

TRABAJOS ORIGINALES

AGRANDAMIENTO CARDIACO REVERSIBLE Y BOCIO NO TOXICO *

por los doctores

P. COSSIO, E. B. DEL CASTILLO y R. FINOCHIETTO

Tanto los libros más acreditados de cardiopatología como los respectivos trabajos especiales de Parkinson ¹ y Palmer ², no hacen mención alguna de que en el bocio no tóxico puede haber agrandamiento cardíaco.

Como en nuestra práctica diaria hemos comprobado que puede haber agrandamiento cardíaco en el bocio no tóxico y que luego retrogradó con la tiroidectomía, creemos de interés comentar la observación junto con las comprobaciones realizadas en otros seis casos de bocio no tóxico.

Historia clínica. — (resumida). C. Q., masculino, 40 años de edad, enviado desde la provincia de Entre Ríos para que se le practique una tiroidectomía por gran bocio no tóxico que data desde los diez años de edad. Solamente se queja de hinchazón de la cara, y desde hace dos meses, palpitations y disnea con opresión precordial al caminar un poco de prisa o realizar un cierto esfuerzo.

Examen físico. — Párpados hinchados e inyección conjuntival. Cuello deformado por tumoración lobulada que abarca toda la región anterior y parte de las laterales, extendiéndose desde el plano esternoclavicular hasta el ángulo maxilar (fig. 1). Dicha tumoración está animada de amplios latidos, al parecer transmitidos de los vasos carotídeos, presentando frémito y soplo en la extremidad superior derecha y otro mucho menos intenso en la parte superior izquierda, ambos siendo más manifiestos en posición sentada o de pie que en decúbito dorsal. Marcada circulación colateral venosa en la base del cuello y parte más superior de la cara anterior del tórax, alcanzando algunas veces el grosor de un dedo. Choque de la punta extenso e intenso en el 5º espacio a 14 centímetros de la línea media. Latido epigástrico de origen cardíaco, ruidos cardíacos de mediana intensidad y soplo sistólico también de mediana intensidad en el 3º espacio sobre el borde izquierdo del esternón. Pulso 75 por minuto y rítmico. Tensión sistólica 120 y tensión diastólica 58. Presión venosa en pliegue del codo derecho 30 centímetros, de solución glucosada, en el pliegue del codo izquierdo 29 centímetros y en el pliegue crural 14 centímetros. Tiempo de circulación sanguínea codo lengua con la decolina, 17 segundos.

* Trabajo del Instituto de Semiología. Director Prof. Padilla. Hospital Clínicas, Buenos Aires.

Examen radiológico. (fig. 2). — Corazón muy agrandado (cociente cardio-torácica 1.65) y de contornos exageradamente convexos; golfos de la arteria pulmonar de extensión aumentada, vena cava superior muy saliente y troncos venosos innominados también exageradamente visibles.

Electrocardiograma. — Ritmo anormal, desviación a la izquierda del eje eléctrico, P₂ grande y ancha, T₁ pequeña, T₂ difásica y T₃ negativa, IV normal.

Metabolismo. — + 6 (28 III 1939) y + 1 (1-IV-1939).

Otros exámenes. — Eritrocitos 4.890.000 con 80% Hb., Wassermann y Kahn negativas.

