

Sesión Anatomoclínica

Servicio de Cardiología. Hospital Municipal Cosme Argerich

Jefe: *Dr. Fernando F. Batlle*
Coordinador: *Dr. Enrique C. Monti*

HISTORIA CLINICA: L. P., varón, 56 años, raza blanca, argentino, ficha 15412.

Ingresa el 1 de octubre de 1964 y fallece el 4 de noviembre del mismo año.

Hasta enero de 1964 fue siempre sano. Por esa época comienza con disnea de esfuerzo progresiva. Un ECG del 13-I-64 mostró taquicardia sinusal y bloqueo de rama izquierda. Un mes después tuvo varios episodios de disnea paroxística nocturna, siendo medicado con digitoxina, diuréticos y reposo, con lo cual mejoró en forma franca. Sin embargo, 3 días antes de internarse reaparece la disnea al mínimo esfuerzo, manteniéndose así hasta el ingreso. En los últimos 15 días presentó tos nocturna con escasa expectoración. Nunca padeció dolor precordial, palpitaciones, edema periférico, fiebre, sudoración, diarrea u otros síntomas. No había antecedentes de fiebre reumática, Chagas, lúes, diabetes, hipertensión, procesos respiratorios, anomalía congénita, desnutrición, anemia o alcoholismo.

Al examen físico se presentaba en ortopnea, afebril y con cianosis leve de labios, pabellones auriculares y pómulos. No existía edema clínico, su peso era de 68 kg. y la nutrición estaba conservada. En el cuello había turgencia yugular intensa y los latidos venosos eran normales. La capacidad vital era de 2500 cm³., la frecuencia respiratoria de 24 por minuto y se oían rales finos congestivos en ambas pulmonares. En el área precordial se palpaba un latido diagonal -/-/- y sagital -/-/-. El choque apexiano se veía, elevaba costilla y se palpaba en el 6° E.I.I. a 13 cm. de la línea medio-esternal; era intenso y se cubría con 3 dedos. El esternón se percutía submate en el tercio inferior. La frecuencia cardíaca era de 120 por minuto, regular. Se auscultaba un soplo holosistólico 2/4 en chorro de vapor, irradiado a axila, con máxima intensidad en foco mitral. Había ritmo de galope por 3er. ruido, protodiastólico. El 1er. ruido estaba conservado y el 2do. desdoblado en espiración. El pulso radial era regular e igual de 120 por minuto y la T.A. 110/80. La presión venosa antecubital de 20 cm. de agua y el tiempo codo-lengua

de 28". El aparato vascular periférico era normal. El hígado se palpaba a 4 cm. del arco costal, liso y aumentado de consistencia. El bazo no se palpaba. No había adenopatías ni lesiones dérmicas y el resto del examen era normal. El fondo de ojo mostró angiosclerosis grado I a II. Un ECG reveló ritmo sinusal de 100 por minuto, bloqueo completo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, PR largo, trastorno auricular y efecto digitalico (Fig. 1). En la Rx. del tórax (Fig. 2) había enfisema pulmonar moderado, congestión pasiva hiliar, hidrotórax izquierdo, arco medio recto y cardiomegalia global a predominio izquierdo. En O.A.D. el esófago con bario estaba levemente rechazado a nivel de la aurícula izquierda. Una fluoroscopia mostró latidos normales y buena movilidad diafragmática.

Laboratorio: Hemograma, eritrosedimentación y examen urinario normales. Uremia: 0,50 g/mil. Glucemia: 1,69, 2,07 y 2,17 g/mil. Colesterol total: 267 mg%. Lípidos totales: 830 mg%. Electroforetograma: Alfa-1: 0,30 g%. Alfa-2: 0,54 g%. Beta: 0,87 g%. Gama: 0,57 g%. Albúmina: 4,32 g%. Globulinas: 2,28 g%. Proteínas totales: 6,60 g%. Bilirrubina total: 1,51 mg%. R. directa: 1,29 m%. Protrombina: 90 %, Wassermann, Kahn y Machado-Guerreiro negativas. *Biopsia hepática:* Congestión de la vena central y sinusoides vecinos con degeneración grasa difusa discreta del hepatocito, configurando un hígado cardíaco.

Evolución: Fue tratado con acetildigitoxina intravenosa, mercuriales, tiazidas, potasio, anti-diabéticos orales y régimen hipohidrocarbonado-hiposódico. Dos semanas después del ingreso se hallaba compensado de su insuficiencia cardíaca y el soplo sistólico mitral era apenas perceptible. Sin embargo, falleció en forma súbita el 4-XI-64 luego de convulsiones seguidas de paro respiratorio y cardíaco. El masaje externo y el marcapaso artificial fueron inefectivos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Dr. Fernando F. Batlle: Resumiendo los antecedentes diremos que es un enfermo que pre-

