

CASUISTICA

MODIFICACIONES DE TAMAÑO DEL CORAZON DEPENDIENTES DE UN ESTADO ANEMICO *

por los doctores

RODOLFO F. SCHÄRER y EUGENIO R. PIETRAFESA

Creemos justificado dar a conocer las particularidades evolutivas, en lo que a tamaño del corazón se refiere, comprobadas en una paciente afectada de anemia perniciosa con metrorragias y hemorroides sangrantes.

Se trata de una señora de 38 años, que desde hace tiempo presenta caimiento general, disnea al esfuerzo y edemas de miembros inferiores. En este último año tiene con frecuencia metrorragias y pérdidas sanguíneas por el ano y desde entonces los síntomas arriba señalados se hacen más intensos, apareciendo hace pocos meses dolores a nivel de la región precordial.

Ingresa al Servicio del Dr. Althabe el 1º de mayo de este año y al examen se comprueba facies pálida y edematosa. Venas yugulares ingurgitadas. Edemas maleolares poco marcados. Tensión arterial: M. 115; Mn. 55 (al Recklinghausen). Ritmo de galope presistólico. Soplo sistólico en toda la región precordial con foco de elección en la base. Soplos venosos en cuello y región precordial. Hépato y esplenomegalia.

Exámenes de laboratorio: Reacciones de Wassermann y Kahn negativas. Urea y glucemia normales. Orina: normal. Examen hematológico: hematíes 740.000; leucocitos: 2.900; V. G.: 1.13. Hb: 2,72 gr. %, es decir 17 %, al Zeiss-Ikon. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos: 47 % monocitos: 2 % y linfocitos: 51 %. Intensa macro y microcitosis y marcada aniso y poiquilocitosis.

Examen radiológico N° 36.738 (1) (fig. 1) gran aumento de la sombra cardíaca a expensas de todos sus diámetros. En la proyección dorso-ventral se nota un desplazamiento del esófago hacia la derecha en su porción auricular y en la de perfil un rechazamiento hacia atrás del mismo con una muesca auricular marcada.

En estas condiciones y en el lapso de un mes (3 de junio) se obtiene la curación de su cervicitis hemorrágica y se le practican nueve transfusiones, con lo que desaparece la sintomatología subjetiva y el ritmo de galope, persistiendo los ruidos de soplos aunque disminuídos de intensidad. Su fórmula hematológica se modifica: hematíes: 3.510.000 leucocitos: 15.000 V. G.: 1 Hb: 11,36 gr. (71%) al Zeiss-Ikon. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos: 61%; eosinófilos: 3%; monocitos: 1% y linfocitos: 35%. Anisocitosis e hipocromia.

* Servicio de Clínica Médica del Dr. Carlos Domínguez. — Hospital Rivadavia. Buenos Aires.

(1) Por razones de espacio no se reproducen las radiografías obtenidas en la posición lateral izquierda.

CORAZÓN EN LA ANEMIA

El corazón (fig. 2) ha disminuído francamente de tamaño tomando el esófago un curso normal.

Examinada algo más de un mes después (el 22 de julio pp.) el cuadro sanguíneo ha empeorado en forma manifiesta: hematíes: 870.000; leucocitos: 5.400; V. G.: 1,39; Hb.: 3,84 gr. (24%) al Zeiss-Ikon. Fórmula leucocitaria: neutrófilos: 49%; eosinófilos: 4%; basófilos: 1%; monocitos: 1% y linfocitos: 45%. Intensa anisocitosis con macro y microcitosis. Regular anisocromía.

