

Medicina anatomoclínica

Sesión Anatomoclínica del 2 de marzo, de 1968.

Hospital Central, Seguro Social.

R E L A T O R :

DR. RÓGER VANEGAS BARRIOS*

P A T O L O G O :

DR. FERNANDO ALVARADO ACOSTA**

RESUMEN HISTORIA CLINICA:

M.V.A., hombre de 41 años, que fue admitido al Hospital debido a disnea y tos, 15 años antes había presentado cuadro febril que fue diagnosticado como neumonía; 4 años después presentó chancro que recibió tratamiento médico. Tenía historia de tabaquismo (1 paquete diario) y alcoholismo ocasional.

Desde 1 año antes comenzó a tener disnea de grandes esfuerzos que había evolucionado a medianos y últimamente a pequeños esfuerzos y ortopnea de predominio nocturno; aparte de esto refirió insomnio, sensación de peso en hemiabdomen izquierdo, anorexia y tos episódica con expectoración blanco-amarillenta.

El examen físico reveló un hombre adelgazado, disneico, con uñas en vidrio de reloj. La presión sanguínea fue de 180 de sistólica y 70 diastólica, la temperatura de 37°, presión venosa de 28 cms. de agua. No se encontró ingurgitación yugular y los pulmones eran limpios a la auscultación. En área precordial se notó agrandamiento y el latido apexiano en el sexto espacio intercostal izquierdo, en línea axilar anterior. Había frémito a la palpación, se auscultó soplo sistólico en banda y diastólico in crescendo, segundo ruido perceptible y un soplo continuo en tercero y cuarto espacio intercostal izquierdo. Hepatomegalia dolorosa a 5 traveses de dedo del reborde costal. No se palpó bazo. Pulso radial de tipo celer y el pulso de miembros inferiores estuvo muy disminuido. Durante su estancia en el Hospital se notó icterico y presentó vómitos ocasionales. Las orinas mostraron densidades entre 1010 y 1025 con indicios de proteínas. El sedimento tuvo un eritrocito, 3 leucocitos, cilindros hialinos. La fosfatasa alcalina osciló entre 3.1 y 7.5 y la fracción prostática de la ácida fue normal. Los títulos de bilirrubina

* Cardiólogo, Hospital Central Seguro Social.

** Residente Anatomía Patológica, Hospital Central Seguro Social.

total estuvieron entre 3.7 y 4.2, con directa de 1.1 a 2.3. Las transaminasas variaron de 41 a 110, la oxalacética y de 17 a 110 la pirúvica. Fueron normales o negativos los estudios de hemoglobina, hematocrito, velocidad de eritrosedimentación, leucograma y fórmula diferencial, reticulocitos, proteína C reactiva, antistreptolisinas, plaquetas, tiempo de sangrado y de coagulación, colesterol total, nitrógeno ureico, creatinina, glicemia, sodio, potasio y fósforo.

Radiografías del tórax mostraron imágenes nodulares en campos pulmonares, algunas de ellas confluentes que fueron interpretados como debidas a congestión veno-capilar severa. Los hilios se observaron gruesos y mixtos y cubiertos en parte por la silueta cardíaca crecida. Había cardiomegalia grado III global, pero fundamentalmente a expensas de ambos ventrículos. Las placas oblicuas mostraron importante crecimiento del ventrículo derecho, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. Se sospechó efusión pericárdica por rectificación moderada de los contornos cardíacos. Los electrocardiogramas mostraron lesiones miocárdicas auriculares, hipertrofia de ventrículo izquierdo, con sobrecarga sistólica predominantemente. En el estudio de los fonocardiogramas se observa: 1) Retraso del primer ruido (0.10 a 0.14 centésimos de segundo), segundo ruido desdoblado en forma permanente. Hay un chasquido protodiastólico que muestra alta frecuencia y duración 0.02 centésimos de segundo, que coincide con el punto O del latido ventricular izquierdo. 2) Se observa un soplo diastólico que nace con el componente aórtico del segundo ruido y es decreciente llegando a la mediástole, así como hay también un soplo sistólico de eyección con vértice precoz (mesosistólico). 3) El pulso arterial muestra una morfología de Bisferiens. En resumen muestra doble lesión aórtica y estenosis mitral.

A las dos semanas de su ingreso una presión venosa fue de 26 centímetros de agua y una oscilometría en los miembros inferiores dio resultados francamente disminuidos, bilateralmente. Dos días después persistía el cuadro de insuficiencia cardíaca y habían aparecido zonas eritematosas, con centro claro que hicieron pensar en proceso infeccioso agregado; se auscultaron extrasístoles y se encontró ascitis. Una semana después inició bruscamente cuadro de colapso, cianosis con arritmia extrasistólica y taquicardia paroxística, midriasis bilateral, Babinsky bilateral y poca respuesta a los estímulos dolorosos, iniciando convulsiones tónicas; se auscultaron abundantes estertores pulmonares y falleció a los pocos minutos, aumentando intensamente la cianosis.