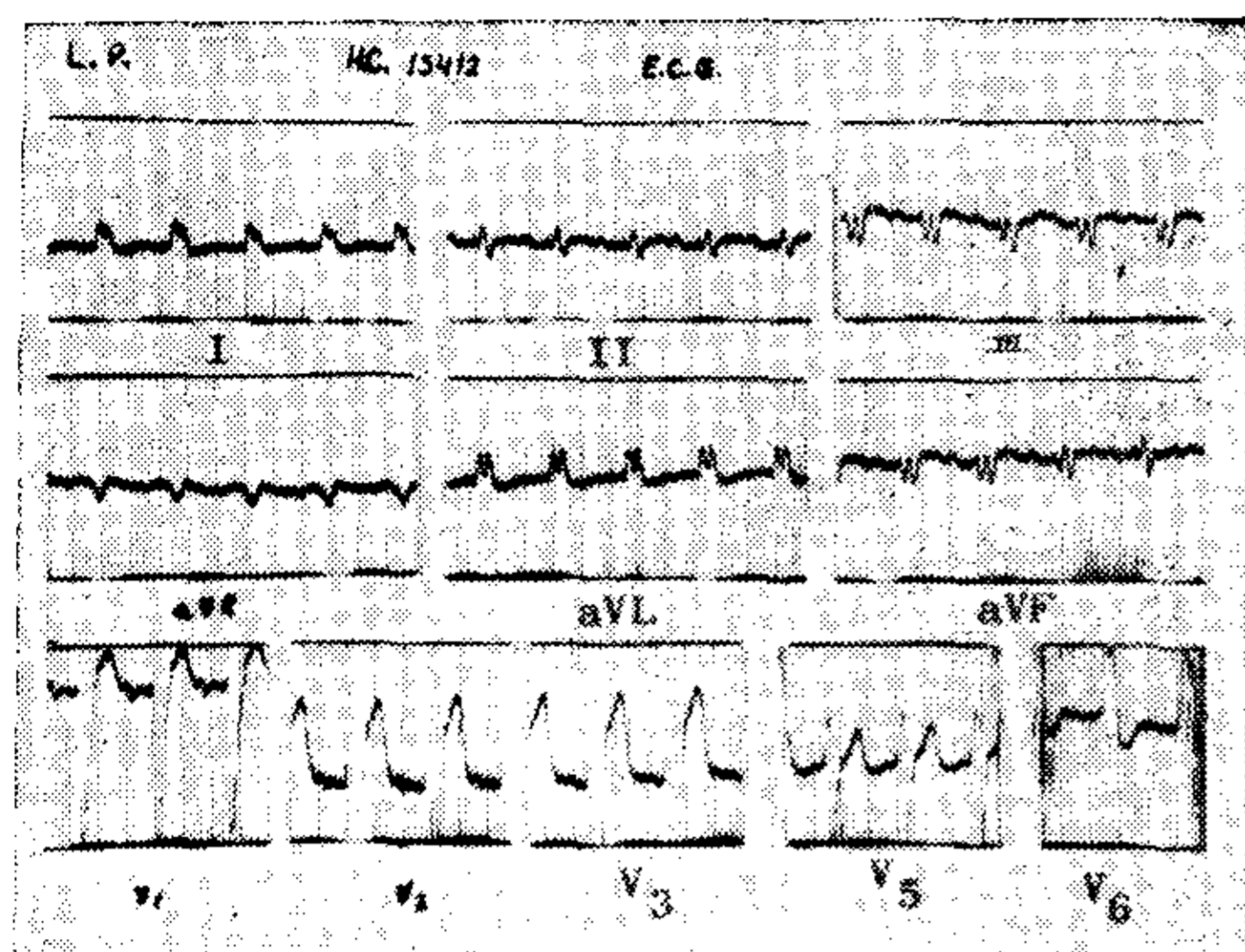


FIGURA 1

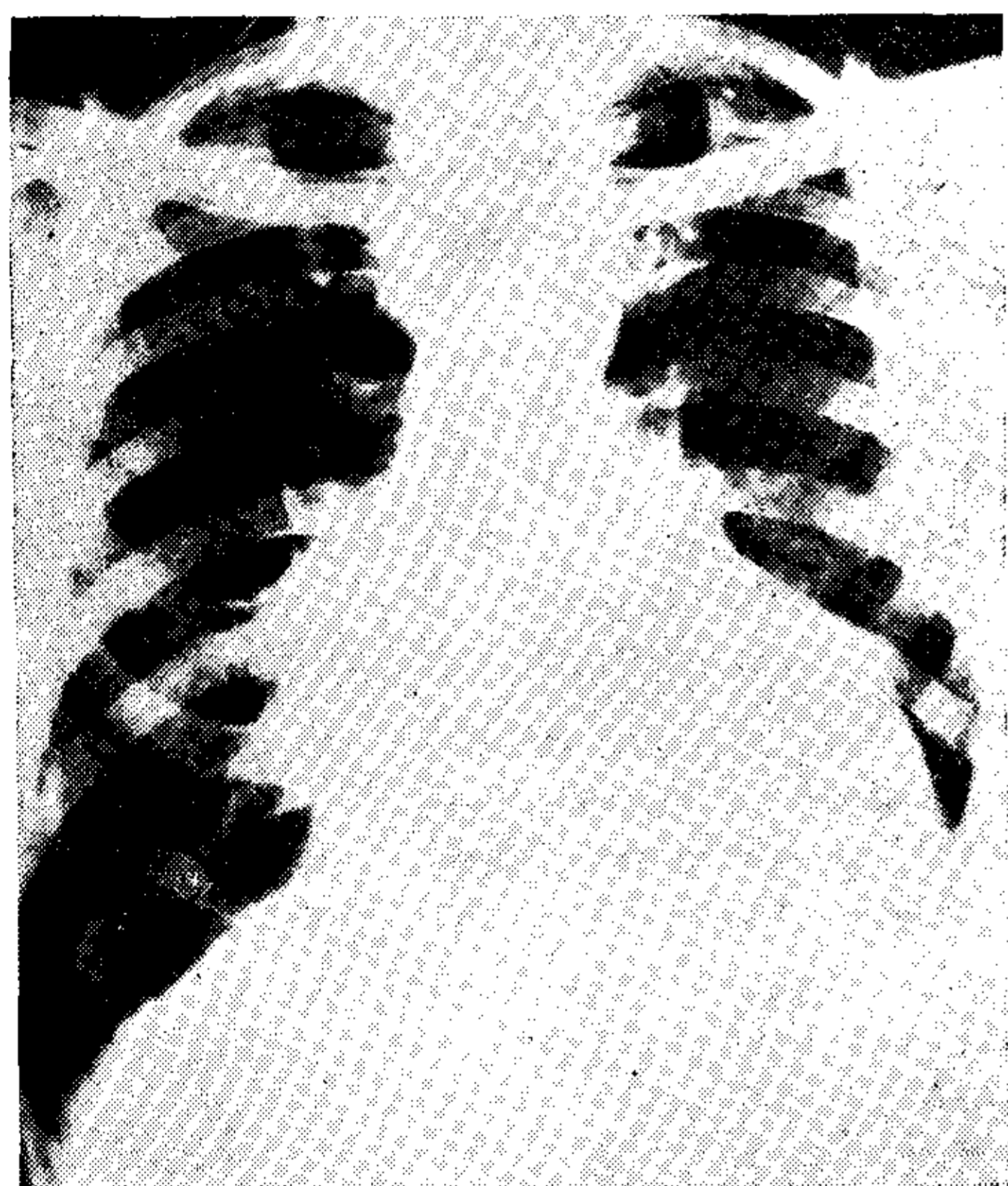


FIGURA 2

sentó en los 9 meses de evolución antecedentes de disnea de esfuerzo progresiva y disnea paroxística nocturna. Esto significa que tenía insuficiencia ventricular izquierda. Al mismo tiempo es importante destacar dos datos negativos: que no tuvo síndrome anginoso ni infarto de miocardio. En el examen clínico se observó ortopnea, turgencia yugular, hepatomegalia congestiva y rales pulmonares bibásicos, es decir, que desde el punto de vista clínico, fuera de la insuficiencia ventricular izquierda, en el momento de su ingreso también tenía, además, insuficiencia ventricular derecha, es decir, insuficiencia cardíaca global. Además, el examen físico mostró latido diagonal y sagital, choque apexiano desplazado a 13 cm. de la línea medioesternal sobre 6^o E.I.I. y que se cubría con 3 dedos. Esto nos permite asegurar que ostentaba agrandamiento biventricular importante con hipertrofia y dilatación de ambas cavidades. El esternón mate corrobora el agrandamiento derecho. Tenía un galope por 3er. ruido, velocidad circulatoria de 28" y presión venosa de 20 cm., datos que confirman la insuficiencia

cardíaca global, y además un soplo sistólico grado 2 en chorro de vapor en punta que irradiaba a axila, o sea, un soplo de insuficiencia mitral.

Debemos considerar si este soplo de insuficiencia mitral era orgánico o por dilatación del anillo (funcional). El hecho de que tuviera un agrandamiento cardíaco muy marcado nos hace pensar en una incompetencia mitral funcional y no en una lesión orgánica. En este sentido, la radiología es útil al mostrar la forma del corazón, es decir, si hay dilatación global o si existe dilatación selectiva de la aurícula izquierda, hecho éste que apoya más una valvulopatía orgánica.

En consecuencia considero que se trata de una incompetencia mitral funcional. Además se ausculta un 2do. ruido desdoblado en espiración. Este dato es fundamental y nos indica, en ausencia de lesión valvular aórtica, que el paciente tenía un bloqueo de rama izquierda. El fondo de ojo mostraba una angiosclerosis moderada de grado I a II. En síntesis, sólo por el interrogatorio y el examen clínico podemos formular una serie de diagnósticos: insuficiencia cardíaca global, hipertrofia y dilatación biventricular, bloqueo de rama izquierda y arteriosclerosis moderada. Debe remarcarse como dato negativo que el enfermo no era hipertenso, pues tenía 110/80 de T.A. El ECG no agrega nada, pues el diagnóstico de B.R.I. ya estaba realizado por la auscultación. Es