

Comentarista: LUIS CASTELAZO AYALA\*

SESION

Patólogo: PEDRO GRACIA MEDRANO\*\*

ANATOMOCLINICA\*\*\*

FICHA DE IDENTIFICACIÓN: C. de H. A., 30 años, Céd. 652-30-180. Fecha de ingreso 3-abr-63, Fecha de alta por defunción 4-abr-63.

ANTECEDENTES: *Familiares*, padres, un hermano y esposo viven en aparente buen estado de salud. Neoplásicos, fímicos y diabéticos clínicamente negativos.

*Personales*, sarampión, varicela y tos ferina en la infancia. Amigdalíticos, diabéticos, fímicos, luéticos, transfusionales, renales y cardiovasculares clínicamente negativos. *Gineco-Obstétricos*, menarca a los 12 años, ciclo 30 x 3, normorréica, sexual activa 20 años, embarazos de término, partos y puerperios VI G., V. P., normales (ignora el peso de los productos). Fecha de último parto, julio de 1962.

PADECIMIENTO ACTUAL: Fecha de la última menstruación, 15 de octubre de 1962, noviembre y diciembre síntomas sugestivos de embarazo. En enero inicia disnea de grandes esfuerzos, progresiva y que en el transcurso de un mes era de pequeños esfuerzos, acompañándose de tos con expectoración mucosa abundante, edema palpebral y de miembros inferiores blando, no doloroso. En marzo aumenta la disnea, la expectoración se transforma en hemoptóica. Con este cuadro ingresa al hospital el día 3 de abril a las 19 horas.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Presión arterial 150/90, pulso 140 x min. Paciente disnéica en posición de Fowler consciente. Cráneo normocéfalo, edema palpebral++, reflejos normales, cianosis peribucal++. Cuello, tiroides y ganglios no palpables, yugulares injurgitadas++. Tórax, 32 respiraciones por minuto, estertores crepitantes y subcrepitantes diseminados en ambos campos pulmonares. Revoluciones cardíacas con una frecuencia de 140 x minuto, ritmo de galope, soplo sistolo-diastólico grado II en tercer espacio intercostal izquierdo a nivel de borde esternal, sin irradiación; en ápex retumbo y soplo sistólico grado II; foco tricuspídeo, soplo sistólico grado II. Abdomen globuloso por útero gestante, área hepática crecida con borde inferior a 4 dedos por abajo de arco costal liso, doloroso, en la compresión aumenta la in-

\* Director Médico del Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 1 del IMSS. Profesor y Jefe de Curso en la Fac. Nac. de Medicina.

\*\* Anatomopatólogo del Hospital de Gineco-Ostetricia Núm. 1 del IMSS. Profesor en la Fac. de Medicina.

\*\*\* Presentación del Caso Anatómico Núm. 2 en la Sesión General del H. G. O. Núm. 1 del IMSS.

jurgitación yugular. Foco uterino a 3 dedos por encima de cicatriz umbilical, ocupado por producto único vivo en presentación cefálica, foco fetal 160 x minuto, en cuadrante inferior izquierdo. Ascitis libre++. No se practicó exploración ginecológica. Miembros inferiores, edema++++.

EVOLUCIÓN: El electrocardiograma de su ingreso sugiere: lesiones auriculares (V.  $\bar{y}$  V.) y ventriculares miocárdicas por hipertrofia ventricular derecha acentuada, sobrecarga sistólica del mismo ventrículo, corazón horizontal como rotación antihoraria, isquemia de cara posterior y taquicardia sinusal. De inmediato se procede a sedación, digitalización y antibioterapia.

El siguiente, a las 15 hs, continúa cuadro respiratorio con disnea acentuada e insuficiencia cardíaca, grave motivo que obliga a nueva sedación con morfina y sangría fisiológica. A pesar de ello, el cuadro respiratorio se acentúa, la cianosis aumenta, la frecuencia cardíaca se hace de 180-190, empezando fibrilación cardíaca y fallece a las 16.50 horas. Tres minutos más tarde se practicó cesárea post mortem obteniendo producto femenino agónico que falleció a las 16.55 horas.

