

Resultados de la Electroforesis en las afecciones Cardio - Vasculares

Por

E. DONZELOT

Profesor de Clínica Cardiológica de
la Facultad de Medicina de París

Henri KAUFMANN

ex-Interno

de los Hospitales de París

y

I. BENZECRY

NOTA DE LA REDACCION: Los trabajos de bio-química en relación con las cardiopatías siempre tienen interés. Algún día podrán darnos la clave de la insuficiencia cardíaca en el sentido funcional. Por eso "Revista Médica de Costa Rica" acoge el artículo de DONZELOT y colaboradores sobre la medida de las proteínas, en el curso de algunas afecciones.

Dr. E. G. C.

INTRODUCCION

El estudio sistemático del estado humoral de los cardíacos ofrece un doble interés:

Por una parte, suministra datos acerca del génesis de las afecciones cardio-vasculares; por otra parte, permite observar las consecuencias humorales de las cardiopatías, las cuales no son nada despreciables en el trazo del aspecto evolutivo ulterior.

Entre los medios de estudio del estado humoral, la electroforesis es indudablemente el que debe preferirse, porque informa con precisión particular acerca del elemento más importante: el síndrome protídico.

Nosotros hemos efectuado cerca de 160 análisis de los prótidos por electroforesis en las afecciones cardio-vasculares. Aquí nos limitaremos a exponer los resultados obtenidos en cuatro grupos de enfermos: en el infarto del miocardio, en las endocarditis infecciosas, en la enfermedad reumática y en las cardiopatías mitrales febriles.

I.—Resultados de la electroforesis en el infarto del miocardio

Hasta ahora, que sepamos, sólo se ha publicado un caso de examen electroforético aislado durante la evolución de un infarto del miocardio. Este fué efectuado por Shedlowsky y Scudder, que hallaron un aumento de las globulinas. En realidad, desde la aparición de un infarto hasta su curación, existe una evolución sumamente particular del síndrome protídico, y notablemente análoga, de un caso a otro. La hemos descubierto en 6 casos de infarto, cuatro de los cuales fueron observados con exámenes en serie. Esta evolución es la siguiente:

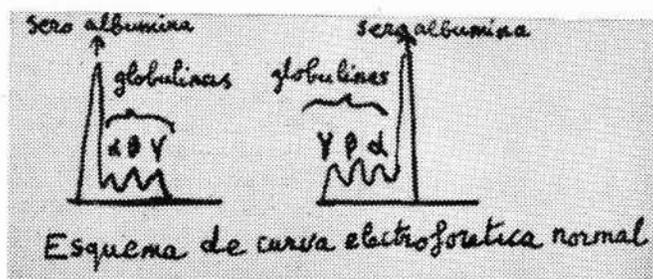


Figura 1. La curva electroforética normal.

En las 48 primeras horas, hay aumento aislado de las globulinas B (beta) que se desdoblán en globulinas B1 y B2. A partir del tercer día, la proporción de globulinas aumenta considerablemente ya que su cifra se triplica o cuadruplica; las globulinas B permanecen aumentadas en menor grado; las globulinas gamma se modifican poco.

En este momento, la curva electroforética tiene un aspecto "en escalera" verdaderamente particular, con proporciones decrecientes de los diversos factores, desde la seroalbúmina hasta la globulina gamma.

Ulteriormente, las cifras tienden poco a poco a bajar, pero observándose una persistencia de la elevación de las globulinas B. Las cifras vuelven a la normal hacia la 5ª semana.

Estos resultados son de gran interés práctico y general.

Desde el punto de vista práctico, en tanto que el diagnóstico clínico y eléctrico de infarto reciente puede ser discutible, la noción de esta perturbación protídica puede permitir afirmarlo. En uno de nuestros enfermos, anginoso antiguo que presentó a continuación de una crisis algo prolongada, pero sin baja de la tensión, un estado febril y un foco de la base pulmonar izquier-

da, el electrocardiograma mostraba una amputación de la onda R en V2, tan compatible con una cicatriz antigua como con una necrosis reciente, la electroforesis nos permitió afirmar inmediatamente la necrosis reciente, y la evolución ulterior confirmó el diagnóstico. Es evidente que la curva de sedimentación sanguínea en un enfermo que presentaba un foco pulmonar, hubiese sido difícil de interpretar.

Un segundo elemento de importancia práctica consiste en el paralelismo del desorden protídico y de los síntomas clínicos. Es probable que las alteraciones de los protidos resultan directamente de la extensión del foco de necrosis y entrañan un valor pronóstico apreciable.

Desde el punto de vista general, es muy interesante confrontar la evolución de los protidos con las variaciones de la velocidad de sedimentación sanguínea, la curva térmica, los signos de colapso vascular periférico, elementos todos cuya génesis no ha sido muy claramente dilucidada hasta ahora. Nosotros hemos iniciado recién este estudio; un punto nos parece particularmente interesante; la posible relación entre las alteraciones protídicas y la tendencia a las trombosis arteriales y venenosas periféricas. Sin poderlo afirmar todavía, consideramos que la existencia de importantes perturbaciones de los protidos sanguíneos es un argumento en favor de la aplicación inmediata del tratamiento anticoagulante.