importante remarcar que la auscultación cuidadosa del 2do. ruido permite extraer importantes conclusiones, como lo ejemplifica el presente caso y justifica que Leatham lo denomine "clave de la auscultación cardíaca". La radiología refuerza el diagnóstico de incompetencia mitral, al mostrar que el esófago relleno con bario se halla rechazado sólo a gran arco, como se observa en los agrandamientos cardíacos importantes con dilatación no selectiva de la aurícula izquierda. En lo referente al pulmón se observa enfisema pulmonar e hidrotórax izquierdo ligero, que escapó al examen clínico. Entre los datos de laboratorio se comprueba que era diabético, con lípidos y colesterol elevados. Había discreta hiperbilirrubinemia compatible con una insuficiencia cardíaca congestiva y la punción hepática reveló un hígado cardíaco.

Creo que la hipogamaglobulinemia es un error de laboratorio, pues no se puede relacionar con el resto del cuadro. En la evolución, el paciente reaccionó bien y lo que aconteció con el soplo sistólico refuerza que se trataba de una lesión funcional por dilatación del anillo y no por lesión orgánica, porque el comportamiento en este último caso debía haber sido opuesto, es decir, que al compensarse un enfermo con lesión orgánica el soplo aumenta de intensidad; en cambio, cuando existe dilatación funcional, el soplo disminuye o desaparece al compensarse, como ocurrió en este caso.

Finalmente, la muerte súbita terminó con el paciente cuando se hallaba en buenas condiciones. Tenemos, entonces, prácticamente todos los diagnósticos menos el etiológico, es decir, que en el anatómico anotamos agrandamiento cardíaco global a predominio de cavidades izquierdas, y en el funcional, bloqueo de rama izquierda, incompetencia mitral e insuficiencia cardíaca global. En otras enfermedades pode-

mos agregar diabetes y dislipemia. Falta entonces el diagnóstico etiológico.

Existen algunos datos para pensar que este enfermo tenía una arteriosclerosis y creo que en el 95 % de los casos un paciente como éste debiera ser catalogado como portador de arteriosclerosis coronaria y ello podría explicar la evolución. Sin embargo hay varios hechos que llaman la atención: no tuvo angor ni infarto de miocardio, la evolución fue muy rápida hacia la muerte (sólo 9 meses), comenzó con trastornos graves y el corazón era muy grande para un paciente arterioscleroso sin hipertensión. Entonces, la presencia de estos 4 datos negativos: ausencia de angor, de infarto de miocardio, corazón muy grande y evolución muy rápida, hacen pensar que éste podría no ser el diagnóstico.

