

Necrosis hemorrágica no Trombótica en la insuficiencia Cardíaca

*Dr. Róger Vanegas B.**

*Dr. Roberto Velázquez F.***

*Dr. Víctor Jiménez B.****

RESUMEN

El presente trabajo es el análisis de la necrosis hemorrágica no trombótica (enterocolitis hemorrágica), en el paciente con insuficiencia cardíaca. Por esta complicación ha nacido interés en la literatura mundial, ya que entre el 10 y el 15 por ciento de los pacientes que fallecen de insuficiencia cardíaca, presentan esta entidad.

INTRODUCCION

Se revisó el material anatomopatológico del Hospital México, desde el 1º. setiembre 1969 al 31 agosto 1973. De 1604 autopsias, hubo 130 insuficiencias cardíacas (8.1) por ciento y de éstos, 20 (15.38) por ciento presentaron la complicación. Cada uno de los casos que presentaron la entidad se analizó desde el punto de vista clínico, radiológico, electrocardiográfico, anatomopatológico y se hizo énfasis en la duración de la insuficiencia cardíaca, así como en los antecedentes de lesión previa del aparato digestivo y en el tipo de terapéutica utilizada. Las cardiopatías más frecuentes que presentaron esta complicación fueron: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía isquémica y valvulopatías mitrales de origen reumático.

Los resultados del trabajo hacen concluir, de acuerdo a la revisión bibliográfica hecha,

*Jefe de Clínica, Servicio de Cardiología, Hospital México.

**Asistente de Cardiología, Hospital San Rafael de Alajuela.

***Asistente del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital México.

que los mecanismos fundamentales de esta complicación son:

1. Hipertensión venosa mesentérica.
2. Hipoxia mesentérica.
3. Debilitamiento de la mucosa intestinal.
4. Efecto bacteriano intestinal susceptible de producir necrosis y ulceración de la mucosa.
5. Tipo de drogas, especialmente digitálicos, tiazídicos, que pueden ser tóxicos para la mucosa intestinal.

Se diseccionó cuidadosamente la circulación mesentérica, arterial y venosa, sin evidenciarse trombos. Esto va de acuerdo con la literatura mundial publicada.

Hay que anotar que esta complicación fue fundamentalmente un hallazgo anatomopatológico, ya que para los clínicos pasó en forma inadvertida.

Esta entidad es complicación frecuente y habitualmente causa de muerte en los pacientes con insuficiencia cardíaca de larga evolución. Hemos querido señalar en nuestro país esta entidad, porque frecuentemente el clínico olvida que el insuficiente cardíaco, además de morir de embolias pulmonares y sistémicas, trastornos del ritmo y de insuficiencia cardíaca irreversible, un porcentaje no despreciable muere de úlceras de stres y de enterocolitis hemorrágica no trombótica; este último término nace porque la disección cuidadosa de la circulación mesentérica, tanto venosa como arterial, no mostró trombos.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 1604 protocolos de autopsia, realizados en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital México, del 1º de setiembre 1969 al 31 agosto de 1973; de estos protocolos se extrajeron 132 (7.6 por ciento) pacientes con insuficiencia cardíaca y de éstos se revisaron clínica, radiológica, electrocardiográfica y anatomopatológica, 20 casos que presentaron enterocolitis hemorrágica no trombótica (15.22 por ciento) de los pacientes fallecidos en insuficiencia cardíaca. (Tablas I, II y III).

DISCUSION Y RESULTADOS

De nuestro material, al igual que lo reportado (3), la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca que condicionó necrosis hemorrágica no trombótica, fue la cardiopatía isquémica en 12 casos (60.0 por ciento); 3 tenían infarto del miocardio en fase aguda en un fondo de severa cardiopatía coronaria aterosclerosa; 3 tenían enfermedad pulmonar obstructiva crónica; 2 tenían cardiopatía reumática y uno de ellos era mitro-aórtico (D. L. M. ± D. L. A.). Es de hacer notar que 7 tenían enfermedad pulmonar grave asociada a los diagnósticos anteriores, embolias pulmonares, bronconeumonía, hemorragia pulmonar, bronquitis crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica; este factor es de gran importancia, como ha sido señalado (7) para explicar la hipoxia severa de la mucosa intestinal, haciéndola más susceptible para ser invadida por los gérmenes habituales del tubo digestivo. (15).