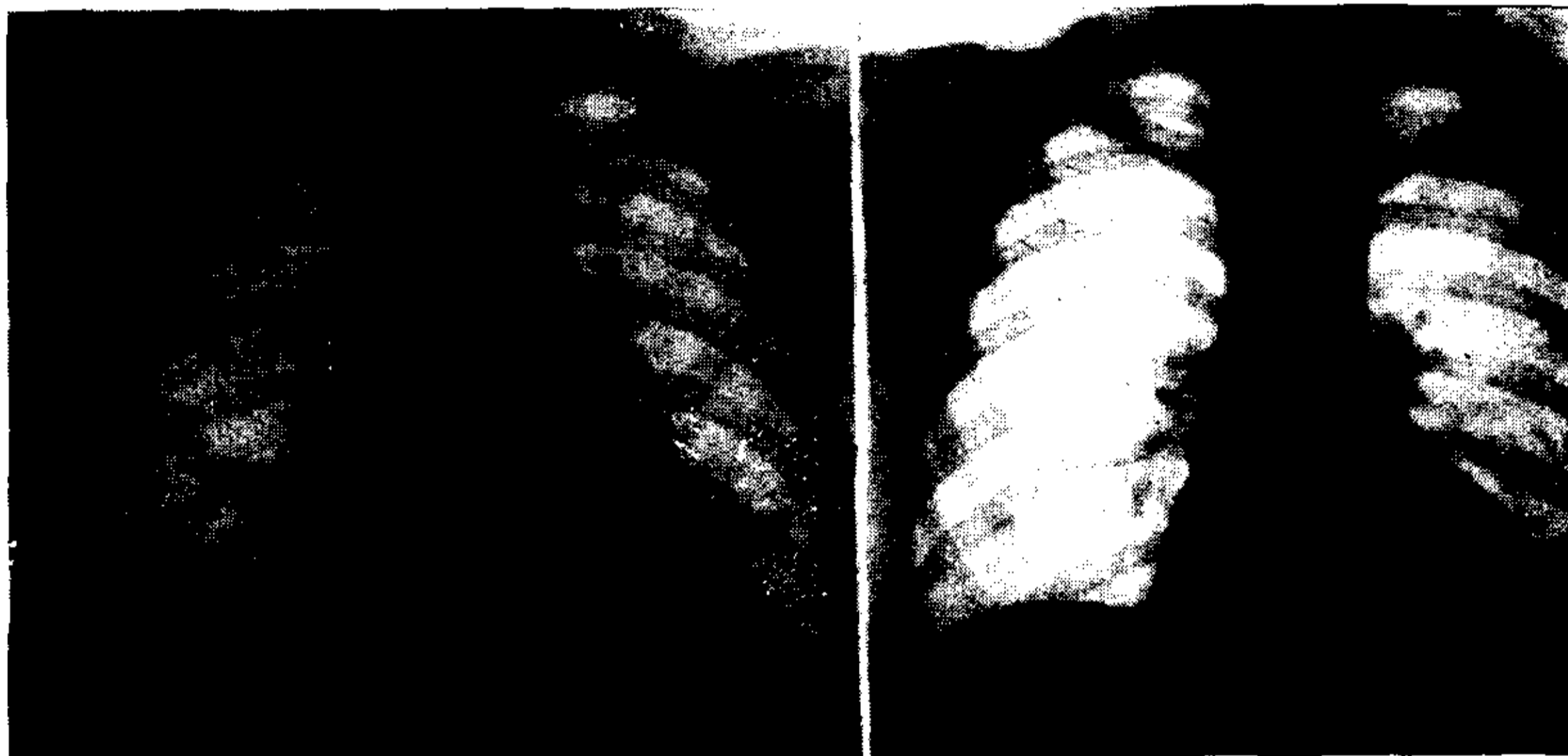


Fig. N° 1 3-V-40
Hematíes 740.000
Hb. 17% (2,72 gr.)

Fig. N° 2 . 3-VI-40
Hematíes . . 3.510.000
Hb. 71% (11,36 gr.)