¿En qué debemos pensar? No existía ninguno de los antecedentes de cualquiera de las causas etiológicas corrientes; tampoco de Chagas, collagenosis, hemocromatosis, sarcoidosis, amiloidosis, etc., ni datos como para pensar en una miocarditis. De manera que sobre la base de la falta de antecedentes, pienso que se trataba de una miocardiopatía primitiva, grupo de afecciones que se empiezan a conocer ahora y que tienen una frecuencia mucho mayor de lo que se ha pensado, por lo que diagnostican raramente, aunque en la autopsia se hallan a menudo. Dentro de estas miocardiopatías primitivas hay una gran confusión en cuanto a la descripción de cuadros clínicos. Ustedes saben muy bien lo que hemos realizado para el diagnóstico de estos procesos oscuros: la biopsia de miocardio, pues creemos que es la única forma de aclarar dudas. Sin embargo, éste es uno de los casos más puros que se pueden ver, porque no tiene antecedentes conocidos y además porque era un hombre sano, fuera de su diabetes y de su insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, la miocardiopatía que se puede diagnosticar es la esencial, la que se acompaña de hipertrofia de las miofibrillas con fibrosis importante. Existen varias formas y ésta sería la común no selectiva, y no la que produce estenosis aórtica subvalvular miogénica con agrandamiento selectivo. Este enfermo, sobre la base de los datos analizados podría tener una miocardiopatía primitiva a forma hipertrófica no selectiva (hipertrofia difusa). Todo está de acuerdo, excepto que tiene 56 años, que se halla en la época de la arteriosclerosis, que tiene dislipemia y diabetes, y como ustedes saben, existe una gran coincidencia de diabetes y arteriosclerosis. De manera que, concretamente, yo diría que lo primero que tenemos que pensar es en una arteriosclerosis coronaria, la cual podría explicar perfectamente el cuadro, pero que, sobre la base de algunos hechos atípicos puede sospecharse que esta no sea la explicación total, es decir, que puede haber cierto grado de arteriosclerosis, pero que el proceso principal es una miocardiopatía primitiva de las denominadas hipertróficas difusas.

Dr. J. De Riz: Como ya señaló el Dr. Batlle, el problema básico de este enfermo, el problema que tuvo, no fue la arteriosclerosis. De cualquier manera, creo que tiene un proceso arteriosclerótico y así lo demuestran el trastorno de los lípidos, la diabetes y el fondo de ojo. Pero la evolución no corresponde a lo

típico que uno está acostumbrado a observar en las cardiopatías con arteriosclerosis predominante.

Pienso que tiene un proceso primitivo del miocardio, y ya dentro de las miocardiopatías primitivas, la hipertrofia ventricular idiopática puede ser la causa de la evolución, fundamentalmente por el examen radiológico en lo que respecta a la predominancia de la hipertrofia de las cavidades izquierdas. Por ello me inclino a pensar, sin descartar la arteriosclerosis como factor coadyuvante, que este paciente padecía un proceso primitivo de miocardio, y dentro de éstos, me inclino por la hipertrofia ventricular idiopática.

Dr. C. Bertolasi: Nos hallamos ante un enfermo que presenta una miocardiopatía y por lo tanto debemos tratar de efectuar el diagnóstico diferencial. Sin embargo, los elementos de juicio que poseemos no son suficientemente completos como para certificar una presunción diagnóstica. No existen datos que apoyen el diagnóstico de diversas miocarditis, beriberi o estenosis aórtica áfona. La hipoplasia aórtica que suele acompañar a ésta última se descarta pues la aorta se visualiza muy bien en la radiografía frontal. Una biopsia de encía o lengua hubiera sido útil para confirmar la amiloidosis. Un elemento en contra de la amiloidosis primaria es la edad del paciente, pues habitualmente se presenta después de la 6ª década, en general en la 7ª década para adelante, en los hombres. Por último, la fibroelastosis endocárdica del adulto, si bien podría encuadrar en este tipo de evolución, no agranda tanto la silueta cardíaca, máxime si es a predominio ventricular izquierdo, produciendo más un cuadro del tipo de la pericarditis constrictiva por constricción endocárdica.

En conclusión, se puede apoyar el diagnóstico formulado por el Dr. Batlle como uno de los más posibles, pero faltan elementos de juicio como para descartar definitivamente tanto la amiloidosis como la fibroelastosis.

Dr. E. C. Monti: Es muy dificultosa la diferenciación entre miocardiopatía primaria y cardiopatía coronaria cuando coexiste insuficiencia cardíaca congestiva en ausencia de antecedentes de síndrome anginoso o de infarto de miocardio. Pero, por la edad de este paciente, por los antecedentes de diabetes, por la hiperlipemia, por el fondo de ojo con angiosclerosis moderada y además, porque tenía un bloqueo de rama izquierda, si bien ninguno de estos datos aisladamente pueden conformar un diagnóstico, en conjunto hacen pensar en una cardiopatía isquémica. Este es el diagnóstico que yo sustentaría en este caso dada la frecuencia estadística de la cardiopatía coronaria, especialmente en pacientes de más de 50 años. Sin embargo, la ausencia de dolor precordial y de infarto de miocardio, así como su corta evolución, autorizan a dudar del origen isquémico. Pero dilucidar el problema en un paciente de este tipo implica la ejecución de una arteriografía coronaria y me parece que ello hubiera aclarado si el enfermo tenía realmente una suboclusión coronaria arteriosclerótica o no. Y por último, la biopsia de miocardio a cielo abierto con inspección y palpación de las arterias coronarias podría confirmar o descartar la presencia de una

enfermedad arterial coronaria como causa de miocardiopatía.