#### COMENTARIO CLÍNICO

Al analizar el resumen de historia clínica, resalta a primera vista el que se trata de una paciente joven, de 30 años múltipara, con embarazo clínicamente de 25 semanas, sin ningún antecedente de importancia. Los síntomas referidos por la enferma aparecen 3 meses antes de su ingreso. Consisten en disnea de grandes esfuerzos, progresiva, hasta hacerse de pequeños esfuerzos, acompañándose de tos con expectoración mucosa y luego hemoptóica; todo ésto con edema acentuado en miembros inferiores y párpados, razones que motivaron su ingreso al hospital.

La sintomatología anterior unida a la exploración física, a saber: presión arterial 150/90, pulso de 140 por minuto, edema acentuado, injurgitación yugular, hepatomegalia, ascitis libre en cavidad abdominal, estertores crepitantes y subcrepitantes en el tórax, más los fenómenos soplantes en área precordial nos llevan a inclinarnos de primera intención hacia un padecimiento del aparato cardiovascular en una paciente embarazada, si tenemos en cuenta que la evolución de dicho padecimiento agudo, para inclinarnos a sugerir la posibilidad de una alteración preexistente del sistema cardiovascular, agravada o no por un proceso agudo.

El embarazo en sí aumenta la posibilidad del diagnóstico temprano de cardiopatía, pero también el de hacerlo erróneamente; las mujeres con cardiopatía no diagnosticada plantea una gran responsabilidad al tocólogo e internista, ya que muchas de ellas sólo presentan signos inequívocos de cardiopatía orgánica durante las alteraciones hemodinámi-

cas producidas por el estado grávido puerperal, pudiendo tener el primer episodio de insuficiencia cardíaca grave en un embarazo subsecuente, sin haber manifestado ninguno de estos síntomas con anterioridad, hecho que pudo haber ocurrido en el presente caso.

La historia clínica recogida con sagacidad y con todo género de detalles, constituye en ocasiones, el único elemento que permite conocer el estado patológico del enfermo; otras veces, es el interrogatorio del paciente la mejor guía del clínico para orientarlo en cuanto a la etiología del padecimiento, desgraciadamente la presente historia adolece de estos defectos. Sin embargo, si analizamos el síntoma inicial que presentó la enferma, podremos hacer consideraciones importantes: la disnea de esfuerzo es la forma más común de disnea en los cardíacos, no representa un síntoma exclusivo de aquellos enfermos, sino que la presentan asimismo los enfermos del aparato respiratorio, los anémicos, etc.; no obstante, la disnea del cardíaco presenta peculiaridades especiales, como la progresión rápida, de tal suerte, que estos enfermos no tratados empiezan a experimentar la disnea de grandes esfuerzos y en poco tiempo presentan la de pequeños esfuerzos. Este atributo es muy interesante para diferenciar la disnea de esfuerzo del paciente cardíaco de la que originan otros padecimientos como las afecciones pulmonares o las anemias; en efecto, en estos últimos padecimientos la disnea de esfuerzo es estacionaria o lentamente progresiva, en algunos casos, no debemos olvidar que la disnea de esfuerzo puede tener una progresión lenta, hecho que sucede en los casos de estenosis mitral sin insuficiencia cardíaca y sin actividad ostensible.

En la mayor parte de los casos la disnea del cardíaco es debida fundamentalmente a las perturbaciones de la hematosis propias del pulmón congestionado, ya sea a consecuencia de la insuficiencia del ventrículo izquierdo o de lesiones deformantes de la válvula mitral, particularmente en los casos de estenosis acentuada; en forma secundaria y de manera inconstante, pueden influir factores que por excepción ejercen una acción preponderante, como: la disminución del gasto cardíaco y el déficit de irrigación del centro respiratorio, factores reflejos, aumento del consumo de oxígeno por los músculos respiratorios, disminución del flujo sanguíneo pulmonar, etc.