Por fin, desde el punto de vista bioquímico, es muy interesante comprobar alteraciones de los protidos a continuación de la constitución de un foco de necrosis miocárdica, y sobre todo observar su evolución, con el aumento sucesivo de las globulinas beta y luego de las alfa. Tal vez el síndrome protídico del infarto del miocardio ayude a comprender el significado general de estos diversos tipos de globulinas.

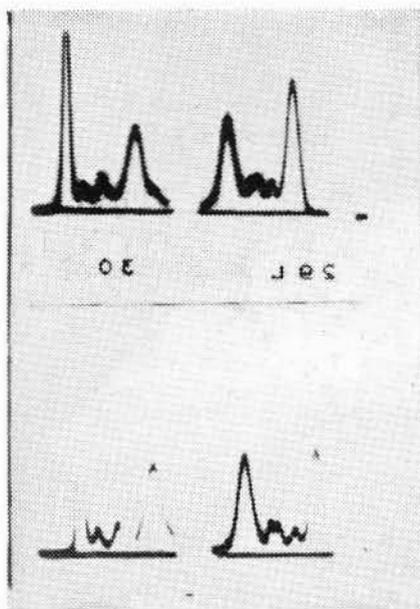
II.—Resultados de la Electroforesis en las endocarditis infecciosas

El estudio del síndrome electroforético de las endocarditis infecciosas no se ha llevado a cabo hasta ahora. Nosotros aportamos ahora los resultados de 25 enfermos, resultados que ofrecen un doble interés práctico y biológico.

El rasgo fundamental es la existencia de un síndrome diferente para las endocarditis infecciosas con hemocultivo negativo y con hemocultivo positivo. En estas últimas, se observa un aumento moderado de las globulinas gamma; en los casos con hemocultivo negativo, el aumento es mucho más fuerte y muchas veces la curva electroforética muy particular, "en orejas de as-

no", con las dos puntas sensiblemente iguales de la seroalbúmina y de la globulina gamma, de lado y lado de las globulinas alfa y beta que permanecen normales.

Figura 2. Curvas electroforéticas en dos casos de endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo, antes de tratamiento. Notar el fuerte aumento de la globulina gamma.



Esta distinción de las dos formas, neta en el aspecto clínico cuando se han observado suficientes enfermos y se los ha podido comparar en forma sistemática, se halla corroborada desde el punto de vista biológico. Además cabe preguntarse cuál es el significado exacto de este aumento considerable de las globulinas gamma en las endocarditis infecciosas con hemocultivo negativo. ¿Resulta de las numerosas localizaciones viscerales propias de esta forma de la enfermedad de Osler? ¿Trátase, al contrario, de un proceso de orden inmunológico? En todo caso, la curva electroforética es aquí estrechamente análoga a la que se observa en la hiperinmunización experimental, y diferente de las cirrosis, ictericias y nefritis.

Durante la evolución, merecen anotarse ciertos puntos. En primer lugar, el mal pronóstico de las formas con muy alta proporción de globulina gamma; en segundo lugar, la baja progresiva de las globulinas gamma cuando la afección evoluciona hacia la curación. Pero esta baja se hace lentamente y sólo empieza a afirmarse al cabo de algunas semanas, constituyendo entonces el mejor augurio para el porvenir del enfermo.

La distinción que acabamos de hacer es valedera en la gran mayoría de los casos. Sólo hemos observado tres excepciones a esta regla: un caso con hemocultivo negativo y globulinas gamma relativamente poco elevadas, que reaccionó admirablemente al tratamiento; dos casos con hemocultivo positivo y globulina gamma muy elevada, pero estos casos habían sido tratados durante meses con enormes dosis de penicilina, las cuales habían negativado repetidas veces el hemocultivo y producido una mejoría general considerable, aunque sin aportar la curación. ¿Desempeñó un papel directo en el aumento de las globulinas gamma la administración prolongada y en grandes cantidades de penicilina? ¿O, al contrario, el estado de equilibrio en el que fueron mantenidos los enfermos permitió su ascenso progresivo? No podemos todavía responder a estas preguntas.

La noción de un muy fuerte aumento de las globulinas gamma en las endocarditis infecciosas con hemocultivo negativo permite aproximar esta afección de otras enfermedades subagudas con hemocultivo negativo, en las que se observa el mismo tipo electroforético. Lo hemos observado, en particular, en un caso de enfermedad de Libman-Sachs, y otros autores lo han hallado en un caso de periarteritis nudosa. Este tipo electroforético, en el transcurso de una afección febril mal definida, posee ciertamente un gran valor como síntoma de orientación diagnóstica.