Dr. Bertolasi: Desearía formular algunas preguntas ya que se mencionó en dos oportunidades a la biopsia de miocardio. Quisiera que el Dr. Monti, que tiene experiencia con la misma, contestara cuáles son los resultados, indicaciones y riesgos potenciales para el enfermo. Además quisiera que comentara la causa de muerte, la que tal vez podría servir en forma indirecta como para presumir en alguna forma el diagnóstico de la enfermedad ante la cual nos hallamos. También quisiera que recordara las dosis de digital y diuréticos que ingería en el momento de su muerte y si se pudo pensar en algún momento en el problema de la intoxicación digitalica.

Dr. Monti: El paciente estaba digitalizado con dosis medias y no existía ninguno de los signos clínicos de intoxicación digitalica. En cuanto a la terapia diurética, primero recibió mercuriales y luego tiazídicos, no presentando ninguno de los síntomas comunes de la hipopotasemia ni del síndrome de depleción salina. Creo que, aparentemente, no se puede imputar la muerte del paciente a ninguno de los tratamientos efectuados. Si bien tenía efecto digitalico en el ECG, no aparecieron signos electrocardiográficos eventuales de intoxicación digitalica grave. Este enfermo falleció en forma súbita hallándose en plena compensación de su insuficiencia cardíaca, luego de convulsiones seguidas de paro respiratorio y cardíaco. Todas las maniobras artificiales fueron inefectivas. Probablemente el paro fue precedido de fibrilación ventricular, y esta es una forma común de muerte en el paciente cardiópata independientemente de la etiología. Si bien se admite que la miocarditis chagásica crónica habitualmente finaliza en forma súbita, no es menos cierto que en un caso aislado, tanto la cardiopatía coronaria, la chagásica, como la miocardiopatía primaria, etc. pueden terminar de igual manera. En nuestra experiencia y la de otros autores, la causa de muerte casi nunca contribuye a esclarecer la etiología del proceso.

Las indicaciones de la biopsia miocárdica incluyen a la enfermedad endomiopericárdica de corta o larga evolución cuyo origen no se haya establecido después de un exhaustivo y cuidadoso estudio clínico-patológico, incluyendo estudios hemodinámicos y angiográficos. Sin embargo, antes de someter a un sujeto con miocardiopatía a una investigación de esta índole, se deben cumplir estrictamente los siguientes requisitos previos: a) compensar al máximo el sistema cardiovascular; b) valorar meticulosamente el estado general; c) tratar los procesos patológicos concomitantes; d) comunicar al paciente el tipo de intervención que se llevará a cabo y obtener su consentimiento espontáneo; e) trabajar en equipo con anestesistas, cirujanos, patólogos, virólogos y bioquímicos ampliamente experimentados; f) disponer en el quirófano de todo lo necesario para el tratamiento de cualquier emergencia: electrocardiógrafo de inscripción directa, marcapaso externo-interno y desfibrilador interno y externo con sincronizador electrónico y osciloscopio de rayos catódicos, monitorizando constantemente al enfermo; g) control permanente en el postoperatorio inmediato y control periódico en el alejado.

Estimamos como contraindicaciones absolutas a las siguientes: 1) infarto agudo de miocardio; 2) endocarditis bacteriana; 3) embolia pulmonar reciente; 4) neumopatía aguda; 5) alteraciones de la coagulación; 6) desnutrición intensa o mal estado general; 7) enfermedad pulmonar crónica grave; 8) daño hepático o renal severos; 9) arritmias de alta frecuencia no controladas; 10) extrasistolia ventricular polifocal o en salvas, incontrolables; 11) descompensación grado IV (excepto cuando se trate de enfermedad pericárdica; 12) edad avanzada.

En cuanto a los resultados, es difícil una valoración global pues diversos autores utilizan distintos métodos. Nosotros tenemos alguna experiencia con el método a cielo abierto que creemos es el más útil porque podemos visualizar con él no sólo el corazón, sino también las arterias coronarias, el pericardio, la pleura, el pulmón y cualquier tejido o anomalía macroscópica que pueda existir. Además puede realizarse biopsia de endocardio con una aguja especialmente diseñada para ese fin. La experiencia mundial en general no es muy grande y los autores que más trabajaron con este método han encontrado que los diagnósticos histopatológicos más comunes son fibrosis e hipertrofia, y en otros casos se puso de manifiesto una miocarditis que no se había sospechado. Pero en general, las lesiones más comunes de hallar son fibrosis, hipertrofia e inflamación de la fibra miocárdica. Sin embargo, a pesar del estudio histopatológico y enzimático, a pesar del estudio virológico completo, a pesar de utilizarse la microscopia electrónica, técnicas inmunofluorescentes y radiactivas, existen muchos casos en los cuales no se llega a un diagnóstico etiológico. O sea, se encuentra fibrosis, miocarditis, hipertrofia, y sin embargo, a pesar de ello hay un porcentaje más o menos grande de enfermos en donde no es posible descubrir la causa. Esto no significa que el método no tenga validez; por el contrario, existe un número variable de casos en que se descubre el agente causal. Por ejemplo, miocarditis viral, sarcoidosis, amiloidosis, cardiopatía isquémica, etc. Todo ello tiene valor, pues contribuye a un tratamiento más adecuado y racional en ciertos pacientes. Por ejemplo, al descubrirse una miocarditis aguda, edema de la fibra miocárdica, una toxoplasmosis, etc. y otras lesiones posibles de tratamiento. Ultimamente se ha preconizado el uso de corticoides ante el hallazgo de lesiones inflamatorias y/o edematosas del miocardio. Por otra parte, la biopsia por toracotomía permite la intervención quirúrgica inmediata de una enfermedad crónica del pericardio insuspechada.

