Acta Médica Cost. 14(1) 65-73; 1971

Medicina Anatomoclínica

Sesión del sábado 14 de marzo de 1970, Hospital México

DR. RÓGER VANEGAS B.*

DR. FERNANDO ALVARADO A.**

DR. JORGE SALAS**

F. O. M., sexo masculino, 30 años, de ocupación jornalero, originario de Nicoya. Ingresó al Hospital México el 16 de diciembre de 1969 a las 11 a.m. y falleció el 19 de diciembre de 1969 (3 a.m.).

PADECIMIENTO ACTUAL Y SU EVOLUCION:

Inició su padecimiento hace 4 días con lipotimias, acufenos, palpitaciones y fiebre. Pocas horas después inició diarrea en Nº de 5 a 10 evacuaciones en 24 horas, mucosas, precedidas de retortijones y vómitos frecuentes mucosos, amargos y sin sangre. La fiebre ha sido elevada, no cuantificada y acompañada de cefalea y de gran ataque al estado general. Concomitantemente con lo anterior presenta dolor en hipocondrio derecho, continuo, sordo, no irradiado, que aumenta con la inspiración profunda y con la tos. Desde la misma fecha orinas oscuras y heces verdosas y ha notado tinte ictérico de las conjuntivas.

Entre los antecedentes personales se anota alcoholismo y tabaquismo ocasionales, alimentación deficiente en calidad y cantidad. Desde hace 5 años acusa disnea de grandes esfuerzos que no ha progresado y palpitaciones ligadas al ejercicio físico, con sensación de plétora en el cuello. No refiere antecedentes de fiebre reumática.

A la exploración física se encontró un paciente íntegro, sin facies característica, con cianosis labial, con ictericia conjuntival, cooperador y que impresiona como crónicamente enfermo. T.A. 110/50, pulso 100/minuto Temp. 39.5°C. Ingurgitación yugular ++ a 45°. En pulmones se auscultaron estertores crepitantes en ambas bases y respiración ruda en base derecha. La exploración precordial (hecha por el Servicio de Cardiología) mostró: latido hiperdinámico de ventrículo derecho, ápex en 6º E.I.I. en L.A.A., ruidos cardíacos arrítmicos por extrasístoles, 1er. ruido duplicado por chasquido protosistólico pulmonar, 2º ruido pulmonar mayor que el aórtico y reforzado grado III. Está desdoblado en forma constante, a un observador le pareció fijo, a nosotros nos

---

* Comentarista.
** Patólogos.

pareció no fijo. Soplo mesosistólico de eyección en mesocardio, grado II y en foco pulmonar y soplo diastólico de regurgitación en 2º y 3er. espacio intercostal izquierdo. Soplo de baja frecuencia mesodiastólico (retumbo) precedido de chasquido de apertura tricuspídeo en mesocardio. Hepatomegalia ++, blanda y en el Servicio no se palpó esplenomegalia. Extremidades con cianosis en los pulpejos de los dedos y uñas en vidrio de reloj.

Cuarenta y ocho horas después de su ingreso el paciente presenta súbitamente un cuadro convulsivo con pérdida de la conciencia, se muestra disneico, angustiado, con respiración audible por probable aspiración de flemas. T.A. 100/60. Pulso 80/minuto. Movimientos respiratorios 40/minuto. Temp. 38°C. Se ausculta en pulmones respiración roncante, ruda, diseminada. Doce horas después persiste en estado grave, con abundantes secreciones e insuficiencia respiratoria. La T.A. palpada es de 120 de máxima. Campos pulmonares con invasión bilateral de estertores húmedos. El paciente sigue con convulsiones frecuentes y muere pocas horas después.

