

TROMBO EN BOLA DE LA AURICULA DERECHA *

por los doctores

BLAS MOIA, M. MANGUEL y D. HOJMAN

En 1814 Wood¹, en una carta dirigida a Duncan, describe el caso de una joven cardíaca, en cuya aurícula izquierda encontró un gran coágulo libre constituido por varias capas concéntricas, testimonio de su formación en vida. Este hecho le permitió distinguirlo de los coágulos tan frecuentemente formados después de la muerte y que se denominan pólipos. También hizo el autor el distingo con los trombos murales.

Desde entonces se acostumbra denominar a estas formaciones "trombos en bola", los que, según la acertada definición de Welch², deben reunir, para ser calificados como tales, las siguientes condiciones: no estar adheridos a las paredes auriculares y tener por lo tanto libre movimiento en la cavidad que los aloja, ser incapaces, por su excesivo diámetro, de pasar a través del primer estrechamiento en el pasaje circulatorio hacia adelante y tener una consistencia y forma tales que no deban alojarse necesariamente como un émbolo en dicho pasaje.

De acuerdo con la completa reseña bibliográfica de Evans y Benson³, se han publicado hasta la fecha 46 casos de trombo de este tipo, de los cuales, salvo uno en el ventrículo derecho y otro en la aurícula derecha, todos los demás estaban alojados en la aurícula izquierda, siendo las condiciones fundamentales que favorecían su formación, la existencia de estenosis mitral y fibrilación auricular. Aun admitiendo que esta reseña sea incompleta y que algunos casos hayan dejado de publicarse, resulta evidente la extraordinaria poca frecuencia de esta condición, cuyo cuadro clínico tan característico y semejante en muchos aspectos al producido por los tumores de la aurícula izquierda, le da una fisonomía particular e interesante, que permite su relativamente fácil reconocimiento en vida.

Como vemos, si el trombo en bola auricular izquierdo puede considerarse como poco común, la localización en la aurícula de-

* Pabellón de Cardiología L. H. Inchauspe. Policlínico Ramos Mejía, Buenos Aires. Jefe: Prof. Blas Moia.

recha es en realidad excepcional, pues salvo la acabada descripción del caso de Wright y colab. ⁴ y las incompletas de Macleod ⁵ y Avendt y Cardon ⁶ no hemos encontrado hasta la fecha otras publicaciones al respecto.

El caso bien detallado de Romano ⁷ en su tesis inédita y los dos de Calviño ⁸ (estos últimos incompleta y mal descriptos, ya que en uno de ellos se limita a consignar como totalidad de los hallazgos de autopsia lo siguiente: grosor de las paredes del miocardio: normal. Dilatación global predominando en cavidades derechas. Trombo rojo), se refieren a trombos adherentes, el primero con una prolongación pediculada en vena superior, y los segundos con pedículo adherente a aurícula derecha, aunque en el texto se hace accidentalmente referencia a oclusión de la vena cava.

La observación que pasamos a relatar sería por lo tanto la segunda o tercera en la bibliografía mundial y creemos que su descripción contribuirá al reconocimiento clínico de esta rarísima complicación.

H. Cl. 17.270. E. V., varón, 42 años, español, casado. Recuerda haber tenido varios ataques de fiebre reumática, el último de los cuales a los 17 años de edad, iniciándose en un verano y siendo tratado con salicilato de sodio durante 11 meses. Después de mejorado se reintegró a sus pesadas tareas rurales, en las que trabajó durante 13 años, sin dificultad. Luego fué 10 años repartidor de pan, tarea que abandonó por su propia decisión y no por razones de salud, hace 4 años para dedicarse al liviano trabajo de planchador de cuellos.

Desde hace dos años comienza a tener disnea de esfuerzo que progresa rápidamente apareciendo también en decúbito, durante la noche o por las mañanas al levantarse (en esa época fumaba de 20 a 30 cigarrillos diarios y tenía catarro bronquial matutino). La disnea se acompañaba de palpitations regulares y fuertes, de aparición y terminación gradual; otras veces eran aisladas e irregulares (sensación de extrasístoles) provocando puntadas dolorosas precordiales en la tetilla izquierda, sin irradiación.

Fué sometido a medicación sin mejorar ostensiblemente. Posteriormente aparecieron edemas de piernas, oliguria y pesadez en región hepática, razón por la cual se internó nuevamente en el Hospital Rawson donde fué sometido a medicación digitalica y diurética. Salió del Hospital después de 15 días y siguió en asistencia con la misma terapéutica, no recuperando su capacidad de trabajo y pasando la mayor parte del tiempo en cama.

Desde hace alrededor de un mes tiene dolores en región paraesternal derecha que aparecen en reposo, sobre todo estando en cama, que aumentan rápidamente de intensidad y se acompañan de opresión, irradiándose al hombro y brazo derechos, durando de 20 a 30 minutos calmando a veces transitoriamente con la adopción de ciertos decúbitos (lateral o hacia adelante), y obligando muy a menudo al uso de la morfina. El dolor nunca lo ha despertado. No

puede precisar si podría ser provocado por el esfuerzo, porque durante el último mes ha permanecido siempre en cama o sentado.

Desde hace 5 días tiene cierta disfagia, en especial para los alimentos sólidos. De tiempo atrás ha sufrido, además, de halitosis y a veces intensas náuseas vomitando pequeña cantidad de restos alimenticios.

Hace 6 meses tuvo un dolor lumbar derecho intenso que fué calificado como cólico renal. Durante su enfermedad adelgazó 8 kilos. Nunca tuvo fiebre.

Examen físico: Estatura 1.65; peso 56 k. Decúbito electivo: ortopnea. Palidez generalizada intensa, con leve cianosis, en especial ungular y de mucosas. No hay hipocratismo. Edemas maleolares. Conjuntivas pálidas. Las yugulares aparecen turgentes hasta el tercio medio del cuello, en posición sentada, con latidos sistólicos. Hay reflujo abdomino-yugular intensamente positivo que eleva la turgencia y los latidos venosos hasta el ángulo de la mandíbula. Baile arterial. Rales crepitantes muy finos y escasos en ambas bases pulmonares, en especial la izquierda. Capacidad vital 1.200 cc.

La región precordial aparece ligeramente abovedada y se ve latido sagital y diagonal, palpándose latido paraesternal izquierdo. El choque de la punta se palpa en 6º espacio intercostal, a 14 cm. de la línea medioesternal, es de intensidad mediana y se cubre con tres dedos. Se palpa frémito sistólico en el mango esternal. La segunda articulación condroesternal derecha es muy sensible a la presión. La mitad inferior del esternón es mate a la percusión superficial. A la auscultación, el primer ruido es muy tenue y está prácticamente substituído en ambos focos por un intenso soplo holosistólico, rudo, propagado a la axila y a los vasos del cuello. El segundo ruido es chasqueante y desdoblado en foco pulmonar. En la región mesocárdica y punta se ausculta chasquido de apertura mitral. Hay soplo diastólico, suave aspirativo, corto, que se inicia inmediatamente después del segundo ruido y se ausculta mejor en posición sentada en la región mesocárdica. En el foco tricuspídeo, el soplo sistólico es más intenso que en la punta y aumenta su intensidad durante la apnea inspiratoria (signo de Rivero Carbalho para la insuficiencia tricuspídea).

Pulso regular, igual, poco amplio, con algunas extrasístoles aisladas. Frecuencia 106 por minuto. Presión arterial en ambos brazos 145/105. Pulso de Kussmaul. Pulso femoral amplio. No hay doble soplo crural de Durozier.

El borde superior del hígado se percute en el 5º espacio. El borde inferior a 11 cm. del reborde costal, en la línea hemiclavicular. Superficie lisa, muy poco doloroso. Hay neto pulso hepático positivo.