Hay que destacar, que el tiempo de evolución de los que tenían este dato consignado de insuficiencia cardíaca, fue de 1 mes a 9 años, pero en 10 la evolución fue de más de un año; esto significa que esta complicación ha de buscarse en insuficientes cardíacos de larga evolución, es decir, aquéllos que han mantenido hipertensión venosa mesentérica por largo tiempo.

También conviene señalar en nuestros resultados, lo que también ha sido señalado en la literatura (1.9), que el tratamiento a base de digitálicos, tiazídicos y Rauwolfia es factor coadyuvante, para que se desarrolle erosión de la mucosa intestinal, ya que la digital se ha considerado como un vasoconstrictor de esta mucosa (3-9-15).

En nuestros casos, 13 fueron tratados con digital y tiazídicos, y no recibió quinidina, también tóxico para la mucosa intestinal; creemos importante anotar que en los 20 casos estudiados, solamente uno tenía úlcera

pilórica activa; esto es importante porque demuestra que el sangrado digestivo que presentaron los 20 casos estudiados, no se debe a lesión previa, sino a la complicación que nos ocupa, aunque sabemos por los hechos que luego explicaremos, el sangrado digestivo alto es frecuente en cardiopatas, sobre todo acompañado al infarto agudo del miocardio. Para Katz (1) en un grupo de infartos del miocardio que estudió mostró aumento de la uropepsina urinaria, así como de los 17 cetos y los 17 hidroxí-esteroides, lo que habla en favor de aumento del ácido clorhídrico, mediado por acción suprarrenal en los pacientes con infarto del miocardio en fase aguda. Esto será motivo para nosotros, de una futura revisión para el mismo autor; el dolor abdominal que se presenta en el infarto del miocardio puede deberse a edema y hemorragia del duodeno. (1).

Debemos señalar además que la arterosclerosis coronaria en todos los pacientes varió de I-B a IV-C, pero en todos hubo importante compromiso coronario; esto es de interés porque la arterosclerosis en territorio mesentérico explica también la hipoxia de la mucosa intestinal (7-15).

Recordemos que en el cirrótico la úlcera gastroduodenal es muy frecuente y entre otras causas esto se debe a que el hígado lesionado inactiva a la histamina y señalamos que la histamina es estímulo importante en la secreción de ácido clorhídrico. Este factor de insuficiencia hepática más hipoxia, es lo que explica la asociación frecuente de úlcera gastroduodenal en los pacientes con cardiopatía hipertensiva pulmonar crónica y que a veces es una etapa final de los últimos. (15). Sabemos que el paciente con insuficiencia cardíaca tiene vaso espasmo de la mucosa intestinal (1-4-7) y que algunos de ellos que ingresan al hospital con necrosis del intestino delgado, presentan un vasoespasmo generalizado tan intenso que las extremidades inferiores pueden presentar gangrena, como lo han señalado Cotto, Bedford y Abraham (4). Lo anterior demuestra que al igual que lo que ocurre en el shock, el insuficiente cardíaco mantiene vasoespasmo en área esplácnica, piel y músculo, incluyendo extremidades; esto defiende áreas vitales como corazón y cerebro.

Además de todo lo anterior, podemos señalar como hipótesis para terminar de explicar la fisiopatología del cuadro que nos ocupa, que todo paciente con insuficiencia cardíaca de larga evolución, presenta insuficiencia hepática, lo que altera varios factores de la coagulación, hace a una mucosa intesti-

nal previamente dañada más susceptible de sangrar. (Ver cuadro No. 1).

