso. La arteria renal izquierda aparecía ocupada por tejido fibroso (fig. 7). Microscópicamente, se encontró infarto reciente del riñón derecho reemplazo del parénquima renal izquierdo por tejido de cicatriz, con dilatación tubular (fig. 8) y trombo organizado en la arteria renal izquierda.

Los diagnósticos anatómicos más importantes fueron: 1) Valvulitis mitral reumática crónica, de tipo doble lesión; con predominio de estenosis; 2) Cardiomegalia (400 g.) con dilatación de todas las cavidades; 3) Trombosis de ambas orejuelas cardíacas; 4) Tromboembolia organizada en arteria renal izquierda; 5) Infarto antiguo total del riñón izquierdo; 6) Tromboembolia reciente en arteria renal derecha; 7) Infarto reciente de casi todo el riñón derecho; 8) Congestión visceral; 9) Hidrotórax bilateral, hidropericardio y ascitis.

Se trata en síntesis, de una cardiopatía reumática, que desarrolló como complicación tromboembolias a las dos arterias renales, con infarto masivo de los dos riñones de diferentes edades, con muerte en insuficiencia renal, pero sin antecedentes de hipertensión arterial o alguna otra traducción clínica del episodio de infarto del riñón izquierdo, que fue el más antiguo.

Fig. 1.—Electrocardiograma:

Fibrilación auricular con frecuencia ventricular media de 160 pm/QRS = 0.08 seg./AQRS = + 110°. Complejo gr en V.1 y rS en V6.
El trazo sugiere = taquiarritmia por fibrilación auricular y dilatación de las cámaras cardíacas derechas.

Fig. 2.—Radiografías:

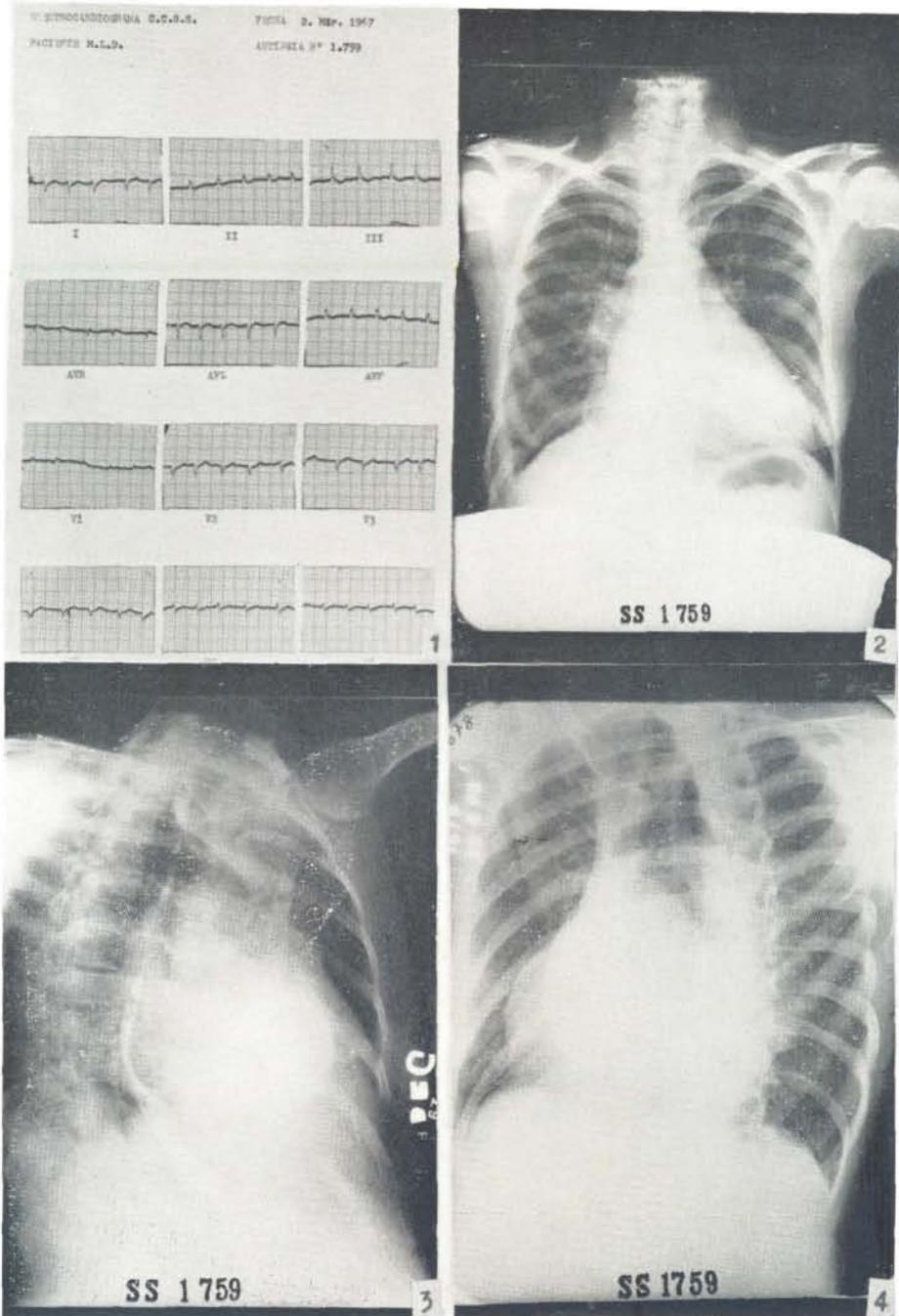
Postero-anterior: Cardiomegalia grado III. Botón aórtico poco visible. Arco medio convexo, con doble componente, pulmonar y orejuela izquierda. Doble arco inferior derecho por crecimiento de aurícula izquierda. Hilios de tipo veno arterial. Seno costodiafragmático derecho ocupado.

Fig. 3.—Oblicua anterior derecha:

Esófago con medio de contraste rechazado hacia atrás por la aurícula izquierda crecida ++++. El arco ventricular derecho se extiende hasta la pared torácica por crecimiento grado III.

Fig. 4.—Oblicua anterior izquierda:

Bronquio izquierdo rechazado hacia arriba por crecimiento de la aurícula izquierda. Crecimiento de aurícula derecha y ventrículo derecho. Ventrículo izquierdo rechazado sobre columna vertebral por el ventrículo derecho.



- Fig. 5.—Ventrículo izquierdo abierto, mostrando la válvula mitral con engrosamiento fibroso de sus valvas y acortamiento de las cuerdas tendinosas.
- Fig. 6.—Fotografía de los riñones. Nótese la severa disminución del tamaño del riñón izquierdo y la oclusión de ambas arterias renales.
- Fig. 7.—Superficie de corte del riñón derecho, con las extensas áreas de necrosis, que se aprecian más pálidas.
- Fig. 8.—Microfotografía del riñón izquierdo, mostrando la casi total desaparición del parénquima y su reemplazo por tejido fibroso. H.E. 35X.