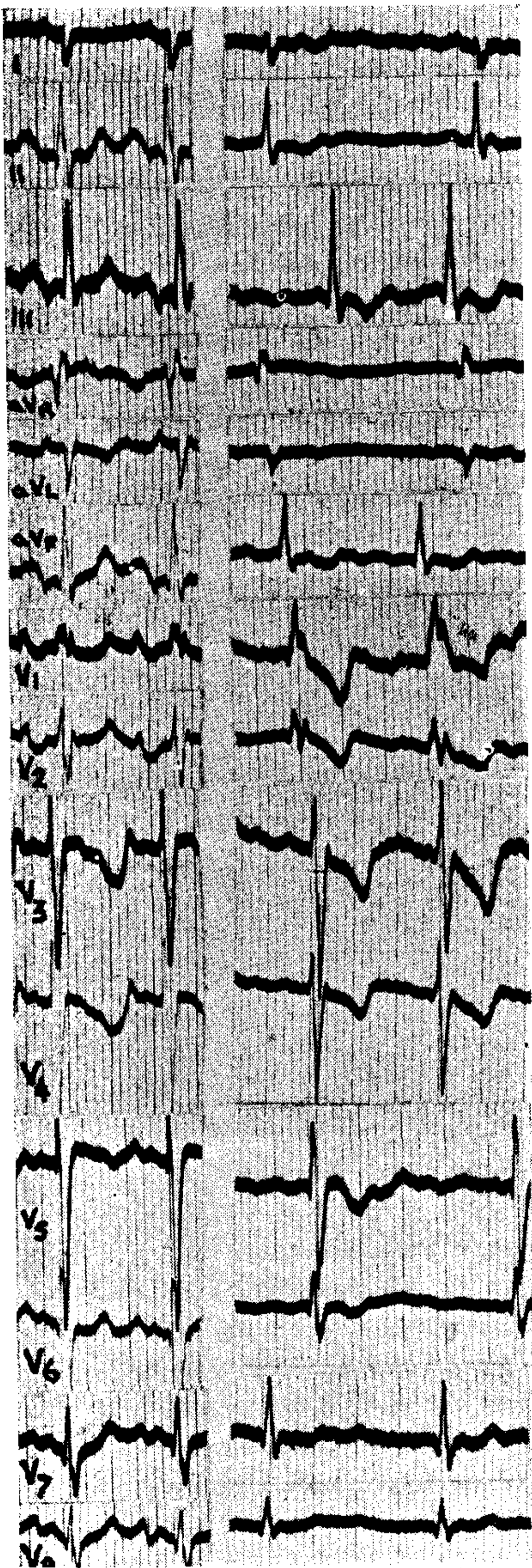
El E.C.G. muestra ritmo sinusal con ondas P anchas y melladas y bloqueo incompleto de rama derecha (Fig. 1a).

La radiografía en frontal (Fig. 3) muestra gran éxtasis pulmonar. Hay agrandamiento de ambos ventrículos, con saliente del arco medio y agrandamiento auricular izquierdo visible sobre todo en la O.A.D. (Fig. 4), que muestra la existencia de un divertículo en el tercio superior del esófago.

La orina tiene 1.023 de densidad, con albúmina 0.90 g.‰ y cilindros granulados; Wassermann y Kahn st., negativas; glóbulos rojos 4.430.000, hemoglobina 14.3 g., leucocitos 7.800 (neutrófilos 72%, eosinófilos 1%, linfocitos 25, monocitos 2); eritrosedimentación 15 mm. a la primera hora y 36 a la segunda.

TROMBO EN BOLA DE AURÍCULA DERECHA

Proteínas totales en sangre: 5.48 g.%; relación serina-globulina: 1.78. Urea



a

FIG. 1

b

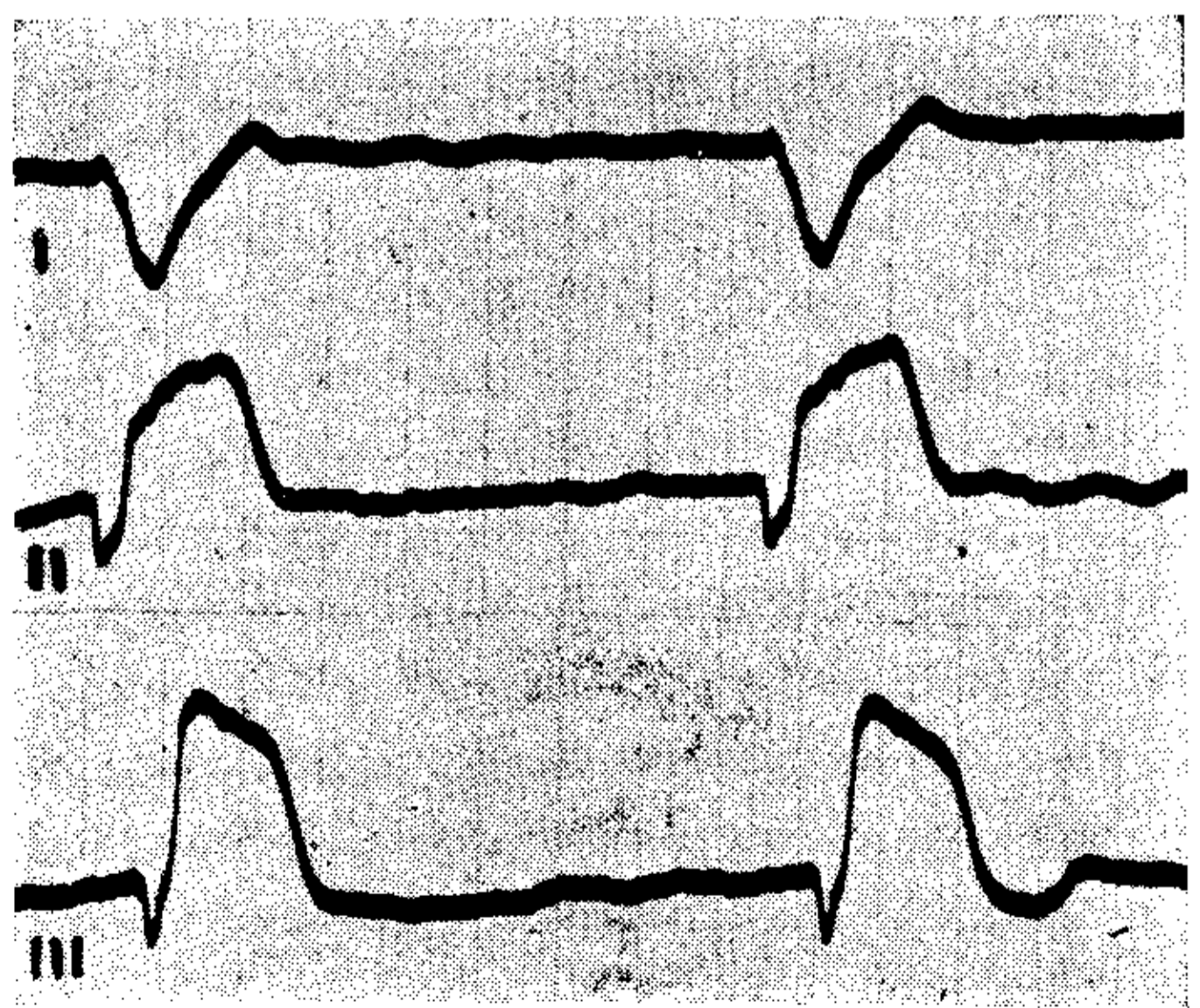


FIG. 2

en suero: 0.58 g.%. Glucemia 0.80 g.%. Colesterol 2.92 g.%. Bilirrubinemia

directa, negativa; indirecta, 3.8 ‰. Tiempo de protrombina, 76% de lo normal.