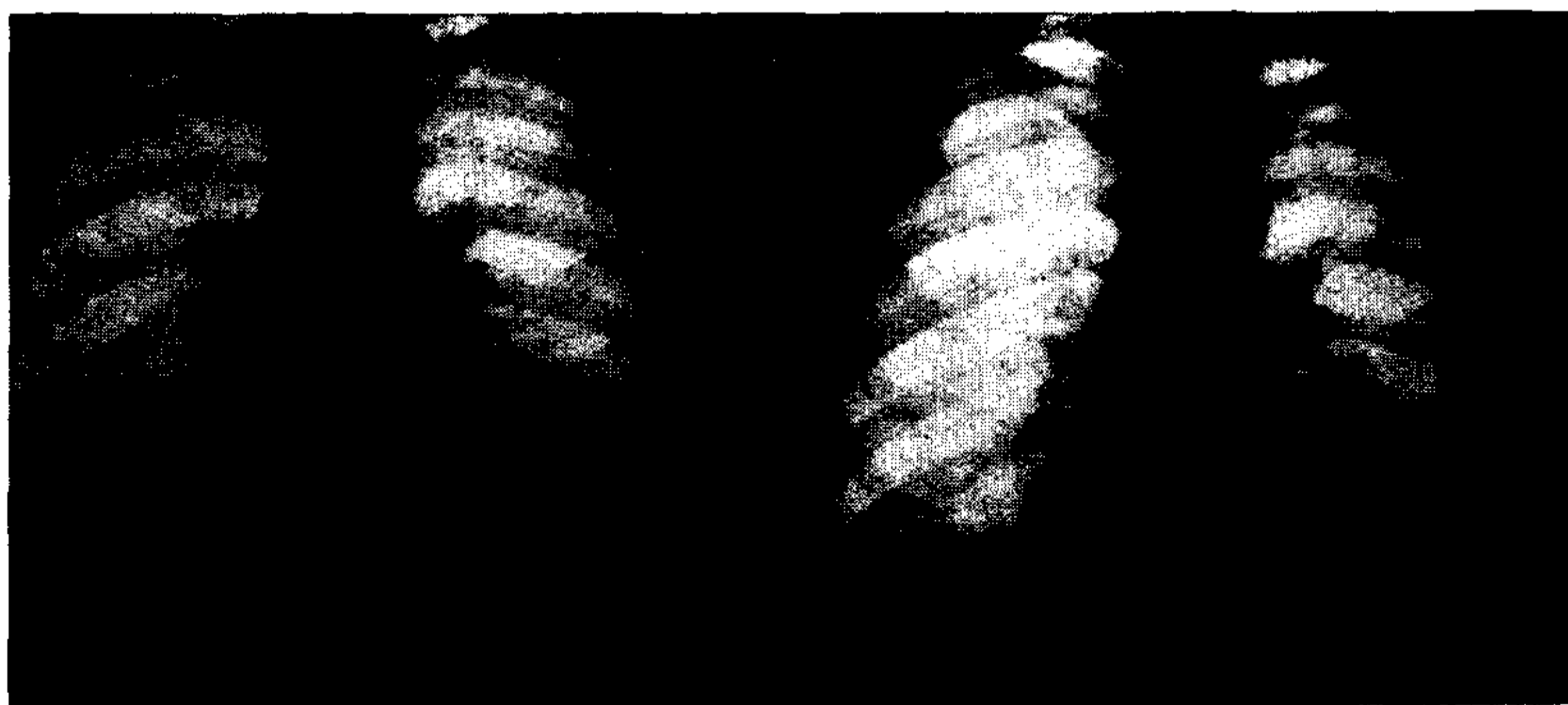


Fig. N° 3 22-VII-40
Hematíes 870.000
Hb. 24% (3,84 gr.)

Fig. N° 4 26-VIII-40
Hematíes 3.100.000
Hb. 72% (11,52 gr.)

Regular poiquilocitosis. Escasos hematíes policromatófilos y hematíes con punteado basófilo. La enferma presenta nuevamente disnea y palpitaciones y se auscultan un ritmo de galope presistólico y un soplo sistólico fuerte en toda la región precordial. Se le practica una biopsia de médula esternal, informando el Dr. M. A. Etcheverry que existe una reacción megaloblástica.

Radiográficamente (fig. 3), la imagen cardíaca aumenta nuevamente de tamaño sin llegar a adquirir empero, las dimensiones del primer examen. En la imagen de frente se ve al esófago desviado a la derecha en su parte auricular y en la de perfil se nota un desplazamiento del mismo hacia atrás.