En cuanto a los riesgos, si se observa un criterio estricto y muy riguroso en la selección de pacientes y se lo controla adecuadamente en el quirófano, si el equipo es adiestrado, si tiene experiencia, si hay íntima conjunción de cardiólogos, cirujanos y anestesistas, si la anestesia se adecúa a cada caso y si se elige la menos dañosa el riesgo es mínimo, tanto en el intraoperatorio como en el postoperatorio alejado e inmediato. En general, en la inducción anestésica a veces estos pacientes presentan extrasístoles ventriculares frecuentes, en salvas, o en ocasiones, cortos trazos de taquicardia ventricular que ceden más o menos rápidamente.

y que ya en el período de anestesia profundamente aparecen. Otra complicación, en el postoperatorio más alejado, es el síndrome postcardiotomía. Nosotros tuvimos oportunidad de observar 2 casos, que bien tratados y controlados, no tuvieron ningún trastorno adicional. Otro de los pacientes sometido a biopsia presentó una hemorragia intramiocárdica en el momento de la toma del material que se yuguló rápidamente con una sutura adecuada.

Pero vuelvo a insistir, el método es riesgoso si el enfermo está mal seleccionado, si el equipo no es adiestrado y si no se observan las prevenciones lógicas en estos casos, tanto en el quirófano como en el postoperatorio inmediato.

Dr. Batlle: Quisiera preguntar al Dr. Bertolasi si descartó la arteriosclerosis como causa del proceso miocárdico, pues mencionó a una serie de diagnósticos pero no a la arteriosclerosis, que es el más difícil.

Dr. Bertolasi: A mí se me ocurre que usted había fundamentado suficientemente las razones por las cuales pienso que esto no es un problema de arteriosclerosis. Como coincido totalmente con su enfoque no la analicé.

Dr. Rodríguez Marchena: Todo este grupo de miocardiopatías, que todavía las podemos llamar inespecíficas por la carencia de un diagnóstico etiológico, tienen un cuadro clínico prácticamente similar, es decir, que es imposible hacer el diagnóstico diferencial de distintas miocardiopatías de causa ignorada. El cuadro clínico es el mismo y muchas veces el cuadro anatómico es también semejante, sin que se aporten elementos distintivos. Es decir, que la biopsia de miocardio nos aportaría quizás elementos en la etapa crónica del proceso. Por otra parte, desearía preguntar ¿cuál sería el aporte de la biopsia desde el punto de vista terapéutico?

Dr. Monti: Desde el punto de vista terapéutico el aporte es mínimo, y concretamente se reduce a lo ya mencionado sobre ciertas lesiones miocárdicas y a la enfermedad pericárdica crónica no diagnosticada. En este sentido hoy, el aporte es casi exclusivamente científico. Sin embargo, desde el punto de vista diagnóstico tenemos la obligación de arribar, siempre que las condiciones lo permitan, a un diagnóstico preciso y concreto, aunque después el tratamiento sea sólo paliativo (como ocurre por ejemplo, con la neoplasia). En general creemos, como la mayoría de los investigadores, que el método está justificado cuando el enfermo está bien seleccionado, el equipo es adiestrado, y por experiencia anterior, ya sea en animales o en seres humanos, es escasamente riesgoso. En cuanto a la mortalidad, las estadísticas son pobres, pues en una intervención que se emplea sólo en una cantidad muy reducida de pacientes generalmente jóvenes y con miocardiopatías desconocidas. Una de las mejores publicada en EE. UU. por Sutton y colab., incluye 111 casos con una muerte producida por causa no imputable a la biopsia en sí. De cualquier forma todos los autores que utilizan el método están de acuerdo en que la mortalidad es mínima, tanto en el intraoperatorio como en el postoperatorio inmediato.

Quiero remarcar que si bien hoy no tenemos un medio terapéutico adecuado para el tratamiento de la mayoría de estos pacientes, la biopsia de miocardio posibilitará el empleo de técnicas cada vez más avanzadas, y ello puede ser la base para que en los próximos años se produzca un gran adelanto en el diagnóstico y tratamiento de la miocardiopatía primaria, lo cual reportará un indudable beneficio a estos pacientes.

Diagnóstico del Dr. Batlle:

Hipertrofia cardíaca idiopática (¿difusa no obstructiva?)

Arteriosclerosis (¿ligera a moderada?)

Insuficiencia cardíaca global.

Incompetencia mitral funcional.

Enfisema pulmonar

Diabetes.

DISCUSION PATOLOGICA

Dr. R. Hojman: En la autopsia el corazón pesaba 685 g. y era globuloso. Había hipertrofia y dilatación de todas las cavidades a predominio izquierdo (Fig. 3). El pericardio contenía es-