Se somete al enfermo a dieta hiposódica e hipolíquida y se le administra digital, diuréticos mercuriales y cloruro de amonio, haciendo una infiltración local de novocaína en la zona precordial dolorosa a la palpación. A la noche siguiente despertó a las 12 horas con vómitos con coloración negruzca, pero sin expectoración hemoptoica. Al mismo tiempo tenía un dolor fuerte e insoponible en región subesternal y cara anterior del hemitórax derecho, sin irradiación, ni exacerbación respiratoria. No se aprecian cambios al examen físico, salvo mayor pequeñez del pulso y sudores fríos. Se le administra embutal y el dolor cede completamente después de 30 minutos.

Al día siguiente el enfermo presenta fibrilación auricular. Se reemplaza la digital por estrofantina endovenosa. Dos días después la eritrosedimentación no se ha modificado y la presión arterial es 140/90; la capacidad funcional había mejorado notablemente, lo que permite obtener un electrocardiograma de esfuerzo que sólo muestra los cambios típicos de la impregnación digitalica.

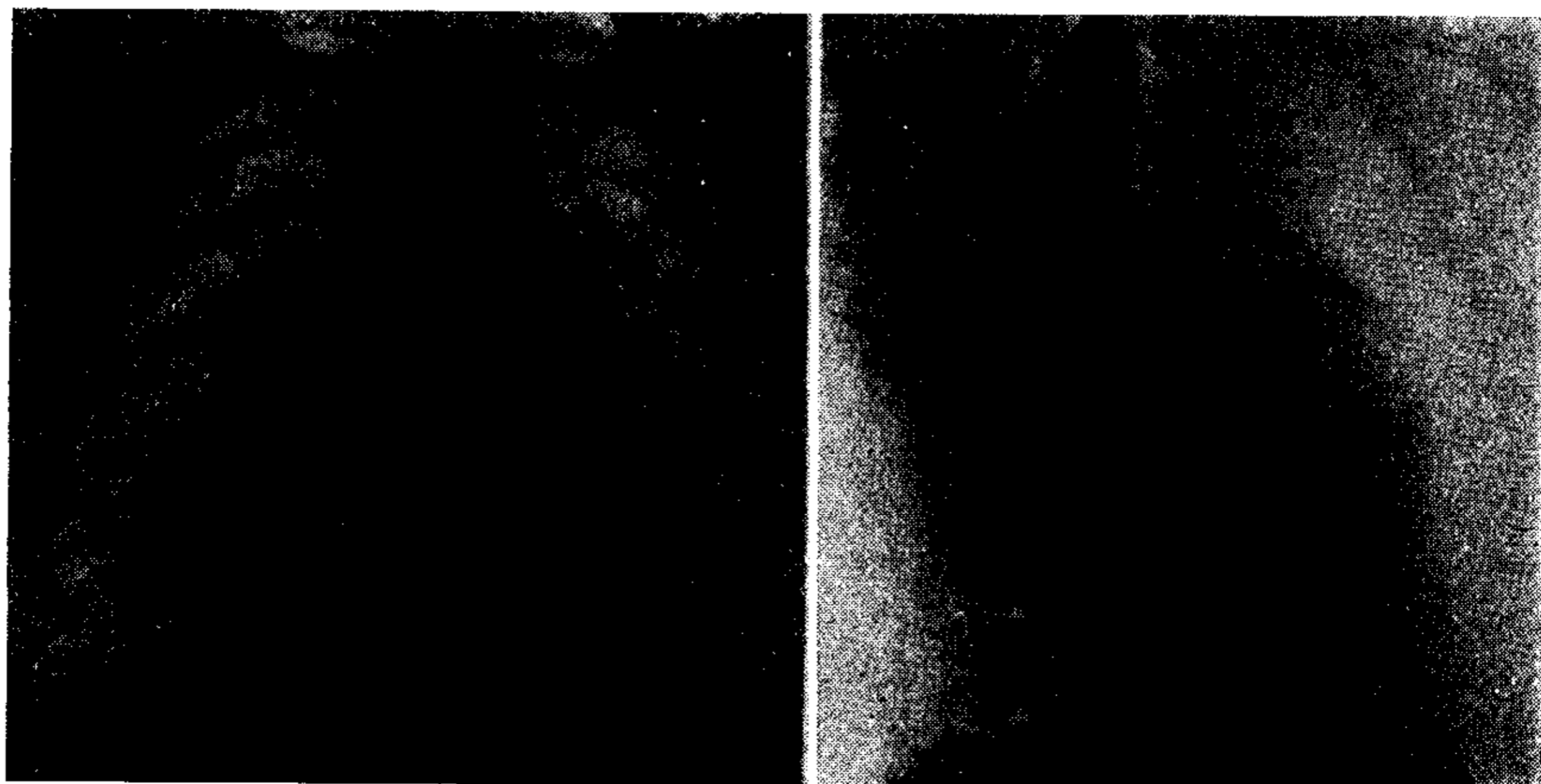


FIG. 3

FIG. 4

Durante los 8 días siguiente continúa mejorando de su insuficiencia cardíaca y teniendo a veces dolor al deglutir los alimentos, distinto de las crisis dolorosas antes descritas, las que suelen presentarse ahora preferentemente durante la noche y obligan a utilizar medicación calmante.

A los 22 días de su ingreso, presenta súbitamente disminución de la fuerza del brazo izquierdo, con palabra incoherente y desviación de la boca a la derecha. Se administra papaverina endovenosa. Al día siguiente se ha recuperado casi totalmente quedando sólo ligera desviación de la boca y la fuerza del brazo izquierdo, algo menor que la del derecho. No hay Babinsky. Frecuencia cardíaca media: 70 por minuto. Presión arterial 110/80. La eritrosedimentación se ha elevado a 31 y 48; la orina presenta las mismas características. Cuatro días más tarde, han desaparecido todos los cambios neurológicos.

TROMBO EN BOLA DE AURÍCULA DERECHA

Presión arterial 140/90. Los dolores a la deglución se han intensificado y sólo le permiten la ingestión de papillas semilíquidas. Se hace biopsia de la región esofágica que circunda el divertículo, la que muestra tejido inflamatorio sin evidencias de degeneración neoplásica. En el electrocardiograma persiste la fibrilación auricular con efecto digitálico (fig. 1b). En los días siguientes vuelven a intensificarse los dolores espontáneos, que aparecen a distintas horas del día, aún sin deglutir y no calman con la trinitina. Frecuencia cardíaca media: 80 por minuto. Presión arterial 110/80, durante una de las crisis dolorosas. Han transcurrido 36 días desde su ingreso y a pesar de haber mejorado de su insuficiencia cardíaca, hasta conseguir la total desaparición de la disnea y los edemas, comienza a sentir malestar general indefinido, adquiriendo una coloración muy pálida, de tinte pajizo pero sin intensificación de la leve cianosis. La presión arterial sigue en 110/80 y los dolores precordiales no son muy fuertes; las yugulares siguen bien turgentes y laten poco. Aparece sensación de falta de aire. Se le administra medicación analéptica. A pesar de no registrarse evidencias de hemorragia externa o visceral, se ordena transfusión sanguínea, que no alcanza a realizarse. A la mañana siguiente se intensifica la palidez y aparece sudoración fría no muy profusa. A las 10 de la mañana comienza a tener sensación de muerte, con polipnea, aleteo nasal y sed de aire. En las bases pulmonares no se auscultan rales. El pulso periférico es impalpable y no se puede medir la presión arterial; los ruidos cardíacos siguen auscultándose bien netamente, con las mismas características; la frecuencia cardíaca es de 110 por minuto, irregular. Las venas del cuello, en decúbito dorsal, están muy turgentes y no pulsan. Abdomen blando y depresible. Se hace medicación analéptica y desoxicorticosterona. Mientras se pretende obtener un electrocardiograma el enfermo fallece por paro respiratorio, sin haber acentuado su leve cianosis. La respiración artificial practicada durante 15 minutos fué inútil. El electrocardiograma obtenido después del paro respiratorio (Fig. 2) muestra la aparición de profundas ondas Q en DII y DIII, con amplia onda monofásica en dichas derivaciones, mientras persiste la fibrilación auricular con ritmo idioventricular, regular.