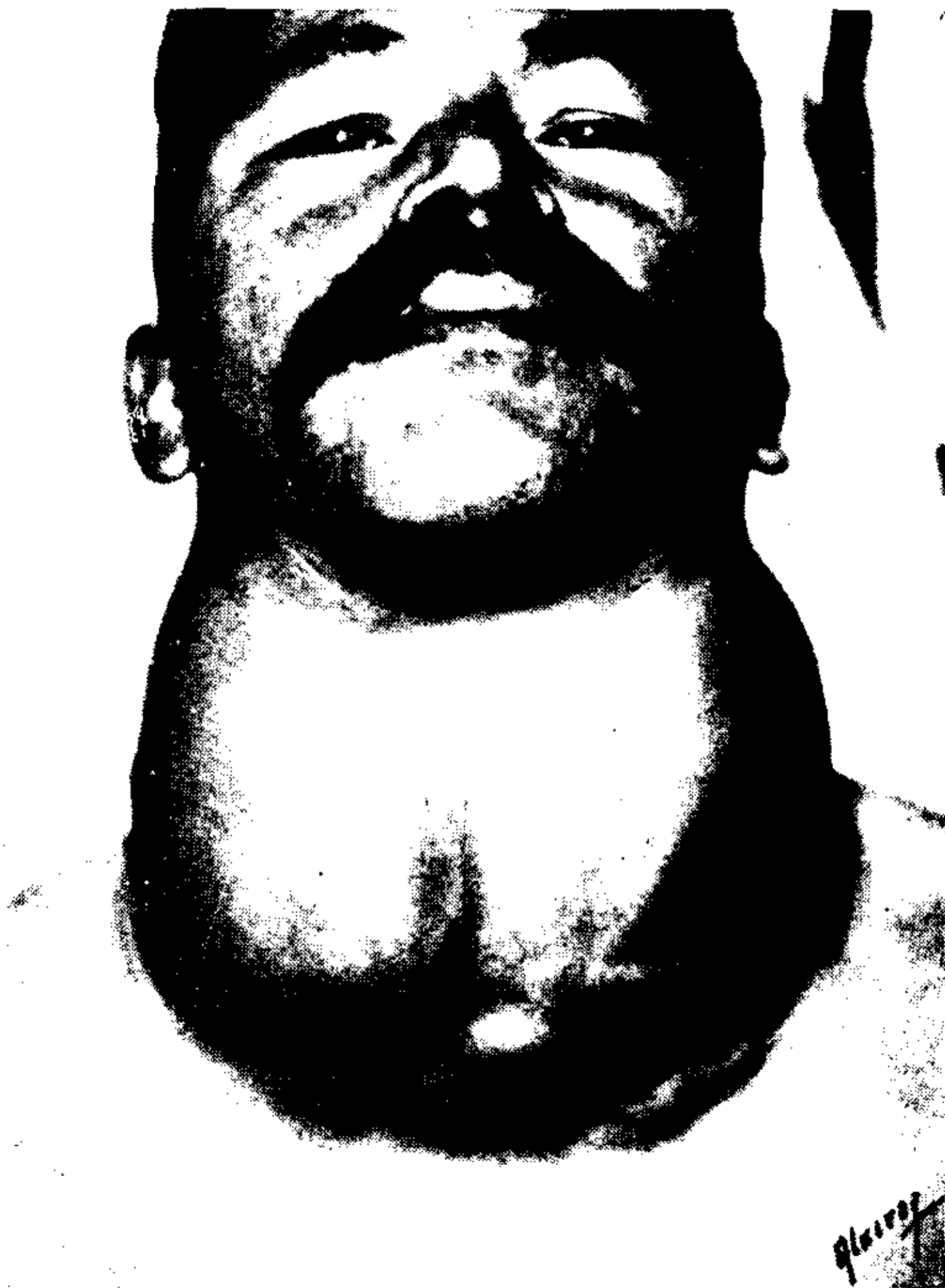


FIG. 1

Primera intervención quirúrgica. — (21 IV 1939) hemitiroidectomía subtotal derecha; peso de la tiroides extirpada 500 gramos. Presión venosa pliegue del codo derecho 14 centímetros solución glucosada, pliegue del codo izquierdo 18.5 centímetros. Tiempo de circulación codo lengua con la decolina 13 segundos. Cociente cardio-torácico 1.8.

Segunda intervención quirúrgica. — (21 V 1939) hemitiroidectomía subtotal izquierda.