La tos y la hemoptísis son manifestaciones que suelen observarse en los pacientes portadores de una cardiopatía, sobre todo en aquellos afectados de estenosis mitral. La elevación de la presión sanguínea en

los capilares pulmonares además de disnea puede producir tos, a resultas de insuficiencia ventricular izquierda o de obstáculo mitral cuando existe estenosis de este aparato valvular; las más de las veces esta tos es seca y molesta. En los casos en que la insuficiencia ventricular izquierda o la estenosis mitral provoca una hipertensión capilar pulmonar más intensa y sostenida, arriba del nivel que corresponde a la presión oncótica de las proteínas plasmáticas, puede estallar la crisis de edema agudo de pulmón, en cuyas características clínicas no nos detendremos, pero que seguramente estuvieron presentes en el caso que nos ocupa; baste decir que la tos adquiere entonces modalidades peculiares con expectoración la más de las veces abundante, flúida, espumosa, de color blanco amarillento al rojo vivo, en función de la mayor o menor cantidad de sangre que contenga.

Las alteraciones resultantes de la insuficiente función contráctil del miocardio ventricular producen la llamada insuficiencia cardíaca, no siendo otra que un desequilibrio hemodinámico consecutivo a una disminución en la eficiencia del motor cardíaco. Los padecimientos que gravitan particularmente sobre el ventrículo izquierdo (hipertensión, insuficiencia aórtica) engendra insuficiencia cardíaca de predominio izquierdo con dilatación del ventrículo y aurícula izquierda, por aumento de la sangre residual de estas cavidades; el ventrículo izquierdo en estos casos se encuentra incapacitado para expulsar dentro de la aorta toda la sangre que le envía el ventrículo derecho, cuya función contráctil se conserva normal, la hipertensión venosa afecta el territorio pulmonar produciendo los síntomas arriba analizados. Estas mismas alteraciones hemodinámicas pulmonares se observan como antes dijimos, cuando existe una estenosis del orificio mitral suficientemente marcada para dificultar el vaciamiento sanguíneo de aurícula a ventrículo izquierdo, aún en ausencia de insuficiencia cardíaca izquierda.

Si la hipertensión venosa y capilar pulmonar se prolongan, el ventrículo derecho falla a su vez a consecuencia de la sobrecarga que representa para este último el alza de la tensión pulmonar; la insuficiencia ventricular derecha suele desencadenarse por el mecanismo anterior, aún en ausencia de insuficiencia izquierda previa, a causa de la hipertensión pulmonar propia de la estenosis mitral o de otros padecimientos (fibrosis pulmonar extensa, infartos pulmonares, neumotórax, etc.). En tales casos la aurícula derecha se dilata produciéndose hipertensión venosa con aumento de la presión capilar en el territorio de las cavas o

suprahepáticas, dando lugar a edema, hidrotórax congestión hepática, ascitis, cianosis, etc.

Durante la insuficiencia cardíaca el filtrado glomerular disminuye, la carga de sodio que normalmente se ofrece al tubo distal para su reabsorción anisosmótica se reduce, en tal caso el tubo distal puede reabsorber ya no la casi totalidad de sodio, sino aún el 100 por ciento, de lo que resulta que de hecho ya no se elimina este ión, el que se retiene en los tejidos y en la sangre. En tal caso la presión osmótica de la sangre que irriga los centros nerviosos aumenta provocando una mayor secreción de hormona hipofisiaria antidiurética, y por ende, oliguria y retención de agua y sodio, con hipovolemia y aumento de la tensión venosa que a su vez aumenta el edema.

Como se observa, la hipertensión venosa y la congestión visceral no sólo dependen del mecanismo "retrógrado" de insuficiencia cardíaca y forman parte de las manifestaciones "anterógradas", a través de la retención de sodio y agua motivadas por la reducción del riego sanguíneo renal.