Autopsia: Se describen sólo las alteraciones vinculadas al aparato circulatorio y esófago.

Pericardio engrosado y adherente al borde mediastinal y cara interna del pulmón izquierdo. Contiene alrededor de 150 cc. de líquido sero-hemático y en el fondo de saco superior hay una zona congestiva con adherencias fibrinosas recientes. *Corazón*, en posición intermedia. La cara anterior formada en partes iguales por ambos ventrículos. Coronarias rectilíneas. *Arteria pulmonar* amplia, sigmoides normales, cono de salida normal. *Ventrículo derecho*, espesor en la base 7 mm., en la parte media 4 mm. y cerca de la punta 3 mm.; endocardio mural y papilar brillante y transparente; cavidad mediana, diámetros máximos 50 x 50 mm. Se halla ocupada en la porción de la punta por coágulos cruóricos y sangre líquida, que son fácilmente arrastrados por una débil corriente de agua. En cambio la zona inmediatamente por debajo del anillo tricuspídeo se halla ocupada por un gran coágulo fibrinoso denso, de superficie lisa y regular, retenido fuertemente en su posición por las cuerdas

tendinosas del aparato tricuspídeo a través de las cuales intenta escapar (Fig. 5). Es evidente su continuidad con otra masa fibrinosa de iguales características que ocupa la región supraválvular de la aurícula derecha (Fig. 6). No existe ni macro ni microscópicamente alteración endocárdica en las zonas de contacto con el trombo, el cual por consiguiente se encuentra libre en la cavidad auricular, en la que su diámetro es de 60 mm., reduciéndose en la zona encajada en el orificio tricuspídeo a 40 mm. y a 35 mm. en el polo ventricular. En

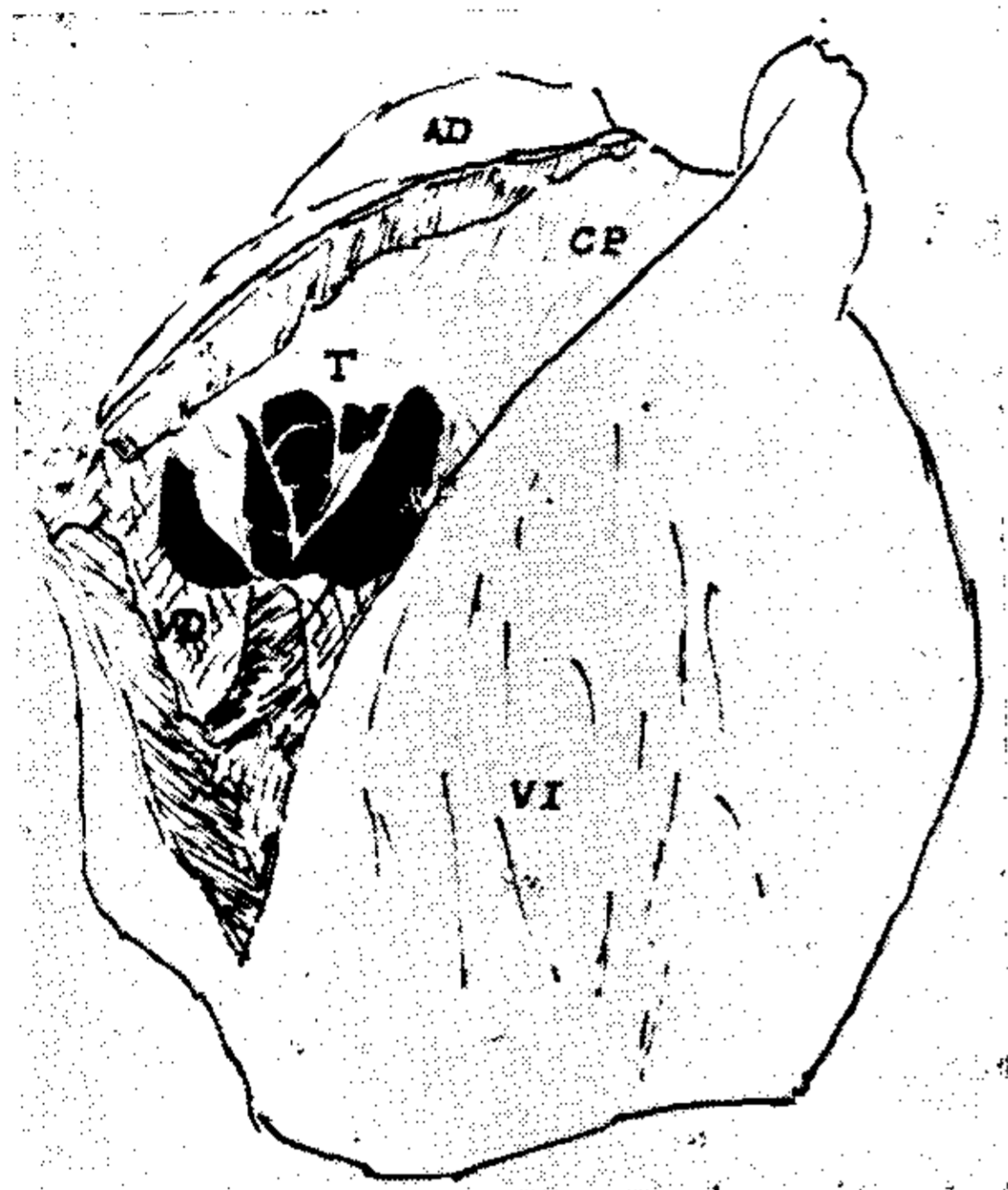


FIG. 5

FIG. 5. — CORAZON - CARA ANTERIOR. El trombo, en negro, hace prominencia entre las cuerdas del aparato valvular tricuspídeo.