Condiciones del paciente (4 VIII 1939). — Desaparición casi total de la circulación colateral venosa del cuello y también desaparición del frémito y del

soplo en el cuello. Pulso 58 por minuto, tensión sistólica 122 y tensión diastólica 75, presión venosa pliegue del codo derecho 15 y pliegue del codo izquierdo 14, tiempo de circulación codo lengua 15 segundos, metabolismo basal + 11. Examen radiológico (fig. 3): reducción notable del agrandamiento cardíaco (índice cardio-torácico 2), bordes del corazón menos convexos, vena cava superior mucho menos saliente y desaparición de los troncos venosos innominados. Electrocardiograma: desaparición de la onda P₂ grande, aplanamiento de la onda T.



FIG. 2



FIG. 3

COMENTARIOS

Rose³ en el año 1878, señaló que el crecimiento simple de la glándula tiroides (bocio adenomatoso, coloideo y endémico) puede originar trastornos circulatorios como ser insuficiencia cardíaca y muerte, cuando por su tamaño llega a comprimir gruesas venas y arterias, dificultando el lleno y el vaciamiento del corazón.

Si se analiza a la luz de los conocimientos actuales la teoría de que la compresión de gruesos troncos venosos y arteriales puede originar insuficiencia cardíaca por deficiencia en el lleno y dificultad en el vaciamiento cardíaco, resulta absolutamente inaceptable.

El aplastamiento de gruesos troncos venosos por las tumoraciones más diversas, es un hecho de observación corriente y de fácil comprensión si se recuerda la poca resistencia de sus paredes y la relativa escasa presión de la columna líquida que contiene, alrededor de 10 centímetros de agua cuando la vena está al mismo nivel que la aurícula derecha. En cambio el aplastamiento de gruesos troncos arteriales también por tumoraciones, prácticamente casi no se observa

en patología humana, y se comprende, si se recuerda que sus paredes son mucho más resistentes y sobre todo, la presión de la columna sanguínea que encierra es enorme, 250 centímetros de agua (130 mm. Hg.).

Las tumoraciones de mediastino superior, es el mejor y más frecuente ejemplo que suministra la patología humana respecto al distinto efecto de la compresión extrínseca de gruesos troncos venosos y arteriales. El aplastamiento de la vena cava superior o los troncos innominados es una consecuencia precoz y casi obligada, contrastando con la falta de aplastamiento del cayado aórtico y sus ramas, que podrán estar rechazados y desplazados, pero no aplastados.

Aun colocándose en la hipótesis, que el marcado agrandamiento de la tiroides pueda ocasionar aplastamiento de las gruesas arterias del cuello, además del aplastamiento de las venas, falta saber que su efecto sea una dificultad en el vaciamiento y una deficiencia en el lleno cardíaco, y que dicha dificultad y deficiencia origine insuficiencia cardíaca.

En lo que respecta a la dificultad en el vaciamiento cardíaco, esto sí significa sobrecarga de trabajo del corazón y por lo tanto causa de insuficiencia cardíaca, pero la oclusión de un tronco arterial puede significar una sobrecarga de trabajo para el corazón por intermedio de un aumento de la presión de la sangre, y clínica como experimentalmente está perfectamente demostrado que la oclusión temporaria o definitiva de las gruesas arterias de los miembros y mismo las carótidas, no origina aumento de la presión sanguínea y por lo tanto no hay sobrecarga de trabajo del corazón.

En cuanto a la deficiencia del lleno cardíaco por oclusión de gruesas venas, es una cuestión de lo más improbable, aparte que la disminución del lleno cardíaco, en lugar de ser causa de insuficiencia cardíaca, es motivo de alivio de trabajo para el corazón y por eso la acción favorable de la sangría en la insuficiencia miocárdica.

Dado lo inverosímil de la teoría de la compresión venosa y arterial como causa de sobrecarga de trabajo del órgano central de la circulación con agrandamiento consecutivo, en un primer momento se pensó que se estaba frente al caso de un enorme bocio, coexistiendo con un agrandamiento cardíaco de otra naturaleza, y por lo tanto, había contraindicación de toda intervención quirúrgica que no fuese indispensable para la vida del paciente.