Finalmente, queremos dejar esbozado el cuadro sinóptico que explica esta condición.

La radiología y el laboratorio no ayudan al diagnóstico y la arteriografía mesentérica puede ser útil, como dato negativo al no mostrar oclusión. (15).

Creemos de importancia el presente estudio ya que hay casos reportados en los que haciendo el diagnóstico en vida de esta complicación, han sido intervenidos quirúrgicamente practicándoseles resección intestinal. (15).

Otra medida terapéutica podría ser interrumpir la vasoconstricción esplácnica (efecto alfa) con tratamiento médico.

Para concluir debemos señalar que esta complicación pasa inadvertida para los clínicos, pero creemos que todo paciente con insuficiencia cardíaca que presenta dolores abdominales o diarrea, debe ponernos alerta ante esta complicación, ya que muchos después presentaron shock y hemorragia intestinal final.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BACHRACH, W. Hemorrhagic enteropathy complicating myocardial infarction. American Journal of Cardiology 11:89,1963.
- 2.- BHAGWAT, A.G.: Hemorrhagic necrotizing enteropathy. American Journal Gastroenterology 45:163;1966.
- 3.- BERGER, R.: Intestinal gangrene associated with heart disease. Surgery Gynecol and Obstetric 112:529;1961.
- 4.- COTTON, P.: Symetric peripheral gangrene complicating acute myocardial infarction. American Journal Medicine 20:301,1956.
- 5.- CORDAY, E.: Mesenteric vascular insufficiencia. American Journal of Medicine 33:365,1962.
- 6.- CORDAY, E.: Mesenteric vascular insufficiencia. JAMA 175:235,1961.
- 7.- ENDE, N.: Infarction of the Bowel in cardiac Failure. The New England Journal of Medicine 258:879.1958.
- 8.- FOGARTY, T.: Genesis of nonocclusive ischemia. Am. Journal of Surgery 111:130, 1966.
- 9.- GAZES, P.: Acute hemorrhage and necrosis of the intestines associated with digitalization. Circulation, 23:358,1961.
- 10.- GROSH, J.: Nonthrombotic intestinal infarction in heart disease. The American Journal of the Medical Sciences. 250:613,1965.
- 11.- IRVING, D.: Effect of the cardiac arrhythmias on the renal mesenteric circulation. Am. J. Cardiology 8:32,1961.
- 12.- KLIGERMAN: Intestinal infarction in the absence of occlusive mesenteric. The American Journal of Cardiology 16:462,1965.
- 13.- MING, S. Ch.: Acute hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract N. England J. Medicine 263:59,1960.
- 14.- VANTER, P.: Pathologic changes in congestive heart failure. Arch. Pathology 64:363, 1957.
- 15.- WILLIAMS, L.: Nonocclusive mesenteric infarction. Am. Journal of Surgery 114:376, 1967.

TABLA No. 1

No.	Expediente	No. Autopsia	Edad	Sexo	Diagnóstico Clínico	Evolución
1	10400703	69-1	65	M	Cardiología Isquémica, Bronquitis cr., I.C., global	—
2	14002620	69-25	29	M	D. L. A.-I. M.-H. A. P.-I. C.I.	1 ½ meses
3	Alfab.	70-12		F	E. P. O. C.-Insuf. respiratoria	—
4	20600134	70-65	64	F	Cardiop. Isquémica-A. T.gener. I. C. global	5 años
5	18900284	70-100		M	Cardiop. Isquémica- A. T. Ca.gástrico Enterocolitis	6 meses
6	29700515	70-246	73	F	Cardiopatía Isquémica-Desnutrición-Anemia	—
7	21100375	70-263	61	F	Bronquitis crónica- AT.generalizada	1 año
8	10100145	70-308	69	M	Sangrado digestivo alto- B.C.R.I.H.H.	—
9	Alfab.	71-55	80	M	Cardiopatía Isquémica - I.C.I.	4 años
10	20400731	71-66	66	F	Abdomen agudo-D.M.descompensada- A.C. F.A.	—