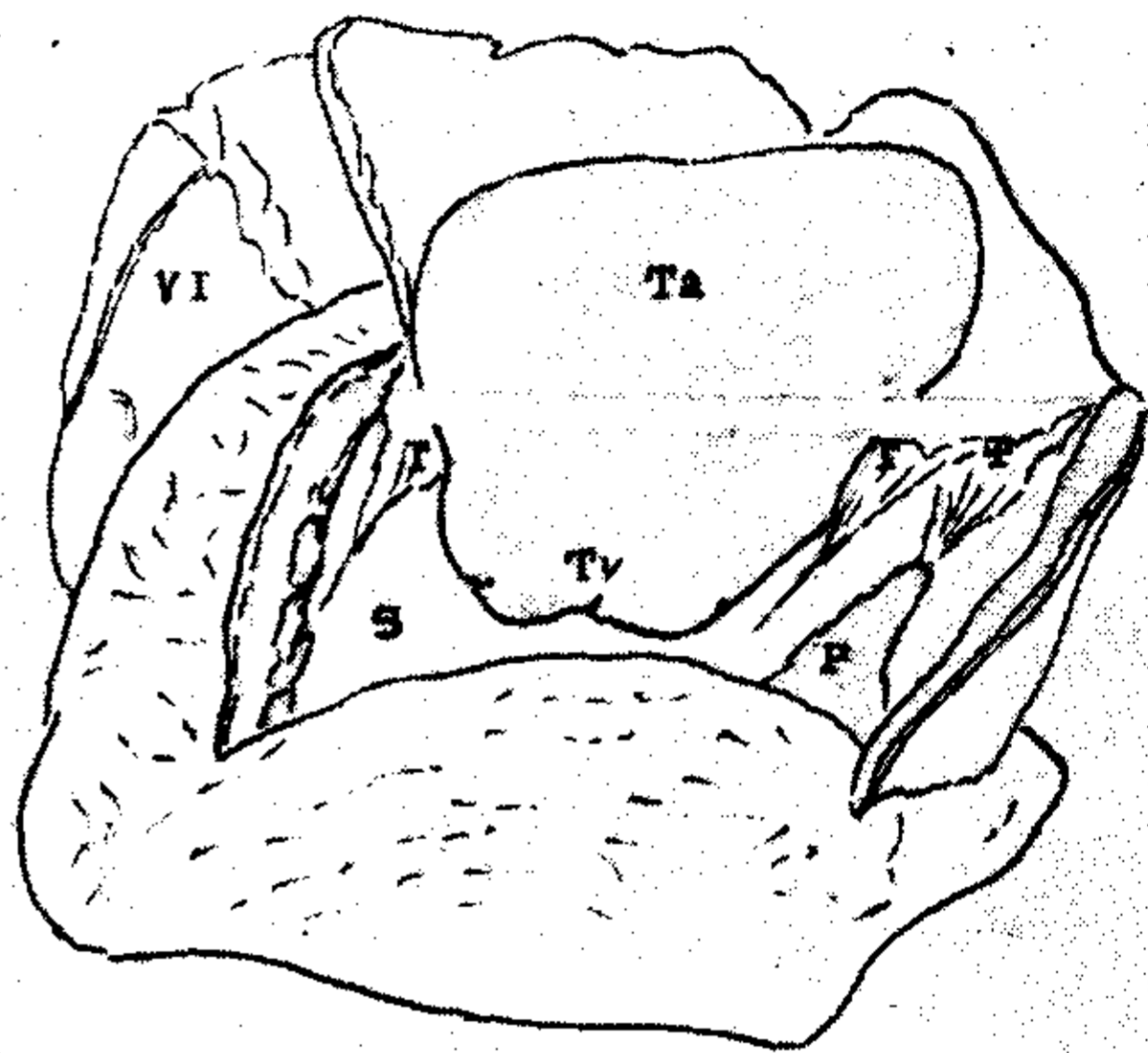


FIG. 6

FIG. 6. — CORAZON - CARA LATERAL DERECHA. Trombo, en grisado, encajado en el anillo aurículo ventricular.

Ta, porción auricular del trombo; Tv, porción ventricular del trombo; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda; OI, orejuela izquierda; A, aorta; S, septum; P, pilar.

sentido vertical mide alrededor de 60 mm. Se trata de un trombo fibrino-cruórico, sin pedículo alguno, en el cual se ve lisis globular y comienzo de transformación hematoidínica. Hay ausencia de fibras elásticas y de macrófagos. La capa externa fibrinosa, muestra una cierta ordenación estratificada, debida probablemente a la acción modeladora de la corriente sanguínea. *Tricúspide* macro y microscópicamente normal, circunferencia valvular, 118 mm. *Aurícula derecha*, a excepción del coágulo descrito que ocupa casi totalmente su cavidad (Fig. 7) y de un ligero aumento de volumen, la aurícula es macro y microscópicamente normal. Orificio de Botal cerrado. La crejuela contiene coágulos cruóricos disgregables. *Aurícula izquierda*, cavidad amplia, endocardio normal; espesor 1-3 mm. *Ventrículo izquierdo*, cavidad amplia, pilares redondeados. Endocardio normal. Contiene algunos coágulos cruóricos libres. *Válvula*

TROMBO EN BOLA DE AURÍCULA DERECHA

mitral, orificio irregularmente alargado, de 15 x 6 mm., por fusión de las valvas en un anillo rígido y rugoso, con zonas calcificadas y parcialmente osificadas; hay estenosis e insuficiencia mitral. No existen vegetaciones en el borde libre. *Sigmoides aórticas*, rígidas, engrosadas, crujen al ser seccionadas por la tijera; hay estenosis e insuficiencia orificial. En ambas válvulas no se observan lesiones histológicas de aspecto evolutivo. *Miocardio ventricular izquierdo*, de 16 mm. de espesor cerca de la base, 14 mm. en la parte media y 10 mm. cerca de la punta. Explorados por cortes transversales paralelos, cada 5 cm., se encuentra en la región subendocárdica de la cara anterior y parte anterior, mitad izquierda del tabique, un área grisásea de 5 mm. de espesor, 20 mm. de longitud y unos 10 mm. de altura, en cuyo interior persisten pequeñas zonas de miocardio conservado. No se ven obstrucciones vasculares. Histológicamente se observa que separadas por miocardio normal, se distribuyen zonas en las que el intersticio se encuentra ocupado por polinucleares y hematíes y en las que las fibras musculares están adelgazadas, su estriación es poco neta y aún falta, y los núcleos muestran todas las fases de la necrobiosis. Esclerosis coronaria leve. *En resumen, infarto de miocardio agudo, subendocárdico, en focos.*

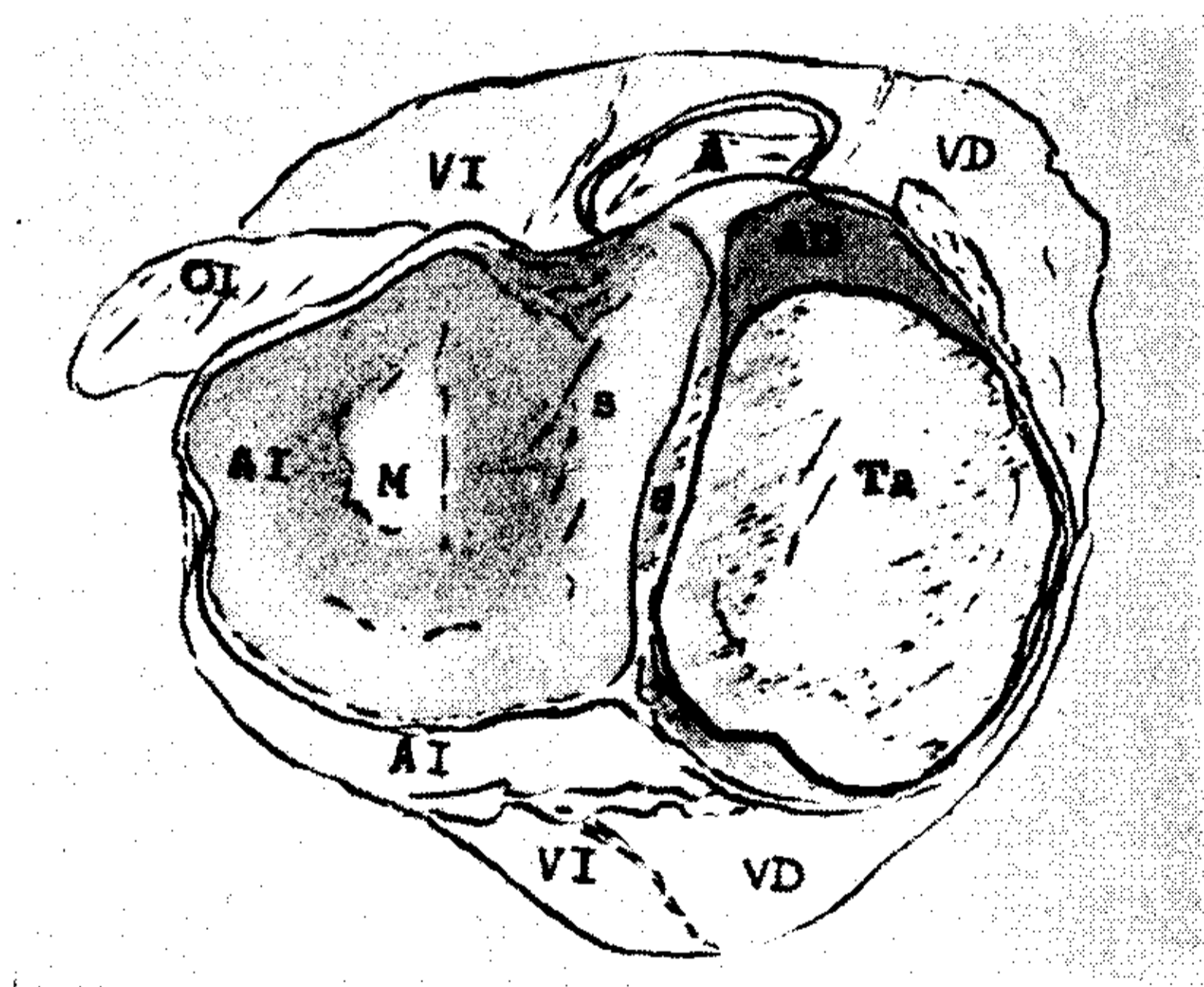


FIG. 7. — CORAZON - BASE. Trombo ocupando casi toda la aurícula.