Pero como al completarse el examen no apareció causa alguna de agrandamiento cardíaco, como ser hipertensión arterial, insuficiencia coronaria, lesión valvular, anemia, mixedemia, carencia, etc., obligó ampliáramos la indagación a fin de establecer cuál era la razón del agrandamiento cardíaco.

La comprobación en el cuello del frémito y soplo sistólico más intenso en posición erecta, fué el primer eslabón que permitió establecer la existencia de una anormal comunicación entre el sistema arterial y venoso a nivel del bocio, es decir, una verdadera fístula o aneurisma arteriovenoso, con la consiguiente hipervolemia compensadora, aumento de la presión venosa, mayor retorno de sangre al corazón, sobrecarga de trabajo del órgano central de la circulación, agrandamiento cardíaco consecutivo, y finalmente insuficiencia cardíaca (Holman ⁴).

Para la producción de frémito y soplo sistólico a nivel del cuello, sólo se requiere que la columna sanguínea pase de una porción estrecha a otra más ancha, y esto puede existir sólo en el sistema arterial sin necesidad de una anormal comunicación entre arteria y vena. Más aun, cuando existe una fístula arterio-venosa, generalmente el frémito y el soplo, son continuos, con reforzamiento sistólico.

Sin embargo, la circunstancia que el frémito y el soplo sistólico percibidos en el cuello de la observación personal, eran infinitamente más intensos en la posición de pie o sentada, es prueba inequívoca que en su producción interviene también el grado de presión que reina en el sistema venoso, la única que experimenta grandes variaciones por la acción de la gravedad, y en el presente caso condicionada por el decúbito. La elevación de la cabeza por la posición sentada o de pie, disminuye la presión venosa en todas las venas colocadas en un plano superior al corazón, y por lo tanto en las venas del cuello. La sangre a nivel de una fístula arteriovenosa en esa región pasa más rápidamente hacia la vena por la disminución de la presión venosa, y el fenómeno vibratorio resultante, frémito y soplo, es más intenso.

Decisivo apoyo recibía esta interpretación del frémito y soplo sistólico de nuestra observación, la circulación colateral superficial con repleción de la vena cava superior y sus respectivos troncos innominados.

La circulación colateral venosa se origina por aumento de la

presión de la sangre dentro del árbol venoso como resultado de la obstrucción de un tronco venoso o por fístula arteriovenosa. En el primer caso el aumento de la presión se opera en la porción distal a la obstrucción, y la circulación venosa se desarrolla desde la porción distal hacia un otro territorio venoso en el cual la presión es menor por estar libre la vía venosa. En cambio en caso de fístula arteriovenosa, el aumento de la presión venosa se opera no sólo en la porción distal del vaso venoso, sino también y muy particularmente en la proximal, desarrollándose allí, especialmente, la circulación colateral.

En la observación personal, la circulación colateral venosa asentaba fundamentalmente en la base del cuello (ver fig. 1), es decir, en la porción más próxima al corazón, o sea la porción proximal del tronco venoso. Si la circulación colateral se debiese a la oclusión de las yugulares por el bocio, la circulación colateral se hubiera tenido que desarrollar desde el tercio superior del cuello, es decir en la porción distal del vaso ocluido.

Una evidencia aun más demostrativa de la existencia del corto circuito arterial venoso a nivel del cuello, es la repleción de la vena cava superior y sus respectivos troncos innominados, según lo revelaba claramente el examen radiológico, cava superior saliente y troncos innominados bien visibles (fig. 2).

La mencionada repleción venosa se debe a la irrupción directa en el árbol venoso del torrente arterial a través de la anormal comunicación entre sí, y no a través del sistema capilar, en donde la presión arterial experimenta un gran amortiguamiento por la resistencia que le ofrecen las arteriolas.

Este síndrome de repleción de la cava superior y sus ramas que presentaba nuestra observación, y que también lo hemos observado en un caso anterior de aneurisma arteriovenoso congénito a localización cefálica, no puede ser imputado a insuficiencia miocárdica, porque la cava inferior y sus ramas no participan. En efecto, mientras la presión venosa en los miembros superiores de la observación personal era de 30 centímetros, la de los miembros inferiores era sólo de 14 centímetros.

