

Dos casos de cardiopatías de origen dudoso con autopsia

Dr. Eugenio García Carrillo:

F. G. G.— Enfermo de raza negra, jornalero, jamaicano residente en Parismina. Ingresó la primera vez en julio de 1942 con edema en los miembros inferiores y fatiga. La historia es incompleta en cuanto a antecedentes, salvo la anotación de bronquitis. Durante su permanencia de 6 días, estuvo apirético, y los exámenes de heces y de orina, fueron negativos.

Ingresó nuevamente dos años después en agosto de 1944, con manifestaciones de disnea de esfuerzos y paroxística nocturna, edema de los miembros inferiores hasta el escroto. Tensión arterial de 120/80 MM. Hg. Soplo sistólico (no aparece precisado el foco máximo de auscultación). Estertores congestivos en las bases pulmonares, hepatomegalia dolorosa. El enfermo parecía en condición desesperada, y en efecto, murió dos días después sin haber reaccionado al tratamiento tónico cardíaco usual. No hubo tiempo de practicar exámenes de laboratorio en esta ocasión.

La autopsia confirmó la impresión clínica mostrando traqueo-bronquitis por estancamiento, hiperemia e induración y aumento del volumen del bazo y del hígado por estancamiento. En el corazón se señalaba una hipertrofia muy marcada con dilatación enorme del ventrículo derecho (Nº 7270).

En resumen, se trata de un sujeto de edad ya avanzada, que por lo menos desde hacía dos años presentaba signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, y en cuanto a su fallecimiento por esta causa, no se encontró en la autopsia una razón precisa para la hipertrofia y dilatación del corazón.

El diagnóstico clínico fue de fibrosis del miocardio, pero la falta de secciones histológicas, no permiten afirmar este diagnóstico.

(*) Comunicación al Centro Médico "Moreno Cañas", el 2 de marzo de 1945.

No se observaron desde luego, placas o zonas macroscópicas de esclerosis miocárdica.

M. H. T.— Enfermo de raza negra, jornalero, jamaicano residente en 25 Millas. 53 años de edad. Ingresó la primera vez en julio de 1942, quejándose de calambres en las piernas, dolor y contractura abdominales. Se notó que el enfermo presentaba hepato y espleno-megalia además de estertores catarrales pulmonares. Los exámenes de laboratorio fueron negativos, inclusive la reacción de Wassermann y búsqueda de hematozoarios, con la excepción de amebas en las heces. Después de cinco meses, nuevo ingreso, esta vez al Servicio de Dermatología, en donde fue atendido por dermatitis crónica en las piernas y sífilis secundaria activa. Se anotó que el paciente tuvo ataques de disnea graves, y se recetó digitalina.

Durante su última estada, en mayo de 1944, se observó durante algo de más de seis meses. Desde el principio era evidente su disnea al menor esfuerzo, con ortopnea y hepatomegalia dolorosa. Sin embargo se insistió primeramente en elucidar un dolor epigástrico relacionado con la ingestión de alimentos, además de un estreñimiento rebelde. Se descubrió así la existencia de una deformación del bulbo duodenal con nicho central de úlcera. Luego la radiografía pulmonar, indicó además de estasis pulmonar, la existencia de cardiomegalia con dilatación de la arteria pulmonar. Al ser trasladado al Servicio de Cardiología, se anotó la audición de un soplo sistólico musical, moderado, para-xifoideo izquierdo y de un ruido de galope derecho. Había todavía hepatomegalia y ligero edema de los pies. Tensión arterial de 100/80 MM. Hg. El evidente ensanchamiento del corazón derecho, hizo pensar un momento en la posibilidad de una cardiopatía congénita. Posteriormente ocurrió un episodio de edema agudo pulmonar. Se notó además una paraplegia. El consultante de neurología expresó que la atrofia y flaccidez envolvían las cuatro extremidades, predominando en las inferiores; había dolor a la compresión de las masas musculares y troncos nerviosos, y abolición de los reflejos patelares y aquilinos, creyéndose que el cuadro correspondía a una polineuritis por carencia en vitamina. Sin embargo hicimos practicar una radiografía de la columna vertebral que demostró la existencia de un mal de Pott sacro-lumbar. A este respecto es bueno recordar los primeros síntomas que motivaron su entrada al Hospital.

Los exámenes de heces y de orina no fueron significativos. La

reacción de Wassermann, negativa en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo. No había evidencia de proceso inflamatorio en dicho fluido. Cifras normales hematológicas con hemoglobina un poco baja, 65%. El enfermo estuvo apirético, y respondió mediocremente a los toni cardíacos usuales y a fuerte dosis de tiamina.

En resumen, un enfermo que presentaba tres procesos sin aparente relación: 1º.—úlcera del duodeno; 2º.—tuberculosis vertebral; 3o.—insuficiencia cardíaca de causa dudosa, atribuida a la presencia de fibrosis del miocardio.

La autopsia demostró la existencia de una úlcera cicatrizada del bulbo duodenal, de malformación de las tres últimas vértebras lumbares por caries probablemente tuberculosa e hipertrofia muy marcada del ventrículo izquierdo del corazón, con enorme dilatación del derecho. Fibrosis, edema y enfisema marginal de ambos pulmones, adherencias pleurales bilaterales, atrofia del bazo con perisplenitis fibrosa, dilatación grave de la vejiga, gastritis hipertrofica; edema de los miembros inferiores, hidropericardio y ascitis (Nº 7474).

En resumen, en este enfermo no se encontró una causa precisa a su insuficiencia cardíaca, siendo la fibrosis y el enfisema pulmonar constatados. tal vez una causa contributiva de cardiopatía, pero a nuestro juicio no completamente satisfactoria para explicar la importante cardiomegalia.

El diagnóstico cardiológico fue de fibrosis del miocardio, pero la falta de estudio histológico no permite afirmarlo. No se observaron sin embargo placas o zonas de esclerosis macroscópicas.

Una palabra del diagnóstico diferencial y de nomenclatura. En presencia de una cardiopatía de causa poco precisa, habiendo eliminado desde luego la hipertensión arterial y la arterioesclerosis coronaria, y desde luego los vicios de formación y estructurales valvulares, se pueden hacer por lo menos tres tipos de diagnóstico: 1º.—hipertrofia de causa desconocida; 2º.—miocarditis crónica degenerativa o esclerosis o fibrosis del miocardio; (una variedad de estas es la infiltración grasa del miocardio); y 3o.—la miocardia de Laubry. En realidad, nos limitamos a afirmar o negar la existencia de un proceso patológico anatómico del miocardio. Si tal afección se presume, la llamamos fibrosis del miocardio; si no existe, se denomina miocardia de Laubry.

La miocardia pura tiene como características: lo. ocurre en

un sujeto joven de cualquier sexo; 2o. La encuesta etiológica no permite descubrir enfermedades infecciosas ni tóxicas en los antecedentes; 3. la evolución de la insuficiencia cardíaca es generalmente fatal en corto tiempo; 4o. y en fin, hecho capital, ausencia de lesiones microscópicas del miocardio en cortes numerosos y en serie”.