Aorta ascendente con ateroma no complicado de grado mediano. Bocas de emergencia de las coronarias, normales. En el segmento torácico se observan plaquitas fibroideas alrededor del orificio de nacimiento de las intercostales. En la endarteria de la región lumbar se observa regular cantidad de placas de ateroma no complicado. Elasticidad parietal normal. Calibre conservado.

Pulmón (derecho e izquierdo) con adherencias pleurales membranosas interlobulares; erguido, de color rosado grisáceo. Crepitación muy disminuida al tacto, reemplazada en gran parte por sensación de "duvet". Al corte llama la atención el aspecto seco del parénquima. Se inspeccionan cuidadosamente las ramas arteriales y venosas, hallándose exangües, sin obstrucciones de ninguna

especie. En las ramas arteriales mayores se encuentra ateroma de grado mediano. Bronquios de calibre normal. *Hígado* disminuído de tamaño, muy aumentado de consistencia. Borde cortante y duro. Color violáceo; superficie finamente granulosa. Al corte el parénquima no hace hernia. Rezuma escasa cantidad de sangre y abundante del sistema suprahepático venoso. Hay nítida dilatación centro-lobulillar y áreas perilobulillares amarillentas. *Esófago* vacío. A 12 cm. del cartílago cricoides, y en su cara anterior, se observa un orificio infundibuliforme, cuyo vértice se vincula con el origen del bronquio izquierdo. Mucosa normal, observándose el corte producido por la biopsia.

En síntesis: Endocarditis mitral y aórtica verrugosa, con estenosis e insuficiencia valvular, sin signos evolutivos. Infarto de miocardio subendocárdico agudo, en focos, ánteroseptal. Pericarditis crónica con brote sero-fibrinoso agudo. Obturación del orificio tricuspídeo por un trombo flotante auricular. Pequeño círculo arterio-venoso exangüe. Ateroma aórtico y pulmonar y aterosclerosis coronaria de grado mediano. Divertículo esofágico por tracción. Congestión esplácnica. Hígado moscado con retracción inicial. Esplenomegalia congestiva. Colecistitis crónica alitiásica, con brote reciente. Infarto anémico renal.

DISCUSIÓN

Fuera de las crisis dolorosas precordiales y del divertículo esofágico, el caso en sí no ofrecía mayores dificultades diagnósticas, formulándose con facilidad el diagnóstico de estrechez e insuficiencia de las válvulas mitral y aórtica, por fiebre reumática inactiva. El divertículo esofágico de tracción explicaba en parte la disfagia dolorosa del enfermo. Es evidente, sin embargo, que las crisis dolorosas precordiales que aparecían espontáneamente en el decúbito tenían neta filiación coronaria. Ellas hicieron su aparición dos meses antes de la muerte y si bien se intensificaron en los últimos días del paciente, es evidente que tenían todas las características de los dolores anginosos prolongados que suelen aparecer en algunos enfermos con estenosis o insuficiencia aórtica y, por lo tanto, fueron relacionados con la válvulopatía que presentaba el enfermo. La poca eficacia de la trinitrina durante estos accesos ha sido ya reiteradamente señalada.

De haber aparecido en los últimos días de la evolución de la enfermedad se podría discutir su vinculación directa con los posibles fenómenos de oclusión de la válvula aurículo-ventricular, que fué tan intensa en los períodos finales como para dejar exangüe a toda la pequeña circulación, y por lo tanto reducir al máximo el volumen sistólico ventricular izquierdo. Evans y Benson³ han encontrado dolores típicos de isquemia miocárdica en 3 de los 6 casos de trombo en bola auricular izquierdo, razón por la cual creen que, si bien

la estenosis mitral no complicada puede acompañarse de estos dolores, su aparición debe hacer sospechar la existencia de un trombo en bola. Destacamos, sin embargo, que en las horas que precedieron a la muerte el enfermo no tuvo dolores anginosos. Además si bien los dolores se modificaban al cambiar el enfermo de posición, no aparecieron concomitantemente las modificaciones circulatorias periféricas, características de la oclusión tricuspídea.

La hemiparesia transitoria, pudo vincularse a un pequeño émbolo a punto de partida en cavidades izquierdas. Sin embargo, la autopsia no mostró la existencia de trombosis organizada en dichas cavidades ni evidencias de endocarditis bacteriana. Nosotros hemos observado muchos casos de estenosis mitral en pacientes mayores de 40 años, en los cuales han aparecido accidentes hemiparésicos a repetición, siempre con las mismas características de localización y fugacidad, desapareciendo en su mayoría sin dejar secuelas neurológicas. Es difícil, en estos casos, admitir embolias a repetición. Creemos que puede tratarse más bien de fenómenos espasmódicos transitorios, vinculados tal vez a modificaciones repentinas del volumen sistólico ventricular izquierdo, por causas simplemente dinámicas o más excepcionalmente obstructivas, como en nuestro caso.

Las características histológicas del trombo demuestran que era de formación relativamente reciente. Es interesante señalar que para la constitución de este trombo han intervenido todos los factores etiológicos habituales en los trombos en bola de la aurícula izquierda. Fibrilación auricular que se instaló con carácter permanente 35 días antes de la muerte del paciente y estenosis mitral. Si bien es fácil comprender cómo esta estrechez valvular, que estaba, sin embargo, ausente en por lo menos 6 de los 46 casos descritos³, puede favorecer la retención y crecimiento del coágulo en la aurícula izquierda, no es fácil, en cambio, determinar de qué manera pudo favorecer la retención del trombo en la aurícula derecha. De cualquier modo es evidente que el intenso éxtasis auricular derecho provocado por la insuficiencia cardíaca consecutiva a las lesiones valvulares, sumado a la fibrilación auricular, han de haber contribuido en forma directa a la formación del coágulo inicial.

La existencia de fibrilación auricular y lesiones valvulares no son, sin embargo, factores predisponentes imprescindibles en la formación del trombo en bola auricular derecho, ya que en el caso de

Macleod no existían y el enfermo estaba saliendo de un estado colérico.

El cuadro de colapso periférico con intensa turgencia yugular y venas no pulsátiles, con disnea sin congestión pulmonar hacía pensar en taponamiento cardíaco agudo. Pero el examen clínico demostró que el paciente no tenía un derrame pericárdico. Se planteó entonces la posibilidad de un trombo en bola auricular izquierdo, pero el carácter de la disnea y la falta de signos de congestión pulmonar, no permitieron apoyar con firmeza tal suposición. Dada la extrema rareza del trombo en bola auricular derecho, cabía apenas pensar finalmente en un gran émbolo alojado en la arteria pulmonar. Con estas sugerencias en la mente se planteó la posibilidad de una intervención quirúrgica que la evolución del paciente no dió tiempo a realizar.

La falta de intensificación de los fenómenos de congestión pulmonar alejaron, a pesar de los antecedentes anginosos del enfermo, la idea de un shock cardiogénico por infarto de miocardio. Sin embargo, la autopsia reveló la existencia de un infarto de miocardio reciente, que a nuestro juicio debe considerarse como complicación final de escasa repercusión sobre el cuadro clínico del paciente. El puede vincularse a la extraordinaria disminución del aporte sanguíneo al ventrículo izquierdo y por ende al sistema coronario.