Convencidos del corto circuito arterial venoso a nivel de la tiroides como causa del agrandamiento cardíaco, la ectomía tiroidea se constituirá en una formal indicación, no sólo por el hecho de eli-

minar la tumoración tiroidea a fin de evitar posibles compresiones sobre órganos vitales (tráquea, esófago, etc.), sino también por eliminar la causa del agrandamiento cardíaco, preludeo de insuficiencia miocárdica.

La hemitiroidectomía realizada como primer tiempo, confirmó plenamente la existencia del corto circuito arterial venoso a nivel del cuello. En efecto, la repleción de la vena cava y sus tributarias, casi desapareció, y la presión venosa de ambos miembros superiores y no solamente la del miembro del lado operado, experimentó un marcado descenso, eliminándose la posibilidad que la hipertensión venosa registrada anteriormente en los miembros superiores respondiere a la compresión de la subclavia. Si la causa hubiere sido la compresión de la subclavia, al eliminarse el tumor tiroideo de un solo lado, la caída de la presión venosa en los miembros superiores sólo se había operado en el lado de la intervención, en cambio, en la observación personal sobrevino en ambos lados, aunque no en idéntico grado, porque la hemitiroidectomía sólo suprimió en parte la irrupción directa de la sangra arterial en el sistema venoso. La disminución del agrandamiento cardíaco, verificado ya al octavo día de la intervención, también era el resultado de la eliminación en su mayor parte de la sobrecarga de trabajo que significa la fístula arterio-venosa.

Afirmamos que la hemitiroidectomía practicada, sólo ha suprimido en gran parte el corto circuito arterial venoso, porque la caída de la presión venosa en el miembro superior del lado opuesto a la intervención, no ha sido tan acentuada como en el miembro superior del lado de la operación. Fué necesario la segunda hemitiroidectomía para que el total descenso se operare, por eliminación del corto circuito que persistía en la porción de tiroides respetada en la primera intervención quirúrgica.

La disminución del agrandamiento cardíaco, verificado ya a los ocho días de la primera hemitiroidectomía, también prueba la eliminación de sólo una buena parte del corto circuito, y la reducción total del agrandamiento cardíaco después de la segunda intervención quirúrgica, evidencia que recién entonces se había logrado reducir totalmente el corte circuito.

Alentados por el resultado logrado en esta observación, conseguimos estudiar las condiciones cardiovasculares en seis casos más de bocio no tóxico. Únicamente en uno se comprobó agrandamiento

cardíaco moderado, pero en tres más se podía apreciar perfectamente en el examen radiológico, el síndrome de repleción de la cava superior y troncos innominados. En estos casos, la presión venosa en ambos miembros superiores era entre 3 y 5 centímetros mayor que en los miembros inferiores. En tres había frémito y soplo sistólico a nivel del tercio inferior de los canales carotídeos sólo en posición de pie o sentada.

Estas comprobaciones evidencian que en muchos casos de bocio no tóxico, existe un corto circuito arterial venoso a nivel de la tumoración tiroidea, corto circuito que por mayor repleción venosa sobrecarga el trabajo del corazón, y según el grado, tiempo de evolución y género de vida del individuo, puede originar agrandamiento cardíaco con o sin insuficiencia miocárdica.

A requerimiento nuestro, el Dr. Perinetti ⁵, que ejerce en una zona bociógena del país, también ha verificado la frecuente existencia de frémito con soplo sistólico a nivel del bocio, y diversas manifestaciones cardíacas, y en una ocasión un marcado agrandamiento cardíaco sin hipertensión arterial ni lesión valvular que lo explique.

CONCLUSIONES Y RESUMEN

1.—Se relata una observación de bocio no tóxico con marcado agrandamiento cardíaco y que retrogradó totalmente después de la tireidectomía subtotal.