III.—Resultado de la Electroforesis en la enfermedad reumática

LUETSCHER, en los Estados Unidos, ha efectuado investigaciones relativas al tipo electroforético de los enfermos que adolecen de reumatismo articular agudo. Este autor ha observado un aumento de las globulinas alfa y gamma.

Nosotros, por nuestra parte, hemos efectuado la investigación en 8 casos de enfermedad reumática, y hemos hallado que, en los casos graves, hiperpiréticos y muy artrálgicos, el aumento de estas globulinas es importante, dando a la curva electroforética un aspecto sumamente particular y análogo de un caso a otro. En los casos en que la evolución es menos acentuada, el aumento de las globulinas alfa y gama lo es igualmente, pero sin embargo lo hay. Hemos comprobado igualmente este aumento en un caso de reumatismo escarlatinoso.

Cuando la afección retrocede, la proporción de globulinas alfa y gamma baja progresivamente. En una de nuestras enfermas, a la que tratamos con heparina y en quien obtuvimos un resultado espectacular, el retorno al equilibrio protídico normal se efectuó muy rápidamente.

No cabe duda de que estos resultados tienen una gran importancia para la comprensión de la enfermedad reumática. El desorden protídico es quizás lo que conocemos de más cierto, fisiopatológicamente, respecto del génesis de esta afección. Conviene, por cierto, aproximar estos desórdenes protídicos de las perturbaciones de la coagulación sanguínea, bien conocidos en el reumatismo articular agudo, y de la hiperfibrinemia.

IV.—Resultados de la electroforesis en las cardiopatías Mitrales Febriles

Hemos tratado de averiguar hasta qué punto la electroforesis podía ayudar a comprender el síndrome "gruesa aurícula izquierda, arritmia completa y fiebre" en los mitrales.

En efecto, los accidentes embólicos de la estenosis mitral se producen casi siempre en una categoría de enfermos que presentan, ya sea una endocarditis infecciosa subaguda (Vaquez y Lutembacher), ya sea un reumatismo evolutivo que se supone modifica las lesiones cardíacas. Estas son, al menos, las hipótesis emitidas por las distintas escuelas.

En nuestra opinión, se trata de un síndrome debido a la éstasis sanguínea en la aurícula izquierda, éstasis favorecida por la atonía de la aurícula, en relación con la arritmia completa. En la aurícula, las propiedades físico-químicas de la sangre se transforman, observándose una evolución febril y coagulaciones endoauriculares que a veces migran a distancia. Los enfermos presentan también, con frecuencia, trombosis de las venas tibiales posteriores, lo que muestra a qué punto es difusa la tendencia coagulante, y que ésta se manifiesta en los segmentos vasculares atónicos o dilatados.

Hemos estudiado las modificaciones de los protidos sanguíneos en 30 enfermos de esta categoría.

Hemos observado en forma permanente ciertas anomalías humorales, desprendiéndose de los resultados obtenidos los datos siguientes:

a) El tipo de las anomalías humorales en este síndrome es muy diferente del que corresponde a la enfermedad reumática y a las endocarditis infecciosas. En efecto, en lugar del aumento de las globulinas gamma, se observa un aumento de las globulinas beta y alfa.

b) Este tipo es particularmente neto cuando se realiza verdaderamente el síndrome gruesa aurícula izquierda y fiebre en el curso de una enfermedad mitral.

c) En los enfermos con grueso corazón triangular, o sea aquellos en que predomina no la dilatación de la aurícula, sino

la de las cavidades derechas, las anomalías protídicas son mucho menos marcadas. Son igualmente menos netas cuando hay pleuresía cardíaca en los mitrales febriles, pero sin gruesa aurícula izquierda, y pueden faltar en los enfermos no febriles.

d) En casos muy raros, se observa un aumento de las globulinas gamma, pero se trata entonces de un proceso complejo: en un caso, se halló una trombosis extensiva de las venas yugulares y del seno cavernoso, comprobada en la autopsia; en otro, un proceso infeccioso indeterminado, con brotes febriles a 40°, desproporcionado con lo que comúnmente se observa en el síndrome mitral febril propiamente dicho.

Así, las anomalías electroforéticas en los mitrales permiten distinguir, desde el punto de vista fisiopatológico, el síndrome "gruesa aurícula izquierda, arritmia completa y fiebre" de la endocarditis subaguda y de la enfermedad reumática. Cuando las perturbaciones protídicas son acentuadas, la eventualidad de infarto pulmonares o de embolias periféricas parece particularmente temible.

Conclusión

Hemos expuesto los resultados relativos a 4 grupos de enfermos en los que hemos efectuado dosificaciones suficientemente numerosas, quedando entendido que deben proseguirse las investigaciones en los otros tipos de cardiopatías y en la insuficiencia cardíaca.

La electroforesis abre todo un nuevo capítulo en las afecciones cardiovasculares.