Sometida a una intensa cura a base de extracto hepático, 30 días después el examen hemático arroja el siguiente resultado: hematíes: 3.100.000; leucocitos: 4.800 V. G.: 1,16 Hb: 11,52 gr. (72%) al Zeiss-Ikon. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos: 50%; eosinófilos: 2%; monocitos: 4% y linfocitos: 44%. Intensa anisocitosis con predominio de macrocitos. Regular oligocromía y escasa poiquilocitosis. Sólo persiste a la auscultación un soplo a nivel de los focos de la base y se comprueba radiológicamente (fig. 4) que el corazón ha experimentado, una vez más, una reducción de tamaño, recuperando el esófago su posición primitiva, vale decir, normal. Tensión arterial Mx. 140; Mn. 70.

El estudio electrocardiográfico realizado en su ingreso (3-V-40) (Fig. 5 A) (hematíes: 740.000 y Hb: 2,72 gr. (17%)), revela: Ritmo sinusal. Frecuencia

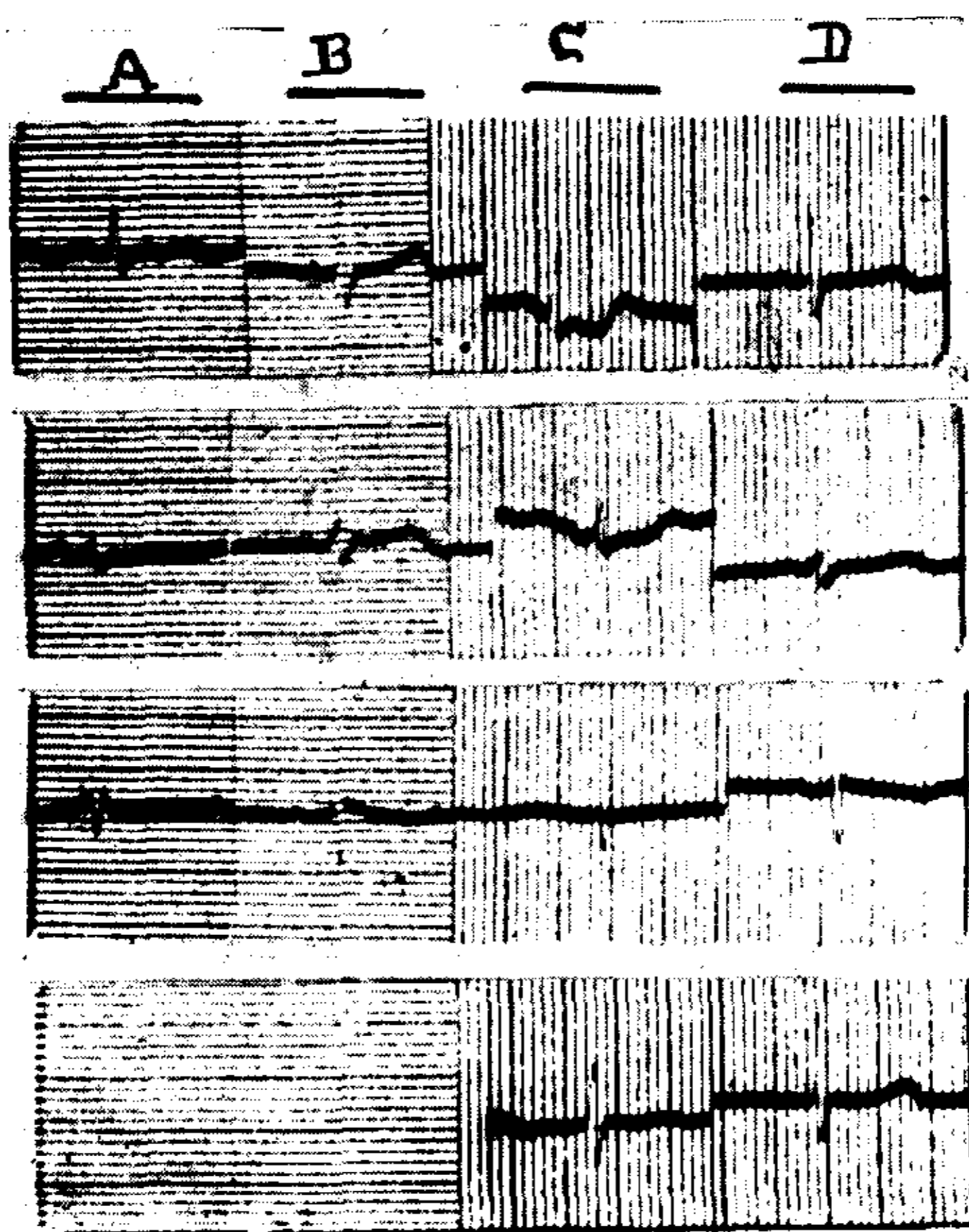


FIG. 5

110 por minuto. Desviación del eje eléctrico a la izquierda. Bajo voltaje de Q R S (R_1 : 4 mm. y R_2 : 2 mm.). Aplanamiento marcado de la onda T en todas las derivaciones (T_1 y T_2 difásicas).