Los exámenes de laboratorio muestran: Hb. 15 gm. Hto. 47 cc. Eritrosedimentación 24 mm. Leucocitos 18.400 con 5 en banda, 85 segmentados, 9 linfocitos y 1 monocito. Orina con densidad de 1.014, pH. 5.5, proteínas +, glóbulos rojos 7, leucocitos 4, cilindros granulosos. Nitrógeno ureico 21.2. Creatinina 1.48. Na. 130 mEq/Lt. K.3 mEq/Lt. Fósforo 3.3 mg. Fosfatasa alcalina 8.3 Us. Proteínas totales 6.6 Albúmina 3. Globulinas 3.6. Relación A/G. 0.8. Colesterol total 142 mg., ésteres del colesterol 78 mg. Bilirrubina total 4.8 y directa 3.3 mg.%. Glicemia 125 mg.%. Gota gruesa: no se encontraron hematozoarios. Investigación por drepanocitos: negativa. Amonio 125 mcg.%.

La evolución intrahospitalaria fue siempre febril hasta 40°C. El tratamiento fue a base de antibióticos, digitálicos, analgésicos, broncodilatadores y oxigenoterapia.

Las radiografías y el electrocardiograma serán descritas en el comentario (fotos 1, 2 y 3).

COMENTARIO:

Se analiza el caso de un paciente de 30 años, que se presenta en la clínica fundamentalmente como un desnutrido crónico, lo que tiene confirmación por su aspecto y por albúminas bajas con inversión del índice A/G y colesterol total bajo.

En este terreno evoluciona una cardiopatía severa, que por los datos exploratorios del área precordial, corresponde a un defecto congénito con corto circuito arteriovenoso o bidireccional, que produce estenosis tricuspídea funcional e hipertensión arterial pulmonar (soplo de Graham-Steel en foco pulmonar).

Esto corresponde a una comunicación interauricular que maneja mucho flujo. La radiografía de tórax confirma esto mostrando cardiomegalia +++, ventrículo derecho ++, aurícula derecha +++, hilios arteriales por aumento de flujo, cono pulmonar prominente que confirma el Graham-Steel y en base derecha una condensación pulmonar que luego explicaremos. (Fotos 1 y 2). El electrocardiograma muestra, confirmando lo anterior, un bloqueo de rama derecha del Haz de His completo, avanzado, con gran dilatación de aurícula y de ventrículo derechos, con ritmo sino-auricular, migración del marcapaso confirmando lesiones miocárdicas auriculares severas. Además muestra extrasístoles ventriculares derechas. Por lo tanto clínicamente y aquí la auscultación es lo básico, radiológica y electrocardiográficamente el paciente tiene una gran comunicación interauricular.

La comunicación interauricular puede asociarse con estenosis pulmonar (15% de los casos), con comunicación interventricular o con desembocadura anómala de venas pulmonares (11% de los casos). Nosotros consideramos que en este caso existe una malformación asociada, se puede descartar estenosis pulmonar por la calidad del segundo ruido pulmonar, que es intenso y mayor que el segundo ruido aórtico. La comunicación interventricular se puede descartar por los hallazgos precordiales en mesocardio.

El segundo ruido pulmonar en medio de su fijeza tenía un mínimo cambio, movilidad, en la inspiración y espiración del paciente, ese dato básico aunado a la gran cardiomegalia con gran hiperflujo pulmonar y al tipo de bloqueo de rama en el electrocardiograma, hacen muy fuerte la posibilidad de venas anómalas complicando el caso. La desembocadura anómala total de venas pulmonares, da cianosis desde el nacimiento y se acompaña de comunicación interauricular en todos los casos. Sin embargo, es más frecuente la parcial, sobre todo la desembocadura anómala de venas pulmonares derechas que pueden o no acompañarse de comunicación interauricular. Este tipo de desembocadura anómala, es la que nos parece más probable en este caso.

La presencia de fiebre, leucocitosis con desviación a la izquierda, eritrosedimentación acelerada y de un síndrome de condensación pulmonar en la base derecha, plantean la posibilidad de una neumonía en ese sitio. Sabemos que la comunicación interauricular se acompaña en el 25% de los casos (Wood) de infecciones pulmonares y que la comunicación interauricular más la desembocadura anómala de venas pulmonares aumenta este porcentaje, dejando definido que el 60% de enfermos con esa asociación mueren por infección pulmonar, que desencadena insuficiencia cardíaca derecha. Radiológicamente hay confirmación de este hallazgo de neumonía lobar derecha.