En el electrocardiograma registrado durante el paro respiratorio, los complejos monofásicos apoyarían más el diagnóstico de infarto de miocardio de cara posterior, a pesar de que su localización anatómica era anterior. No creemos que esos complejos puedan obedecer simplemente a la anoxia final, como describiera Meneses Hoyos⁹ y pensamos más bien, que al final se produjo una nueva zona isquémica en cara posterior que no tuvo tiempo de originar la necrobiosis miocárdica y su reconocimiento histológico.

COMENTARIOS

De acuerdo con la encuesta bibliográfica efectuada sería ésta la cuarta descripción de trombo en bola auricular derecho y en realidad la segunda con todos los detalles clínicos y anátomo-patológicos. El caso princeps de Macleod⁵, ha sido a nuestro modo de ver injustamente discutido⁴, pues si bien el relato es breve, al no mencionar existencia de pedículo o irregularidad en la superficie

del trombo o cavidad auricular que lo hiciera presumir, es evidente que el trombo debía ser, en vida, libre. Además, si bien no da exactamente las medidas, lo compara con una media nuez y recalca insistentemente que el "coágulo se debe de haber fijado *repentinamente* sobre el orificio valvular, pero fué incapaz de interceptar toda corriente sanguínea durante el primer ataque. Probablemente al declinar la fuerza cardíaca e impulsarse la sangre con menor fuerza contra el coágulo, éste debe haberse alejado gradualmente del orificio y el pulso mejoró, hasta que volvió a bloquear repentinamente la apertura del orificio en el segundo ataque y allí quedó hasta morir." "Si se hubiera presumido la verdadera posición del coágulo, hubiera sido interesante observar si la inclinación del cuerpo era capaz de desplazar al coágulo, permitiendo a la circulación recuperar su adecuado volumen." Aunque el autor no lo mencione específicamente en la descripción de la autopsia, es evidente que debe haber verificado la posibilidad de tal obstrucción, para emitir conceptos tan claros y concretos.

El caso de la tesis inédita de Romano⁷ tenía un extenso tallo que penetraba y ocluía la vena cava superior. En los dos casos de Calviño⁷ no se hace mención alguna de las características de los coágulos pediculados, no se refiere si podían o no ser obstructivos ni se describen las lesiones cardíacas que lo favorecen. Por ello no pueden ser tenidos en cuenta. Finalmente, en la escueta mención del caso de Arendt y Cardon⁶, que los autores dicen haber seguido hasta la autopsia, no se da ningún detalle del trombo, ni si era pediculado o libre. Pero como en todos estos casos existía la posibilidad de obstrucción del orificio tricuspideo, recogiendo los datos consignados en todas estas publicaciones, trataremos de configurar el cuadro clínico de esta afección.

En un paciente habitualmente portador de válvulopatía reumática y signos de insuficiencia tricuspidea, con fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca, aparición de: 1) intensificación de la turgencia yugular con disminución de los latidos venosos, acompañada de; 2) pequeñez del pulso y caída de la presión arterial; 3) intensa disnea del tipo de la sed de aire, sin aumento de la congestión pulmonar, sino por el contrario disminución de la misma, como sucedió en nuestro caso, en que desaparecieron los rales congestivos y el pulmón estaba exangüe; 4) ruidos cardíacos bien auscultables sin mayor disminución de su intensidad; 5) acentuado

agrandamiento de la aurícula derecha, sobre todo si se pueden observar rápidas variaciones de la misma en estudios radiológicos practicados en serie; 6) rápidas y llamativas variaciones del síndrome desde severidad extrema hasta la relativa normalidad, en cortos períodos de tiempo, de 6 a 48 horas (para Wright y col.⁴ éste sería el elemento de diagnóstico más importante para diferenciar esta condición de los cambios orgánicos permanentes de la válvula tricúspide).

Estos autores agregan además como signo primordial, cianosis muy oscura de cara y cuello. La acentuada disminución del caudal de sangre circulante en el pulmón, podría explicar esta cianosis, de acuerdo con las ideas expuestas por Taussig¹⁰, pero no justifica el porqué de la localización electiva en cara y cuello.

Por otra parte, el mencionado paciente tenía ya intensa cianosis oscura a su ingreso, 4 meses antes de su muerte, la que mejoró notablemente al atenuarse la severa insuficiencia cardíaca y, además, durante los episodios atribuidos por los autores a la oclusión intermitente valvular por el coágulo, no se señala intensificación de la cianosis, la que reapareció sólo horas antes de la muerte. Finalmente, no puede considerarse que toda la sintomatología estuviera exclusiva o directamente vinculada a la oclusión tricúspidea, desde que el enfermo presentó, además, en la necropsia los siguientes hallazgos: neumonía confluyente lobular reciente, trombosis auricular izquierda con embolia de la mesentérica y peritonitis secundaria con absceso subdiafragmático; infarto y absceso del bazo; encéfalo-malacia de la cápsula interna con hemorragia pontina; uremia con pericarditis localizada, etc.

En cambio, el cuadro clínico presentado por nuestro enfermo, salvo en lo que a la disfagia dolorosa producida por el divertículo esofágico se refiere, puede considerarse como la exteriorización pura de la oclusión orificial por el coágulo, que fué al final prácticamente total por su enclavamiento en el anillo tricúspideo. Y en él sólo había cianosis leve antes de la formación del trombo, la que fué disminuyendo al acentuarse la mejoría de la insuficiencia cardíaca y no reapareció ni se intensificó posteriormente, destacándose en el momento de la muerte y en los días que la precedieron, la intensa palidez del enfermo con tinte más bien pajizo.

Mahaim, en su excelente recopilación¹¹ sobre los pólipos de la tricúspide, en la que cita numerosas observaciones de trombos orga-

nizados adherentes a las paredes auriculares, señala justamente la pobreza de las manifestaciones clínicas, aun en casos de probada oclusión orificial y destaca la poca importancia de la cianosis en estos casos. Refiere el caso de Wyler¹² de un pólipo que obstruye la aurícula y ventrículo derechos, así como la tricúspide, con ausencia completa de cianosis. Es cierto que en el caso de Hamilton-Paterson y Castledon¹³ de sarcoma auricular derecho, había cianosis tan intensa, sin policitemia, que se pensó en una enfermedad de Ayerza; pero la paciente tenía obstrucción trombótica de la vena cava superior, además de enfisema pulmonar y no había turgencia yugular, de modo que es poco probable que el tumor originara en ese momento oclusión valvular, y que ésta fuera la responsable de la cianosis.

En la observación de Macleod se describe, sin embargo, "labios azules" que coincidieron con los dos ataques de inconsciencia y pulso filiforme. En los de Calviño, sólo había cianosis en el caso con obstrucción de la vena cava. Arendt y Cardon refieren a este respecto un hecho muy interesante: cuando el enfermo se acostaba se producía cianosis de la parte superior del pecho, cuello, cara y manos, la que desaparecía cuando el enfermo se sentaba. Esta cianosis es atribuída por los autores a la oclusión del orificio de la vena cava superior por la posición que adoptaría el coágulo en la aurícula durante el decúbito. Por este mismo mecanismo se podría explicar la cianosis en el caso de Romano, y tal vez el porqué de la localización electiva en cara y cuello del caso de Wright y colab.

Sea o no exacta esta explicación, el hecho en sí es indiscutible y esta posibilidad de aparición de cianosis, al cambiar el enfermo la posición sentada por la acostada debe ser tomada en cuenta para el diagnóstico.

Este podría tal vez confirmarse por la angiocardiógrafía, que permitiría el reconocimiento de la sombra clara del coágulo, dentro de la masa opaca auricular⁸. En realidad, este procedimiento de examen no debiera nunca dejarse de practicar cuando se sospeche una trombosis auricular de este tipo. También si el coágulo tiene calcio, podría dar una imagen orientadora al examen radiológico simple.