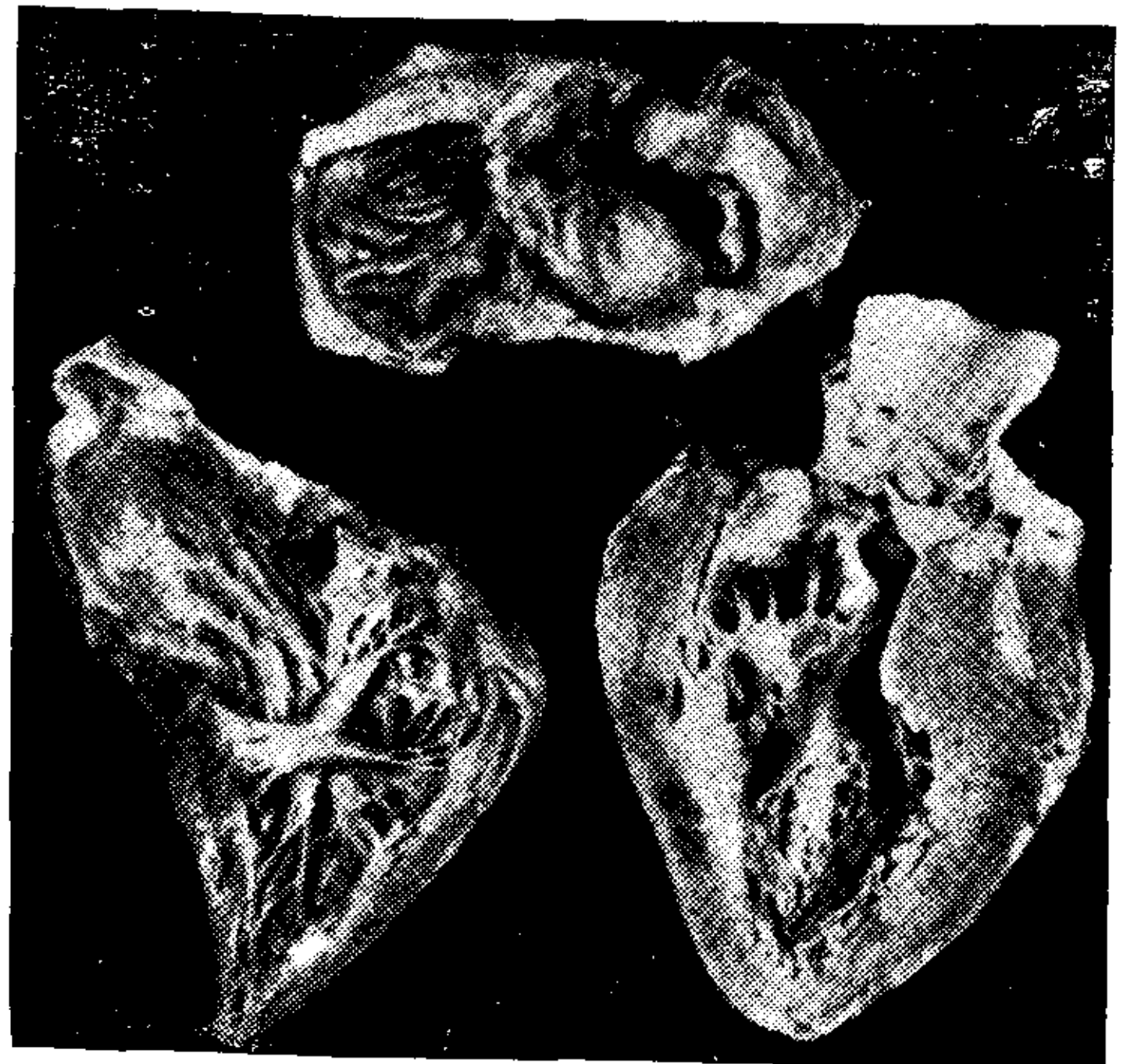


FIGURA 3

caso líquido citrino y ambas hojas eran lisas y translúcidas, con excepción de una pequeña área adherencial epicárdica en cara anterior. La orejuela y aurícula derechas estaban medianamente agrandadas y vacías. La orejuela y aurícula izquierdas eran grandes y libres de trombos. Ambas aurículas pesaban 85 g. Las válvulas tricúspide, sigmoidea aórtica y pulmonar estaban normales y suficientes, y la mitral levemente insuficiente y de aspecto normal. Las cuerdas tendinosas eran normales. El miocardio no ofrecía alteraciones y las arterias coronarias estaban permeables en todo su recorrido. No existía evidencia de anomalía congénita ni de obstrucción del tracto de entrada o de salida de alguno de los ventrículos. El endocardio era lizo y difusamente lechoso en aurícula y ventrículo izquierdos. La aorta mostraba una aterosclerosis grado II, algo más pronunciada en las ilíacas primitivas. La arteria pulmonar y sus ramas eran normales y no había trombosis o embolia. El ventrículo derecho tenía una capacidad de 80 cm³. y su peso era de 125 g.; el espesor de 7-6-3 mm. El tracto de entrada

medía 8,5 cm. y el de salida 13 cm. El ventrículo izquierdo con una capacidad de 125 cm³., pesaba 475 g. y tenía un espesor de 20-12-1 mm. El tracto de entrada medía 8,5 cm. y el de salida 10 cm.