TABLA No. 1
(Continuación)

No.	Expediente	No. Autopsia	Edad	Sexo	Diagnóstico Clínico	Evolución
11	28300081	71-75	87	F	Cardiopatía Isquémica-Bronquitis cr.-ICG-B.A.V. comp.	1 mes
12	19700687	71-275	74	M	Cardiopatía Isquémica-I.C.global- I.miocardio	2 años
13	10600401	71-304	65	M	Cardiopatía Isquémica-I.C.global- I.miocardio	2 años
14	29200095	72-35	80	F	Cardiopatía Isquémica- Enterocolitis aguda.	-
15	19400510	72-156	78	M	I.C.global- F.A.	2 años
16	19400463	73-33	78	M	A T. generalizada- Bloqueo A.V.	-
17	29900359	72-325	72	F	Cardiopatía isquémica	-
18	20700982	73-104	62	F	Cardiopatía Isquémica severa-Bronquitis crónica	-
19	21100007	73-234	61	F	E.P.O.C. - I.C. derecha- H.P.	-
20	20500611	73-294	67	F	I.C.global- Bronquitis crónica	3 años

TABLA No. 1
(Continuación)

No.	Expediente	No. Autopsia	Edad	Sexo	Diagnóstico Clínico	Evolución
11	28300081	71-75	87	F	Cardiopatía Isquémica-Bronquitis cr.-ICG-B.A.V. comp.	1 mes
12	19700687	71-275	74	M	Cardiopatía Isquémica-I.C.global- I.miocardio	2 años
13	10600401	71-304	65	M	Cardiopatía Isquémica-I.C.global- I.miocardio	2 años
14	29200095	72-35	80	F	Cardiopatía Isquémica- Enterocolitis aguda.	-
15	19400510	72-156	78	M	I.C.global- F.A.	2 años
16	19400463	73-33	78	M	A T. generalizada- Bloqueo A.V.	-
17	29900359	72-325	72	F	Cardiopatía isquémica	-
18	20700982	73-104	62	F	Cardiopatía Isquémica severa-Bronquitis crónica	-
19	21100007	73-234	61	F	E.P.O.C. - I.C. derecha- H.P.	-
20	20500611	73-294	67	F	I.C.global- Bronquitis crónica	3 años

TABLA No. 2

No.	Dx. clínico	Tratamiento	Antec. lesión tubo digestivo	Peso corazón	Edo. coronario
1	Cardiopatía isquém. Bronquitis cr.- I.C.global.	Digital	No	420 grs.	-
2	DI.A.-I.M.-H.A.P.- I.C.izquierda	Digital Tiazídicos	No	760 grs.	-
3	E.P.O.C.-I.M. Nefropat.	Digital	No	260 grs.	-
4	Cardiop.isquémica	Digital	No	715 grs.	-
5	Card.isquémica.A.T. gen.Ca.gástrico. Enterocolitis.	-	No	495 grs.	4 C
6	C.isquém.Desnutric.	Digital Tiazídicos	No	375 grs.	4 B
7	Bronquitis cr. AT.generalizada	-	No	290 grs.	1 C
8	Sangr.digestivo alto.B.C.R.I.H.H.	-	Sí	485 grs.	2 B
9	C.isquém. I/C.I.	Digital Tiazídicos	-	290 grs.	2 B
10	D.M.descomp.ACFA- Abdomen agudo	Digital Tiazídicos	-	260 grs.	2 B

TABLA No. 2
(Continuación)