COMENTARIO:

Nos toca analizar en esta sesión la historia de un paciente en la quinta década, al que no conocimos en vida y en quien tenemos que hacer diagnóstico con los elementos de juicio habituales en clínica.

Consideramos primero que es portador de una cardiopatía que lo llevó en un año a la insuficiencia cardíaca global y con caracteres de irreductible a pesar del tratamiento médico adecuado. Aunque se auscultó un soplo sistólico mitral, consideramos que el paciente no tiene lesión reumática o de otro origen, porque el enfermo mitral presenta disnea en edades más tempranas y por ausencia de importante crecimiento de aurícula izquierda tanto radiológica como electrocardiográfica; por lo que juzgaremos el fenómeno mitral como irradiado de otro foco.

Se auscultó un soplo sístolo-diastólico en la base y algún observador consideró que era continuo y con irradiación al dorso; por otro lado la presión diferencial está aumentada en miembros superiores y el soplo tiene irradiación a cuello; estos elementos aunados a insuficiencia cardíaca izquierda irreductible, cardiomegalia de predominio en cavidad izquierda al igual que electrocardiograma con sobrecarga predominantemente sistólica de ventrículo izquierdo, colocan como primera posibilidad lesión aórtica que la juzgaremos como estenosis con insuficiencia; luego volveremos sobre este punto. La comunicación interventricular con herniación de la valva septal de la aorta e insuficiencia aórtica concomitante, es planteable en este caso, pero la ausencia de hilios arteriales de shunts arteriovenosos en la radiografía, la ausencia de severa hipertensión arterial pulmonar que en una comunicación interventricular lleva a esta edad, y la buena tolerancia del padecimiento hasta los 40 años, militan en contra de esta malformación. Aneurisma del seno de valsalva roto, con hemodinámica de insuficiencia aórtica, debe descartarse por ausencia de traumatismo en tórax, de antecedentes de endocarditis bacteriana subaguda en válvula aórtica y por la ausencia otra vez de hilios arteriales en la radiografía de tórax, ya que los hilios que vemos, son venosos, de hipertensión venocapilar pulmonar por claudicación ventricular izquierda y sabemos que el aneurisma del seno de valsalva roto a cavidades derechas produce un shunt arteriovenoso. La fistula arteriovenosa pulmonar puede al igual que la malformación anterior, dar un soplo continuo, pero llegan a dar cianosis en edades más tempranas, por insaturación arterial con dedos hipocráticos, por otro lado, aunque condicionan sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, no llevan a severa insuficiencia cardíaca, como en el caso que discutimos.

Volviendo entonces a nuestra lesión aórtica, pensamos que el patólogo va a encontrar estenosis aórtica, probablemente congénita o secuela de una valvulitis reumática, pero a la que se ha agregado depósitos de calcio, como lo vemos en la enfermedad calcárea de aorta y que al presentar la válvula tal grado de rigidez, así como no puede abrirse, tampoco puede cerrarse y entonces permite una regurgitación importante; es decir, es una estenosis aórtica con agujero rígido por depósito de calcio. Por otro lado algunos observadores consideraron que los pulsos femorales, en comparación con los radiales estaban disminuidos y esto lo demuestra la oscilometría con franca disminución bilateral de las oscilaciones; de acuerdo a esto planteamos que el paciente presentó una obstrucción en aorta, consideramos que no es una embolia a caballo en aorta terminal (síndrome de Leriche) por ausencia de cuadro agudo arterial y junto con un signo sospechoso de Röessler en las costillas de las radiografías de tórax y un soplo continuo irradiado a dorso, debemos dejar planteado como el mejor diagnóstico coartación aórtica de tipo adulto; y esto explica también la muerte súbita con insuficiencia cardíaca irreductible. La causa de muerte en un paciente con coartación de aorta puede deberse a aneurismo disecante de aorta, hemorragia cerebral por hipertensión arterial o por ruptura de un aneurisma congénito del polígono de Willis que no son raros en el coartado de aorta, sin embargo, la causa de muerte en este caso creo que es por insuficiencia cardíaca irreductible; coartación más estenosis aórtica con agujero rígido, que se convirtieron en una barrera severísima para el ventrículo izquierdo.

La posibilidad de endocarditis bacteriana subaguda implantada en una válvula aórtica, en este paciente, a pesar de las lesiones dermatológicas, así como los dedos hipocráticos que presentó la considero remota, por ausencia de anemia, eritrosedimentación acelerada, fiebre, leucocitosis, esplenomegalia y eritrocituria de importancia.

