

## CASUÍSTICA

Instituto de Semiología. - Dir. Prof. T. Padilla - Hosp. Nac. de Clínicas. - Buenos Aires.

# Insuficiencia coronaria y síndrome cardiovascular en las anemias

POR LOS DOCTORES

RODOLFO DASSEN y A. S. PARODI

En circunstancias de haber seguido dos observaciones referentes a anemias graves de causa no común y de haber podido objetivar radiográficamente y con el electrocardiograma, datos de interés en lo referente al estado cardíaco, justifican que las publiquemos; por otra parte, en los casos que nos servirán para este estudio, fuera del aspecto cardiovascular, es igualmente digno de despertar interés clínico, las particularidades hematológicas y terapéuticas de cada caso. La primera observación trata el caso de una anemia en el curso de una ictericia hemolítica muy grave y la segunda de una anemia aparentemente aplástica, igualmente gravísima. En los dos casos se obtuvo la curación, en el primero con la esplenectomía realizada en situación poco menos que desesperante y en el segundo con una acción de asalto, esto es, pequeña transfusión sanguínea, hierro, extracto hepático en acción simultánea, y salvo la transfusión, todo en dosis elevadas.

*Observación N° 1.* — M. L. R., argentina, 27 años. Talla 1.50 mts. Peso 39 kilogramos. Soltera. Ingresó en octubre 20 de 1934.

*Antecedentes personales.* — De niña, fué siempre débil y pálida. A los 7 años difteria. Se resfría fácilmente. Menarquia a los 14 años. Oligo-hipomenorrea. A los 18 años tuvo una crisis dolorosa abdominal con los caracteres de un cólico hepático; le sobrevino de inmediato una intensa ictericia, tipo azafrán, sin prurito, con acolia y coluria. Por espacio de 3 o 4 días tuvo fiebre hasta 39°. El facultativo que la examinó comprobó ya, la existencia de hépatoesplenomegalia. A los 3 meses la ictericia desapareció gradualmente, reapareciendo el color normal

en las materias fecales. Se aconsejó a la enferma que ingresara en un servicio de cirugía; pero examinada por los cirujanos le declararon que debía asistirse en un pabellón de clínica médica. Pasa pues a un servicio de medicina interna y la tratan con sondeos duodenales, inyecciones, etc.: la enferma empeora y abandona el servicio; al cabo de un tiempo mejora. Desde entonces todos los años, una o dos veces, hace crisis en las que palidece, se constipa, la orina se hace oscura, aumenta el tamaño del hígado y del bazo; se siente decaída, aunque al parecer sin fiebre. En 3 o 4 días mejoraba.

Por espacio de un año y medio, y como consecuencia de un pequeño traumatismo, tuvo una ulceración que ocupó casi todo el dorso del pie; curó después de muchos tratamientos con helioterapia. Nunca tuvo *hemorragias gastro duodenales*.

*Enfermedad actual.* — Quince días antes de su ingreso al servicio del profesor Padilla, sintió un fuerte dolor en el hipocondrio izquierdo, con irradiación hacia la espalda y hombro homónimos; intenso escalofrío, tos sin expectoración, fiebre alta. Los síntomas descritos, menos el escalofrío duraron 9 días, desapareciendo luego. Igualmente tuvo diarreas de poca intensidad con materias fecales de color amarillo obscuro. En los últimos días tuvo epístaxis. En 5 meses había perdido 8 kilogramos y en su enfermedad tuvo amenorreas hasta de 4 meses.

*Estado actual.* — El 20 de octubre de 1934. Facies con el tinte de la ictericia flavínica. Hábito infantil con aspecto mongólico. Boca séptica. Amígdalas tumefactas. Intensa palidez de mucosas. Sistema linfático, sin particularidades. Esqueleto: turricefalia. Sistema nervioso: normal.

*Aparato circulatorio.* — Ausencia de signos de esclerosis arterial precoz. Pulso de 102 por minuto. Igual, regular, pequeño: no diferente. Máx. 100; Mín. 55 al Baumanómetro (Korotkow).

*Corazón.* — Punta latiendo en el 4º espacio, con intensidad mayor que lo normal, por fuera de la línea medioclavicular; desplazable. Agrandamiento cardíaco. La punta parece estar levantada por un proceso infradiafragmático.