El segundo trazado registrado un mes después (Fig. 5 B) (3-VI-40), con 3.500.000 hematíes y 11,36 gr. (71%) de hemoglobina, muestra: Ritmo sinusal. Frecuencia 75 por minuto. Aumento de voltaje de Q R S (R_1 : 7 mm. R_2 : 3 mm.). Ondas T positivas en I y II derivación (T_1 : 2 mm. y T_2 : 1 mm.).

CORAZÓN EN LA ANEMIA

El electrocardiograma tomado cuando la paciente se hubo agravado (Fig. 5 C), (22-VII-40) (hematíes: 870.000 y Hb: 3,68 gr. (23%)), indican: Taquicardia sinusal: 95 por minuto. Gran desnivel negativo de S T₁ y S T₂ con T₁ y T₂ difásicas. T₃ negativa y T₄ isoeléctrica.

Con el mejoramiento de la enferma (hematíes: 3.100.000 y Hb: 11,52 gr. (72%)), el trazado (Fig. 5 D), nos muestra nuevamente modificaciones de importancia, habiendo desaparecido a la taquicardia, el desnivel de S T y el difasismo de T₁ y T₂, existiendo un mayor voltaje de Q R S y T₄ positiva.

COMENTARIOS

El agrandamiento cardíaco observado en las anemias, es un hecho reconocido hace mucho tiempo. Creemos que fué Beau¹ en 1845 el primero que lo comprobó por percusión en las clorosis. Posteriormente, si bien muchos autores describieron análogos hallazgos, Looock⁷ (1868) no admite dicho agrandamiento y atribuye el aumento de la matitez cardíaca a una retracción de las lengüetas pulmonares.

El advenimiento de la radiología permitió la demostración clara de la influencia de los estados anémicos sobre el tamaño del corazón. Los trabajos experimentales hicieron comprobar que inmediatamente luego de una hemorragia intensa, el corazón sufre una disminución de tamaño considerable (Dietlen y Schieffer³ (1919), Meyer y Seyderhelm⁹ (1921) y Meek y Eyster⁸ (1921) mientras que en las pequeñas pérdidas sanguíneas se produce después de una reducción cardíaca inicial, un agrandamiento. (Holzmann⁵) (1933).

Kraus⁶ en 1905 registró el agrandamiento cardíaco en las anemias señalando que el corazón toma la configuración mitral. Aunque desde entonces se han ocupado numerosos autores sobre el tema, nos llama la atención que a pesar de que la telerradiografía torácica sea un examen casi de rutina, no se encuentran, aún en los tratados modernos más importantes, documentación gráfica al respecto.

En nuestro país sólo conocemos la publicación de Tourreilles¹⁰ (1933) y de Dassen y Parodi² (1936) que estudian observaciones de modificaciones del tamaño cardíaco relacionadas a un estado anémico. Recientemente, nosotros, en colaboración con nuestro maestro el doctor Carlos Domínguez⁴, comentamos en las Jornadas Médicas de Tucumán (1940), un estudio sobre nueve enfermas anémicas de las cuales cinco presentaban agrandamiento cardíaco, el que desapareció con la mejoría del cuadro hemático. La paciente motivo de esta comunicación, formó parte de dicho

material, pero hemos creído de interés volver a ocuparnos de ella, por la evolución que ha sufrido, y especialmente por no haber encontrado en la literatura ninguna observación análoga.