En resumen mi diagnóstico clínico final es:

1. Coartación de aorta, tipo adulto sin ductus arterial permeable, y que el patólogo si lo encuentra es cerrado como un cordón fibroso, ya que la coartación aórtica con frecuencia se acompaña de ductus arterial permeable, pero en este caso no hay elementos radiográficos (hilios arteriales) para pensar en este defecto agregado.
2. Estenosis aórtica importante con agujero rígido por calcificación que permite regurgitación aórtica; es decir, doble lesión aórtica para fines hemodinámicos.
3. Causa de muerte, insuficiencia cardíaca global.

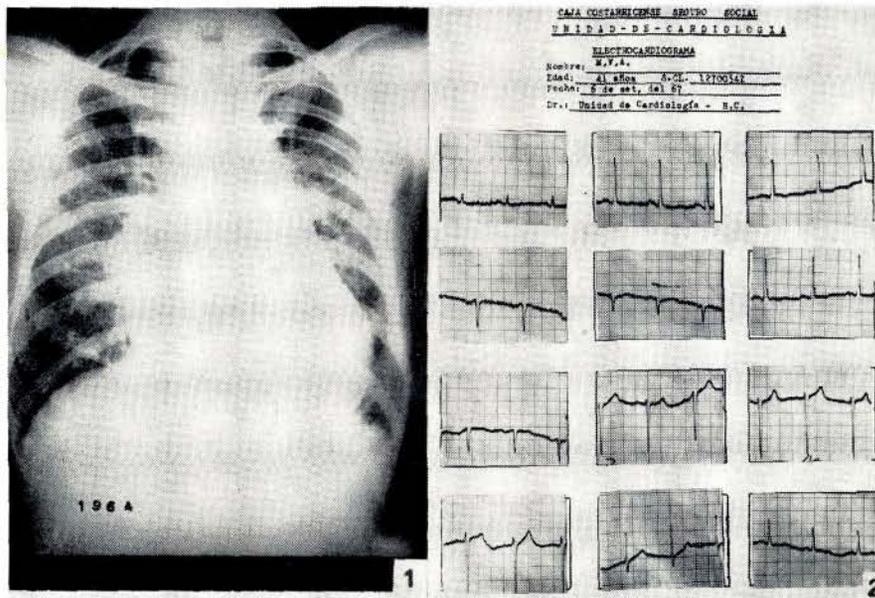
DISCUSION PATOLOGICA:

La autopsia se hizo en un hombre adulto, adelgazado. El corazón pesó 500 gramos y en el epicardio mostraba placas lechosas en la cara anterior. La válvula aórtica estaba muy deformada, con velos rígidos con vegetaciones calcáreas sobre el borde libre y cara axial, dándole un aspecto "en boca de pescado"; fue imposible dilucidar debido al daño valvular si estábamos en presencia de una válvula aórtica bicúspide, sobre la cual se había implantado una endocarditis bacteriana o si aquella había sido dañada por un proceso reumático. La válvula mitral mostraba un discreto engrosamiento de sus velos y medía 10 cms. de circunferencia. Las válvulas pulmonar y tricúspide estaban normales. Se encontró hipertrofia importante de ambos ventrículos. La aorta mostraba a nivel de la implantación del conducto arterioso, coartación que reducía la luz del vaso a la mitad de su diámetro normal; se observó discreta dilatación pre-estenótica. El conducto arterioso estaba cerrado. En los pulmones se encontró evidencia de congestión crónica. El bazo pesó 112 gramos y era de consistencia firme.

En el estudio histológico se observó fibrosis y calcificación de los velos valvulares aórticos; en su anillo de inserción y en el miocardio vecino había evidencia de exudado inflamatorio crónico. La válvula mitral mostró fibrosis e inflamación crónica de sus velos. En el miocardio y cerca de pequeños vasos se encontró focos de células inflamatorias mononucleares, algunas de aspecto epitelioide con formación de nódulos de Aschoff. Los pulmones mostraron alveolos llenos de macrófagos que contenían hemosiderina. En el hígado se encontró congestión pasiva centrolobulillar.

DIAGNOSTICO:

Coartación de la aorta con conducto arterioso cerrado. Endomiocarditis reumática con estenosis severa y regurgitación aórtica pequeña. Insuficiencia cardíaca global. Lesión mitral reumática, sin importancia hemodinámica.



Figuras 1 y 2.—Descritas en el comentario.

Figura 3.—Aspecto exterior del corazón y aorta mostrando placas de fibrosis sobre el epicardio y aorta con coartación a nivel del sitio de implantación del conducto arterioso.

Figura 4.—Corazón que muestra válvula aórtica muy deformada e hipertrofia importante del ventrículo izquierdo.

Figura 5.—Miocardio que muestra focos de células inflamatorias mononucleares y formación de nódulos de aschoff.

Figura 6.—Alveolos pulmonares que contienen macrófagos cargados de hemosiderina.