No.	Dx. clínico	Tratamiento	Antec. lesión tubo digestivo	Peso corazón	Edo. coronario
11	Card. Isquém.B.A.V. completo.I.C.global. Bronquitis cr.	Digital Tiazídicos Orciprenalina	No	400 grs.	2 B
12	Card. Isquémica At.generalizada.	Digital Rawolfia	No	620 grs.	2 B
13	Card.isquémica I.C.global-I.A.M.	Digital Tiazídicos	No	650 grs.	Oclusión D.A. y circunfleja
14	Card. isquémica Enterocolitis ag.	Tiazídicos	No	400 grs.	2 B
15	F.A.-I.C.global	Digital Tiazídicos	No	400 grs.	2 B
16	AT.gen.B.A.V.	Digital Tiazídicos	No	490 grs.	4 B
17	Card. isquémica	Digital Tiazídicos	No	480 grs.	3 A
18	Card. isquémica se- vera.Bronquit.cr.	-	No	445 grs.	4 C
19	E.P.O.C.- I.C. der. H.P.	-	No	420 grs.	-
20	Bronquitis cr. I.C. global	Diuréticos	No	450 grs.	-

TABLA No. 3

No. CASOS	LESIONES PULMONARES	LESIONES DEL TUBO DIGESTIVO			
		ESOFAGO	ESTOMAGO	INT. DELGADO	COLON
1	Congestión Enfis. Bronq. cr. (**) Tromboembolias(*)	-	Congestión. Ulce-	Necrosis mucosa	-
2	Congestión	-	Congestión	Necrosis mucosa	-
3	Congestión Enfis. severo (**) Aspergiloma	-	Úlcera péptica cicatrizada.	Necrosis mucosa	-
4	Congestión. Tromboembolias(*) e infarto	Congestión	Congestión. Ulce- ras agudas.	Necrosis pared	Necrosis pared (ciego)
5	Congestión Enfisema (**)	-	Necrosis pared	Necrosis pared	Necrosis pared
6	Congestión	-	Necrosis mucosa	Necrosis mucosa	Necrosis mucosa
7	Congestión Enfisema (**) Fibr. pleural	-	-	Necrosis mucosa	Necrosis mucosa (ciego)
8	Edema, hemorragias Enfisema (**)	Erosiones	Necrosis mucosa Úlcera péptica	Necrosis mucosa (duodeno-yeyuno)	-
9	Congestión Bronquitis cr.(*) Tromboembolias	Esofagitis	-	Necrosis mucosa	-
10	Congestión Enfisema (**) Tromboe. e infarto (*)	Esofagitis	Erosiones	Necrosis pared Neumatosis	Necrosis pared (ciego-Asc. y trans.)

TABLA No. 3
(Continuación)

No. CASOS	LESIONES PULMONARES	LESIONES DEL TUBO DIGESTIVO			
		ESOFAGO	ESTOMAGO	INT. DELGADO	COLON
11	Congestión. Esclerosis vascular	-	Congestión	Necrosis mucosa	Necrosis mucosa
12	Congestión(*) Tromboembolia	Erosiones	Hemorragias	Necrosis mucosa	Necrosis mucosa
13	Congestión	-	Hemorragias	Necrosis mucosa	Necrosis mucosa
14	Congestión, Bronq. cr. Bronquitectasias Bronconeum. Tromboembolias e infarto (*)	Congestión	Gastritis erosiva.	Necrosis mucosa	Necrosis mucosa
15	Congestión, Bronconeumonía abscedada	Congestión	Congestión, Gastritis cr. atrófica	Necrosis pared	Necrosis pared
16	Congestión Tromboembolias(*) Broncon. Infarto	Esofagitis aguda Erosiones	Úlceras ag.	Necrosis mucosa	Necrosis mucosa
17	Congestión Tromboembolias(*) Infarto	Congestión	Gastritis aguda y crónica	Necrosis mucosa	Necrosis mucosa
18	Congestión, Fibrosis(*), Tromboemb.	Esofagitis aguda	Edema mucosa	Necrosis mucosa	Hemorragia
19	Fibrotórax. Paquirpleuritis. Broncon. Bronquitectasias	Congestión	Congestión	Úlcera duodenal subaguda. Necrosis Mucosa	-
20	Bronquitis cr. Enfisema(**), Tromboembolias(*), Infarto	Congestión	-	Necrosis mucosa	Congestión