Así, como hemos visto, existió una relación directa entre el agrandamiento y la anemia, pues con cada disminución del número de hematíes y tasa de hemoglobina, el corazón aumentó de tamaño para reducirse con la mejoría sanguínea, lo que nos brinda una prueba y contraprueba de que en este caso se trata de una dilatación cardíaca y no de una hipertrofia. Las modificaciones del volumen cardíaco tan manifiestas en esta enfermo nos sugiere denominar a estos agrandamientos reversibles como "corazón en acordeón".

RESUMEN

Se comenta un caso de anemia perniciosa con metrorragia y hemorroides sangrantes en el que se comprobó radiológicamente un agrandamiento cardíaco con posterior reducción del tamaño del corazón al obtenerse la mejoría del cuadro hemático. Una recaída, mostró un nuevo agrandamiento que, una vez más, retrogradó al mejorar la paciente. Se analizan las modificaciones del cuadro clínico y electrocardiográfico.

Se opina, en base a la reversibilidad del agrandamiento cardíaco, que se trata en la observación comentada, de una dilatación y no de una hipertrofia. Se sugiere denominar a estos agrandamientos reversibles "corazón en acordeón".

BIBLIOGRAFIA

1. Beau. — Citado por Barie E. "Traité pratique des maladies du coeur et de l'aorte". Rueff, París, 1901.
2. Dassen R. y Parodi A. B. — Esta Revista. 1936, 3, 136.
3. Dietlen H. y Schieffer. — Citado por Dietlen. "Herz und Gefasse im Röntgenbild". J. Ambrosius. Leipzig, 1923, pág. 113.
4. Domínguez C., Schärer R. F. y Pietrafesa E. R. — "El Día Médico", en prensa.
5. Holzmann M. — En el tratado de Schinz-Baensch y Friedl. 1933, 2, 302.
6. Kraus F. — "Berl. klin. Woch.". 1905, 44.
7. Loock. — Citado por Gautier E. "Deut. Arch. f. klin. Med.", 1899, 62, 120.
8. Meek W. J. y Eyster A. E. — Citado por Burton Opitz R. "J.A.M.A.", 1922, 78, 1377.
9. Meyer E. y Seyderhel M. — "Verhandlung der Deutschenpharmakologischen Gesellschaft", 1921, 1, 2.
10. Turreilles J. F. — "Rev. Med.-Quir. Pat. fem.", 1933, 1, 520.

CORAZÓN EN LA ANEMIA

R É S U M É

L'on raconte un cas d'anémie pernicieuse avec metrorragies et hémorroïdes sanglantes et dans lequel l'on confirme radiologiquement un agrandissement cardiaque avec réduction postérieure de la grandeur du cœur quand l'on obtint l'améliorement du cadre hémetique. Une rechute montra un nouvel agrandissement qui, encore une fois, disparu quand le malade se trouva en meilleures conditions. L'on analyse les modifications des conditions cliniques et électrocardiographiques.

L'on suppose, basés sur la réversibilité de l'agrandissement cardiaque, que dans l'observation que l'on commente, il s'agit d'une dilatation et non pas d'une hypertrophie. L'on suggère de dénommer ces agrandissements réversibles "cœur en accordéon".

SUMMARY

A case is described of pernicious anemia with metrorrhages and bleeding hemorrhoids in which an increase in cardiac diameters was verified by X rays. With improvement of the blood picture the cardiac volume decreased. A relapse was accompanied by a new increase in cardiac diameter which once more decreased with treatment of the anemia.

The clinical and electrocardiographical change are analyzed.

The denomination of "accordion hearts" is suggested for these revertible enlargements which are thought to be due to temporary dilatations of the heart cavities.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall perniziöser Anämie mit Metrorrhagien und blutenden Hämorrhoiden beschrieben, bei dem man roentgenologisch eine Vergrößerung des Herzens feststellte, die später mit der Besserung des Blutbildes zurückging. Ein Rückfall erzeugte eine erneuerte Vergrößerung, die wiederum mit der Besserung des Patienten zurückging. Man prüft die Veränderungen im klinischen Bild und Ekg.

Bei der wiederholten Normalisierung der Herzgrösse ist man der Meinung, dass es sich nicht um eine Hypertrophie, sondern um eine Dilatation handelt. Man schlägt vor, in diesen besonderen Fällen, das Herz, "Ziehharmonika-Herz" zu benennen.