Es muy poco frecuente que la comunicación interauricular se infecte, 1% en 400 casos estudiados por Wood y cuando hay endocarditis bacteriana subaguda en una comunicación interauricular, debe pensarse en estenosis pulmonar asociada. Sin embargo, en una comunicación interauricular que maneja mucho flujo, la infección puede realizarse en la válvula tricúspide (estenosis tricuspídea funcional), en la válvula pulmonar (estenosis pulmonar funcional) o en la válvula mitral, cuando hay alguna secuela de enfermedad reumática en ella. No creemos que este caso se trate de un Lutembacher (comunicación interauricular más estenosis mitral), por ausencia de datos de hipertensión venocapilar pulmonar en la radiología y porque el paciente toleró bien, sin disnea, su cuadro clínico. Si existe la estenosis mitral, no tiene ningún significado hemodinámico. La asociación de comunicación interauricular con estenosis mitral para Wood es del 6%. Por lo tanto, endocarditis bacteriana subaguda debemos dejarla planteada, sin definir el sitio intracardíaco adonde estén alojados los gérmenes.

Por otro lado, la presencia de uñas en vidrio de reloj más cianosis nos plantea la posibilidad de un cortocircuito venoarterial en la aurícula derecha, por lo tanto se trata de un shunt bidireccional, que provoca esos signos descritos por insaturación arterial periférica. La ictericia que explicamos por la sepsis (factor de hemólisis) y por la insuficiencia cardíaca derecha, con congestión hepática centrolobulillar; la diarrea y los vómitos motivos de su ingreso al Hospital México, lo explicamos por gastroenterocolitis tóxica por su cuadro septicémico.

Finalmente el paciente fallece convulsionando por varias horas y quizá broncoaspira en los últimos momentos.

El paciente tiene varios factores que aunados o solos son capaces de producir convulsiones: 1) Hipoxia, por la infección pulmonar severa más insaturación arterial por el shunt que en ocasiones y con mayor aumento de la hipertensión arterial pulmonar, que se hace mayor de derecha a izquierda. 2) Posibilidad de embolias cerebrales paradójicas en un paciente con comunicación interauricular grande de punto de partida de las piernas o de la aurícula derecha dilatada; 3) Encefalitis tóxico-metabólica propia de los cuadros con severa septicemia. 4) Posibilidad de ataque directo de los gérmenes al sistema nervioso central (meninges y corteza cerebral).

Así las cosas, nuestros diagnósticos clínicos son:

1.—Comunicación interauricular grande, con desembocadura anómala parcial de venas pulmonares.

2.—Neumonía lobar derecha.

3.—Endocarditis bacteriana subaguda, con severa septicemia.

4.—Insuficiencia cardíaca derecha.

Si el patólogo confirma todo lo anterior, debemos dejar asentado de nuevo, como lo hemos hecho en múltiples ocasiones, que el estetoscopio es el arma más útil en cardiología y que con él podemos hacer diagnósticos de la mayor precisión. Esto sobre todo para nuestros estudiantes de medicina y médicos jóvenes.

PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA Nº 69-52. SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA. HOSPITAL MEXICO:

La autopsia se practicó en el cadáver de un hombre joven, adelgazado, de 130 libras de peso y de 1.63 cm. de estatura. El corazón estaba muy aumentado de volumen, con un peso de 600 g., acentuada dilatación e hipertrofia de la aurícula derecha, válvula tricúspide de 14 cm. de circunferencia, sin alteraciones, ventrículo derecho hipertrófico, con un espesor promedio de 1 cm. De las venas pulmonares derechas, la inferior desembocaba en la aurícula derecha directamente y la izquierda, junto con la vena cava superior, en aurícula derecha (fotos 4 y 5). Las venas pulmonares izquierdas desembocaban en un solo tronco en la vena cava superior. La aurícula izquierda era pequeña, en ella no desembocaba ninguna vena y entre ambas aurículas había una comunicación a nivel de la fosa oval, de 2 cm. de diámetro (fotos 4, 5 y 6). La válvula mitral tenía una circunferencia de 10 cm., los velos estaban moderadamente engrosados y mostraban dos masas de superficie irregular y de color amarillo. El examen histológico mostró endocarditis bacteriana (foto 6). El ventrículo izquierdo tenía un espesor promedio de 1.3 cm. La válvula aórtica tenía una circunferencia de 7 cm. y no mostraba lesiones. La válvula pulmonar medía 8 cm. de circunferencia y el cono de salida de la arteria estaba dilatado. El pulmón derecho pesó 610 g. y mostró lóbulo inferior de color rojo oscuro y consolidado. El examen microscópico confirmó la presencia de neumonía lobar aguda. El pulmón izquierdo no mostró lesiones.