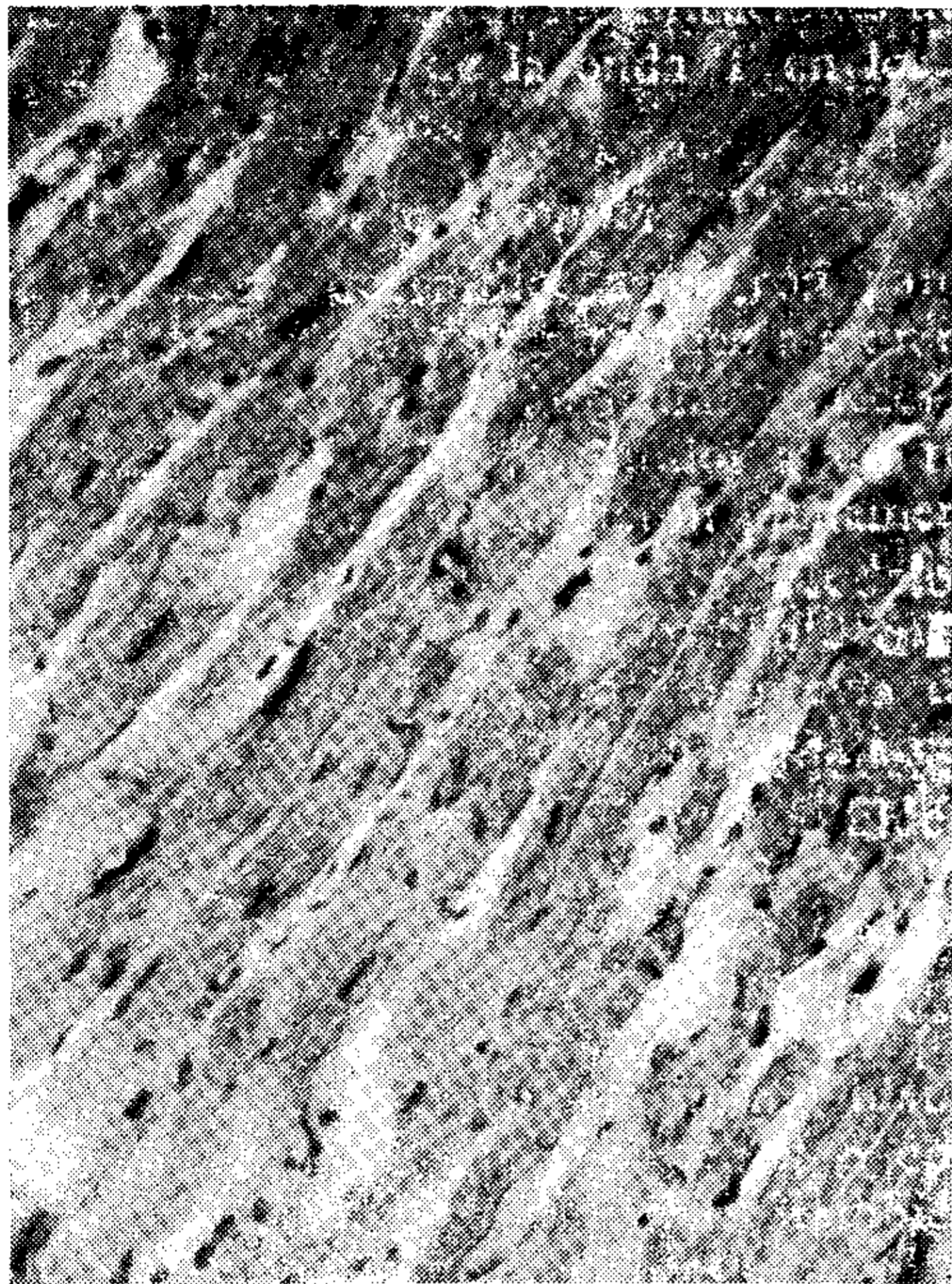


FIGURA 4

El estudio histológico demostró un miocardio con imágenes miocelulares propias de la hipertrofia simple (Fig. 4), siendo negativa la búsqueda de otras alteraciones en los distintos sectores examinados. El intersticio estaba igualmente exento de fenómenos inflamatorios o de colagenización. El estudio de los vasos coronarios tampoco mostró alteraciones. El espesamiento endocárdico estaba representado por fibroblatinización prácticamente acelular. El pericardio y las válvulas histológicamente eran normales. El resto del estudio necrópsico demostró congestión pasiva en hígado, pulmones y riñones. En el hígado existía una estructura sin alteraciones con microfocos esteatósicos no significativos. Los pulmones mostraban distensión enfisematosa, esclerosis arteriolar subestenosante y congestión reciente discreta. En los riñones, con excepción de moderada congestión pasiva, sus elementos glomerulares, tubulares, intersticio y vías excretoras mayores eran normales. La esclerosis vascular era mínima y sin repercusión parenquimatosa. El bazo y el resto de los órganos eran normales, incluyendo al sistema nervioso central.

DIAGNOSTICO ANATOMICO

Hipertrofia miocárdica difusa idiopática
 Congestión pasiva general (insuficiencia cardíaca)
 Insuficiencia mitral moderada (funcional)
 Ateromatosis aortoiliaca moderada (grado II)
 Enfisema pulmonar.

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

En la Asamblea Anual Ordinaria celebrada el 22 de diciembre de 1966 se aprobó la Memoria y Balance por unanimidad de los socios presentes. Previamente, en un acto académico, se hizo entrega del premio Sociedad Argentina de Cardiología correspondiente al año 1966 a los doctores Carlos A. Bertolasi, Ezio Zuffardi, Audino Cirio y Pedro G. Justich y premio Accesit al Dr. José Neumann.

También por unanimidad se confirmó como Directores de la *Revista Argentina de Cardiología* a los Dres. Julio A. Berreta, Bernardo Malamud y Roberto Vedoya.

Se comisionó a las nuevas autoridades para estudiar y tratar de resolver a la brevedad posible, el problema de la sede propia. Es inquietud de la mayoría de los asambleístas que la Sociedad cuente con un local fijo adecuado a sus necesidades.

Finalmente se procedió al acto eleccionario, que consagró Secretario al Dr. Bernardo Malamud; Vocales a los doctores Víctor M. Lisarrague y Teófilo Parnes Ressia; Miembros Honorarios Nacionales a los doctores Isaac Berconsky, Pedro Cossio, Blas Moia y Alberto C. Taquini; Miembros Titulares a los doctores Héctor M. Bovone, Rodolfo S. Carballo, Alberto J. Demartini, Fidel Donato, Víctor Elizari, Pedro G. Justich, José Mendelzon, Jorge Rozlosnik, Enrique S. Sciandro y Miguel Sciegata y Miembros Adherentes a los doctores Luis A. Conti, Audino Cirio, Teodoro H. Courtis, Juan A. Damonte, Saúl Drajer, Ricardo Leyro Díaz, Humberto Leyría, José Peleteiro, Pedro Rodríguez, Aldo Romorini y Héctor C. Trabucco.

La Comida Anual se efectuó en el Club Francés el mismo 22 de diciembre. A los postres hablaron el Presidente saliente Dr. Rodolfo Schärer y el entrante, Dr. Fortunato Etala.