Lo antes expuesto hace innegable el hecho de que la paciente en cuestión ingresó al hospital con manifestaciones claras de insuficiencia cardíaca, de tipo retrógrado sobre todo, impresión que se ve confirmada por los hallazgos de la exploración física, confirmados en parte por el estudio electrocardiográfico que muestra lesiones ventriculares de predominio derecho. Desgraciadamente no podemos analizar ningún otro tipo de estudio que apoyará el diagnóstico por no haberse practicado en esta paciente, seguramente dada la brevedad de su estancia en este hospital.

La causa más frecuente de cardiopatía en la mujer joven y embarazada la constituye sin duda alguna la cardiopatía reumática, lo que representa por lo menos el 90 por ciento de los casos: los restantes están dados por la cardiopatía arterioesclerótica, congénita e hipertensiva. La fiebre reumática constituye la causa principal de la cardiopatía, siendo la estenosis mitral la más frecuente de ellas. La valvulopatía aórtica ocupa el segundo lugar después de la mitral, las lesiones valvulares del corazón derecho, esto es, de la válvula tricúspide y pulmonar son excepcionales.

Los síntomas y signos reportados en la presente historia nos permiten establecer la posibilidad diagnóstica de una cardiopatía reumática tipo estenosis mitral, ahora bien, es bien sabido que el principal trastorno hemodinámico de la estenosis mitral clínicamente importante es

la obstrucción a la corriente sanguínea desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo, el mantenimiento de un flujo normal en presencia de esta obstrucción exige un aumento de la presión en la aurícula izquierda, y a su vez este aumento en la presión auricular da lugar a un aumento de presión semejante en las venas y capilares pulmonares, si la obstrucción es intensa, suele elevarse la presión media en la arteria pulmonar, dando lugar todo ésto a insuficiencia cardíaca de tipo "retrógrado". Cabe destacar en este momento que el correcto conocimiento del trastorno hemodinámico que produce hipertensión pulmonar ya sea por estenosis mitral o secundaria a insuficiencia del miocardio del ventrículo izquierdo es de suma importancia para formular un tratamiento lógico y no perjudicial para la paciente.

Durante el embarazo la paciente con estenosis mitral tiene mayor peligro de edema agudo de pulmón por 3 mecanismos sobre todo: el primero es el aumento de gasto cardíaco que en la estenosis mitral exige aumento de las presiones existentes en aurícula izquierda y en los capilares pulmonares; el segundo lo representa el aumento en la frecuencia cardíaca, lo cual disminuye el tiempo diastólico destinado al paso de sangre por la válvula mitral requiriéndose aumento mayor en la presión de la aurícula izquierda para mantener el gasto cardíaco y; el tercero aún no bien comprobado, lo representa el aumento de volumen sanguíneo pulmonar que distiende los vasos pulmonares pudiendo en pacientes con estenosis mitral intensa provocar aumento todavía mayor en las presiones venosas y capilares pulmonares. De lo anteriormente expuesto podemos deducir que el principio terapéutico en la estenosis mitral que complica al estado grávido puerperal consiste en aplicar los medios que permitan limitar el gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y el volumen sanguíneo total.

Resulta interesante hacer notar el hecho de que en algunos casos puede no existir ninguna sintomatología cardiovascular en pacientes con estenosis mitral por ser la compensación perfecta; estas enfermas pueden llevar una vida normal y efectuar trabajo físico sin dificultad. No obstante la amenaza de complicaciones permanece igual que en los pacientes con lesiones mitrales más graves; en la mujer embarazada los brotes reumáticos repetidos y muchas veces no diagnosticados unidos a la retracción y a la adherencia progresiva de una cicatriz valvular o a su calcificación secundaria pueden originar bruscamente síntomas de congestión pulmonar o insuficiencia cardíaca derecha después de un período largo de compensación clínica. La endocarditis bacteriana subaguda representa otra

complicación temible en estas pacientes, y cuya evolución hacia la insuficiencia cardíaca es posible, ofreciendo en muchos casos dificultades para su diagnóstico. Todos estos hechos no pueden descartarse en el presente caso que nos ocupa, ni afirmarse de manera categórica por la ausencia de estudios de laboratorio que así lo confirman.