El hígado pesó 1550 g. y en la superficie de corte tenía aspecto de congestión centrolobulillar, confirmada por el examen histológico.

El resto de las vísceras abdominales mostraba congestión de grado mediano. El encéfalo pesó 980 g. y no mostraba alteraciones macroscópicas. Sin embargo, al examen histológico se encontró una meningitis aguda.

DIAGNOSTICOS:

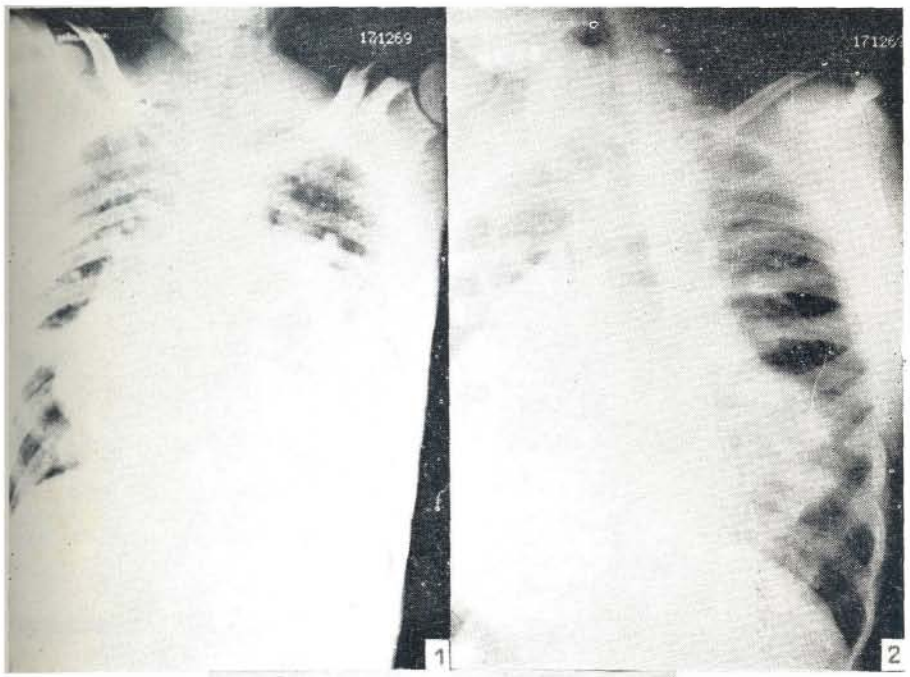
1.—Corazón con comunicación interauricular, desembocadura anómala total de venas pulmonares, endocarditis bacteriana de válvula mitral, dilatación e hipertrofia de aurícula y ventrículo derechos, cardiomegalia (600 g.).

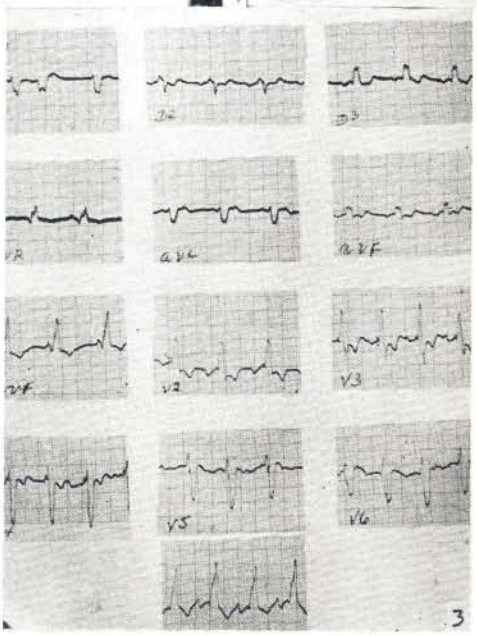
2.—Neumonía lobar aguda derecha.