Para terminar haremos un breve recuerdo de las manifestaciones clínicas del trombo en bola auricular izquierdo para facilitar el diagnóstico diferencial con el localizado en la aurícula derecha.

Dada la frecuente coexistencia de la estenosis mitral y de severa insuficiencia cardíaca, es muy difícil poder precisar con exactitud cuáles son las manifestaciones directamente imputables a la oclusión valvular. Sin embargo, pueden contarse entre ellas a la agravación súbita de la disnea, y de la insuficiencia cardíaca, pero sobre todos a los síncope y marcos y muerte repentina, y en especial a los fenómenos vasculares periféricos, que puede llegar a la gangrena¹⁴ con cianosis e isquemia simétrica de las extremidades, nariz, orejas, etc. Estos trastornos pueden simular embolias arteriales múltiples, pero tienen la característica de poder modificarse rápidamente en uno u otro sentido, según que el orificio valvular se ocluya o libere respectivamente (mejoría espontánea paradójal de la circulación de Mahain¹¹). También es orientadora la presencia de síndrome anginoso típico durante la evolución de una estenosis mitral³.

RESUMEN

Un hombre de 42 años portador de una cardiopatía reumática con enfermedad aórtica y mitral y de un divertículo esofágico, por tracción, desarrolla insuficiencia cardíaca y sufre desde hace dos meses de dolores anginosos no relacionados con el esfuerzo que se alivian adoptando ciertos decúbitos. Dos días después de su ingreso presenta fibrilación auricular. Mejora de la insuficiencia cardíaca, pero comienza a tener ataques de insuficiencia circulatoria periférica con yugulares muy turgentes, sin cianosis. Fallece a los 36 días, en grave estado de colapso, piel pálida no cianótica, sed de aire y yugulares muy turgentes. El electrocardiograma obtenido durante la agonía muestra complejos monofásicos que sugieren isquemia miocárdica posterior. La autopsia muestra un enorme trombo libre en aurícula derecha, en parte encajado en el orificio tricuspideo y haciendo prociencia en el ventrículo derecho. La válvula tricúspide y el endocardio auricular y ventricular son normales. El árbol circulatorio pulmonar aparece exangüe. Se encuentra un infarto subendocárdico reciente, en focos, en la región anteroseptal, del ventrículo izquierdo, con esclerosis coronaria de grado mediano, sin obstrucción de su luz, que se vincula a la enorme disminución del volumen minuto.

BIBLIOGRAFIA

1. Wood, W. — "Edinburgh M. & S. J.", 1814, 10, 50.
2. Welch, W. H. — Thrombosis, en Albutt, F. C. System of Medicine. Londres, 1899. Ed. Macmillan, V. 6, 720.
3. Evans, W. y Benson, R. — "British Heart J.", 1948, 10, 39.
4. Wright, I. S., Flynn, J. E. y Druet, K. L. — "Am. Heart J.", 1944, 27, 858.
5. MacLeod, N. — "Edinburg Med. J.", 1883, 28, 696.
6. Arendt, J. y Cardon, L. — "Radiology", 1949, 53, 371.
7. Romano, F. J. — Síndrome de Tromboéxtasis por trombosis de la aurícula derecha. Tesis de Doctorado, 1944, Bs. Aires (inérita).
8. Calviño, J. M. — "Rev. Cubana Card.", 1948, 9, 1.
9. Meneses Hoyos, J. — "Arch. Mald. Coeur", 1950, 43, 934.
10. Taussig, H. y Blalock, A. — "Am. Heart J.", 1947, 33, 413.
11. Mahaim, I. — Les Tumeurs et les Polypes du Coeur. Masson et Cie., Paris, 1945, 133.
12. Wyler, S. — These de Zurich, 1897, 11.
13. Hamilton-Paterson, J. L. y Castledom, L. I. M. — "British Heart J.", 1942, 4, 103.
14. Fishberg, A. — Heart Failure, Lea y Febiger. Philadelphia, 1940, 521.

RÉSUMÉ

Un homme de 42 ans, porteur d'une cardiopathie reumathique avec maladie aortique et mitrale et d'un diverticule esphagique par traction, développa une insuffisance cardiaque souffrant depuis 2 mois de douleurs angineuses pas relationnées avec l'effort et que se soulagent en adoptant certains décubitus. Deux jours après son entrée il présente une fibrillation auriculaire. Le malade s'améliore de son insuffisance cardiaque, mais il commence à avoir des attaques d'insuffisance circulatoire périphérique avec jugulaires très gonflées, sans cyanose. Il meurt après 36 jours dans un grave état de collapse, peau pâle mais pas cyanotique, soif d'air et jugulaires tres gonflées. L'E.K.G. obtenu pendant l'agonie montre des complexes monophasiques qui suggèrent une ischémie myocardique de la paroi postérieure. L'autopsie montra un énorme thrombus libre dans l'oreillette droite en partie enchâssé dans l'orifice tricuspидienne. La valve tricuspидienne et l'endocarde auriculaire et ventriculaire étaient normaux. L'arbre circulatoire pulmonaire apparaît exsangue. On trouva un infarctus subendocardique récent dans la région antéroseptale du ventricule gauche, avec sclérose coronaire moyenne, sans obstruction de sa lumière, qui se relationne a l'énorme diminution du débit cardiaque.

SUMMARY

A 42 year old man with a mitral and aortic rheumatic heart disease, showed also a traction oesophageal diverticulum. He developed heart failure and, later on, auricular fibrillation. In the last two months, he had anginal pain,

not related to effort but ameliorated with certain positions. As a result of treatment, heart failure decreased but attacks of peripheral circulatory failure appeared with distended jugular veins without cyanosis. He died 36 days later, in collapse, with pale non-cyanotic skin, air hunger, and distended neck veins. The final ecg. obtained during this last episode, showed monophasic complexes suggesting posterior wall ischemia. The autopsy showed a big free thrombus in the tricuspid orifice, partly in the right auricle and partly in the ventricle. The tricuspid valve as well as the auricular and ventricular endocardium was normal. The pulmonary vessels were almost free of blood. There was also a recent subendocardial patchy infarction in the anteroseptal region of the left ventricle. The coronary arteries were moderately involved but not occluded. The infarction was related to the diminished cardiac output.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei einem 43 jährigen Manne mit einem rheumatischen Herzleiden, Aorten- und Mitralerkrankung, sowie einem Traktionsdivertikel des Oesophagus, entwickelt sich eine Herzinsuffizienz und seis 2 Monaten leidet er an anginösen Schmerzen, die keine Beziehung zu Anstrengungen zeigen und durch bestimmte Haltungen im Liegen gemildert werden. 2 Tagen nach seiner Aufnahme tritt Vorhofflimmern auf. Die Herzinsuffizienz bessert sich, aber nun treten Anfälle Zirkulationsschwäche auf, mit sehr angeschwollenen Jugularvenen, ohne Zyanose. Nach 36 Tagen stirbt er im Zustand eines schweren Kollapses, mit nicht zyanotischer Blässe, Lufthunger und stark angeschwollenen Jugularvenen. Das Ekg., während der Agonie aufgenommen, zeigt monophasische Komplexe, welche an eine hintere Herzmuskelischämie denken lassen. Die Sektion ergibt einen riesigen, freien Thrombus des rechten Vorhofs, der zum Teil in der Trikuspidalöffnung eingeklemmt ist, und sich in die rechte Kammer vorwölbt. Trikuspidalöffnung und Vorhofs- und Kammerendokard sind normal. Die Lungengefäße sind blutleer.

Im vorderen Anteil des Kammerseptums findet sich im linken Ventrikel ein frischer subendokardialer Infarkt in Form von Herden mit mittelmäßiger Koronarsklerose ohne Behinderung der Durchlässigkeit, der auf die hochgradige Verminderung des Minutenvolumens zurückgeführt wird.