2.—Se desecha la clásica teoría de la compresión y se supedita el agrandamiento cardíaco a la sobrecarga de trabajo que sobreviene como resultado de un corto circuito arterial venoso, que se produce por la alteración de la tiroides.

3.—Se señala la existencia de este corto circuito en una buena proporción de casos de bocio no tóxico, y según sea su grado y tiempo de evolución, como el género de vida del paciente, podrá o no, determinar agrandamiento cardíaco con o sin insuficiencia miocárdica.

4.—Se describe un síndrome radiológico de repleción de la cava superior y venas innominadas, como la manifestación clínica más constante de corto circuito arterial venoso en el territorio de la vena cava superior.

Agradecemos a los Doctores Reforzo Membrives, Trimani y de la Balze su colaboración.

BIBLIOGRAFIA

1. *Parkinson J.* — The Lumleian Lectures on Enlargement of the Heart. "The Lancet", 1936, 1: 1337 y 1391.
2. *Palmer J. H.* — The Development of Cardiac Enlargement in Diseases of the Heart. "Medical Research Council", Londres, 1937.
3. *Rose E.* — "Arch. für Klin. Chir.", 1878, 22; 1.
4. *Holman E.* — Arteriovenous Aneurysm. Nueva York, 1937.
5. *Perinetti H.* — Comunicación personal, 1939.

RÉSUMÉ

1. L'on raconte un cas de goître non-toxique avec une grande augmentation du volume du coeur, qui disparu après une thyroïdectomie sub-totale.

2. L'on écarte la classique théorie de la compression et l'on relationne l'augmentation du volume du coeur à la surcharge de travail de celui-ci causée par un court-circuit artério-veineux, originé par les altérations de la thyroïde.

3. L'on souligne l'existence fréquente de ce court-circuit chez d'autres malades porteurs d'un goître non-toxique, et qui, selon son développement, temps d'évolution ainsi que des conditions de vie du malade, pourra ou non déterminer l'augmentation du volume du coeur, qui s'accompagnera ou non d'insuffisance cardiaque.

4. L'on décrit un syndrome radiologique d'ingurgitation de la veine cave supérieure et des veines innominées, comme étant la manifestation clinique plus régulière de ce court-circuit artério-veineux dans la région de la veine cave supérieure.

SUMMARY

1. A case of non-toxic goiter is described with a marked enlargement of the heart which disappeared after subtotal thyroidectomy.

2. The classical theory of compression as the cause of cardiac enlargement is dismissed.

The cardiac enlargement is believed to be due to an excess of work of the heart conditioned by the arterio-venous short-circuit which results from the thyroid alteration.

3. This short circuit is shown to exist in a good proportion of cases of non toxic goiter. Depending on the grade, of the time of evolution and on the conditions of life of the patient it will or will not determine a cardiac enlargement with or without cardiac insufficiency.

4. A radiological syndrome of repletion of the superior vena cavae and innominate veins is described as the most constant clinical manifestation of arterio venous short circuit in the territory of the superior vena cavae.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Man beschreibt eine Beobachtung von nichttoxischem Kropf mit deutlicher Vergrößerung des Herzens und die vollkommen nach einer subtotalen Thyreoidektomie zurückgegangen ist.

2. Man weist die klassische Theorie der Kompression zurück und man schliesst die Vergrößerung des Herzens auf die Überbelastung zurück, hervorgerufen durch einen arteriovenösen Kurzschluss, als Folge der Schilddrüsenveränderung.

3. Man weist auf das Vorhandensein dieses Kurzschlusses in einer guten Proportion von Fällen nichttoxischer Kröpfe hin, und je nach dem, wie sein Grad und seine Evolutionszeit, sowie die Lebensweise des Patienten ist, kann er eine Herzvergrößerung hervorrufen oder nicht, mit oder ohne Herzinsuffizienz.

4. Man beschreibt ein radiologisches Symptomenkomplex von Überfüllung der Cava sup. und Innominata, sowie die häufigste klinische Äusserung des arteriovenösen Kurzschlusses im Bereich der Vena Cava sup.