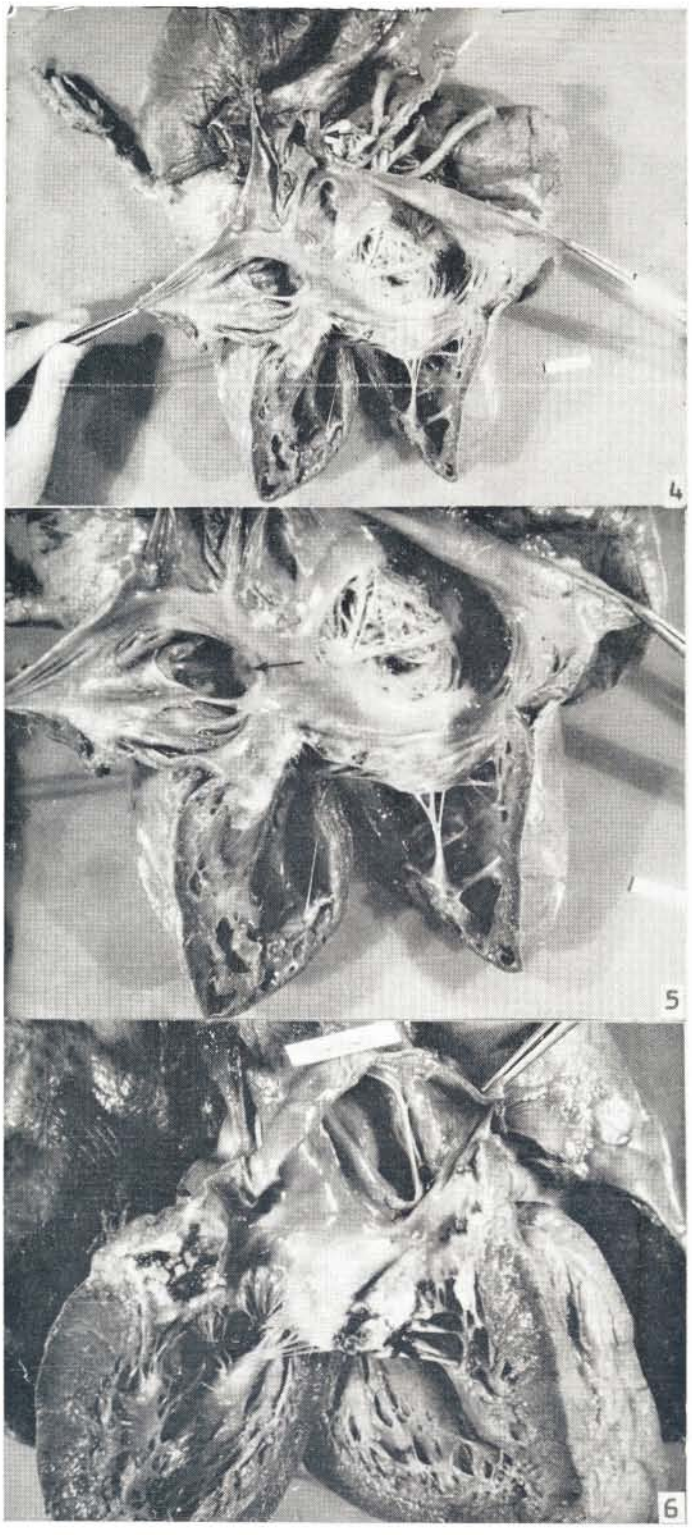
3.—Meningitis aguda.

Fotos 1 y 2.—Radiografías de tórax que muestran cardiomegalia grado III, con crecimiento de ambas cavidades derechas. Hilios arteriales por gran hiperflujo. Pulmonar prominente.

Foto 3.—El electrocardiograma muestra ritmo nodal, extrasístoles ventriculares y bloqueo de rama derecha, avanzado, del haz de His. Dilatación de aurícula y ventrículo derechos.


171269
1
2


D2
D3
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V5
V6
3


4
5
6