Por último es importante recordar que el clínico debe estar familiarizado con la hemodinámica de la insuficiencia cardíaca aguda, con el objeto de usar el tratamiento adecuado y no traer como consecuencia agravamiento del cuadro clínico; así, en el presente caso se trataba de una estenosis mitral severa, la digitalización de la paciente puede agravar de manera indudable los síntomas, ya que el fortalecer la energía contráctil del miocardio (ventrículo derecho) aumenta la hipertensión pulmonar, no sucediendo lo mismo cuando aquella es producida por el ventrículo izquierdo insuficiente. Si bien, en un momento determinado el diagnóstico diferencial sobre la lesión valvular que predomina es difícil, la observación del curso clínico y respuesta al tratamiento nos dará la orientación necesaria.

Es costumbre atribuir la insuficiencia cardíaca a cambios anatómicos en el órgano, sin embargo, son tantos los casos en los cuales hay gran disparidad entre el grado de lesión anatómica del corazón y signos clínicos de insuficiencia, que las alteraciones anatómicas del órgano no pueden constituir una explicación universal y satisfactoria para la aparición de insuficiencia cardíaca.

Concluyendo y en base a los hallazgos clínicos y de laboratorio reportados en la presente historia podemos establecer los siguientes diagnósticos finales:

Paciente de 30 años, VI G., V. P., con embarazo de 25 semanas, con producto único, vivo, intrauterino, presentación cefálica libre, complicado por:

Cardiopatía reumática tipo estenosis mitral descompensada.

Insuficiencia cardíaca congestivo venosa.

Edema agudo de pulmón. Probable proceso bronconeumónico asociado.

No puede descartarse:

Brote reumático activo.

Endocarditis bacteriana subaguda.

Pre-eclampsia leve.

## DIAGNÓSTICO ANATÓMICO

*Enfermedad principal:* Cardiomegalia global (385 g.) con estenosis de válvula mitral (0.3 cm.) con dilatación de la aurícula izquierda e hipertrofia del ventrículo (1.9 cm.).

*Factores predisponentes o causales:* Posiblemente de origen reumático.

*Lesiones concomitantes:* Miocarditis crónica focal (ventrículo izquierdo).

Dilatación de ventrículo derecho (V. E.: 7.6 cm.; V. S.: 10.6 cm.).

Congestión y edema pulmonar bilateral (D: 640 g. I: 620 g.).

Congestión hepática y esplénica.

Ascitis (1500 cc.).

Hidropericarditis (300 cc.).

Hidrotórax izquierdo (100 cc.).

*Lesiones independientes:* (Pero asociadas a la enfermedad principal).

Alteraciones del tipo de las que se observan en la toxemia del embarazo.

Glomerulonefritis membranosa subaguda (exudativo productiva).

Necrosis hemorrágica hepática reciente.

Hepatitis reactiva acentuada.

Esteatosis hepática en gota gruesa.

*Otras lesiones independientes:* Placenta del tercer trimestre, acreta, con cambios degenerativos moderados en las vellosidades.

Endometritis sincicial moderada.

Cuerpo amarillo hemorrágico involutivo del embarazo.

Mama lactante.

Herida quirúrgica abdominal (18 cm.) y en cara anterior del útero (8 cm.) con historia de cesárea postmortem.

*Causa de la muerte:* Insuficiencia cardio respiratoria (historia clínica) por cardiomegalia global y doble lesión mitral con predominio de estenosis y edema y congestión pulmonar bilateral (1,260 g.).