*Auscultación.* — Foco mitral: 1er. tono débil; soplo holosistólico propagado hacia la axila; 2º tono normal. En la región descubierta, el soplo es más intenso. En el foco tricuspídeo se oye el soplo mitral. En el foco aórtico, soplo sistólico suave propagado al cuello. En foco pulmonar, soplo sistólico más intenso que en aorta. Se oyen en el cuello ruidos venosos anémicos.

*Aparato respiratorio.* — A excepción de una ligera submatitez en el tercer espacio intercostal izquierdo por delante y en la axila del mismo lado, a cuyo nivel el murmullo vesicular es ligeramente rudo, no se observan anormalidades.

*Hígado.* — El borde inferior se palpa a dos y medio traveses de dedo por debajo del reborde costal. Liso no doloroso y no aumentado de consistencia. La región vesicular sin particularidades.

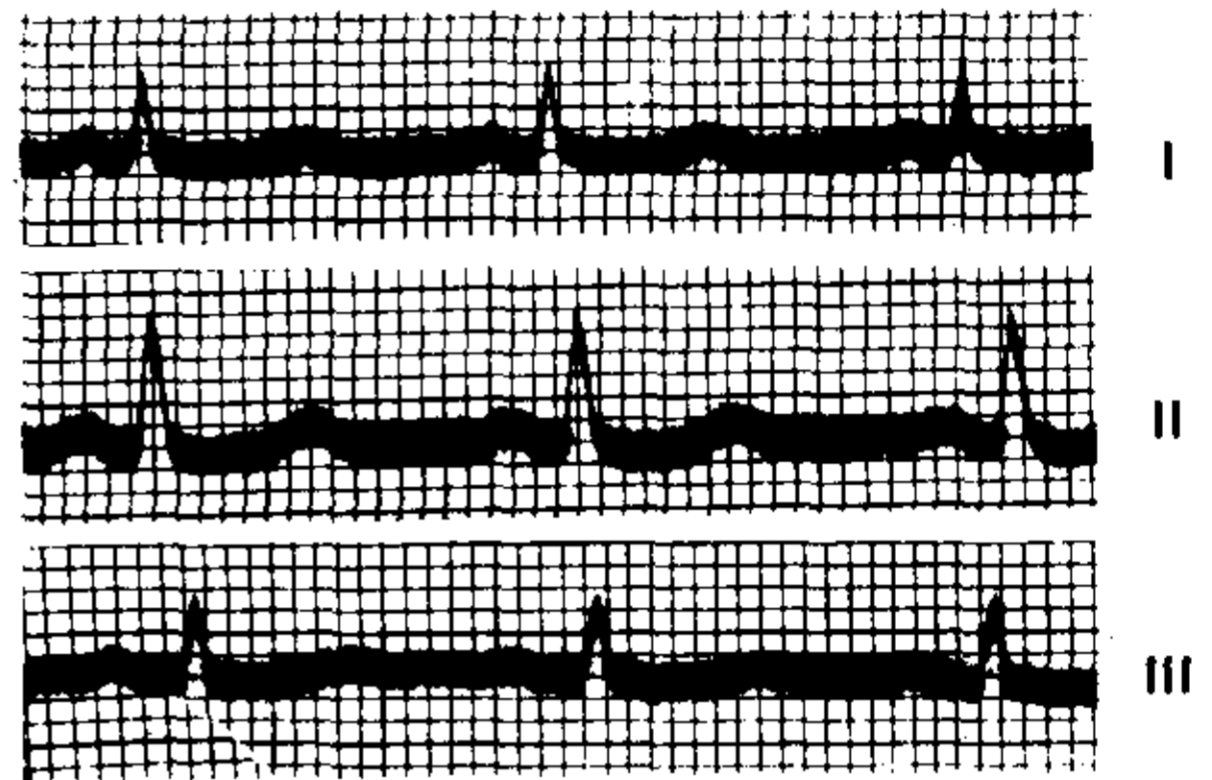
*Bazo.* — El polo inferior se palpa sobre la línea bi-iliaca y llega en su extremo derecho hasta 4 centímetros por fuera de la línea media. La superficie es lisa e indolora. No se palpan ni se auscultan frotos, ni se oyen soplos. Espacio de Traube ocupado totalmente.

Riñones y genitales nada de particular.

*Estudio radiográfico y electrocardiográfico.* — Las radiografías hechas por los doctores Casares y Lottero Lanari, todas con la misma técnica, a 2 metros de



a



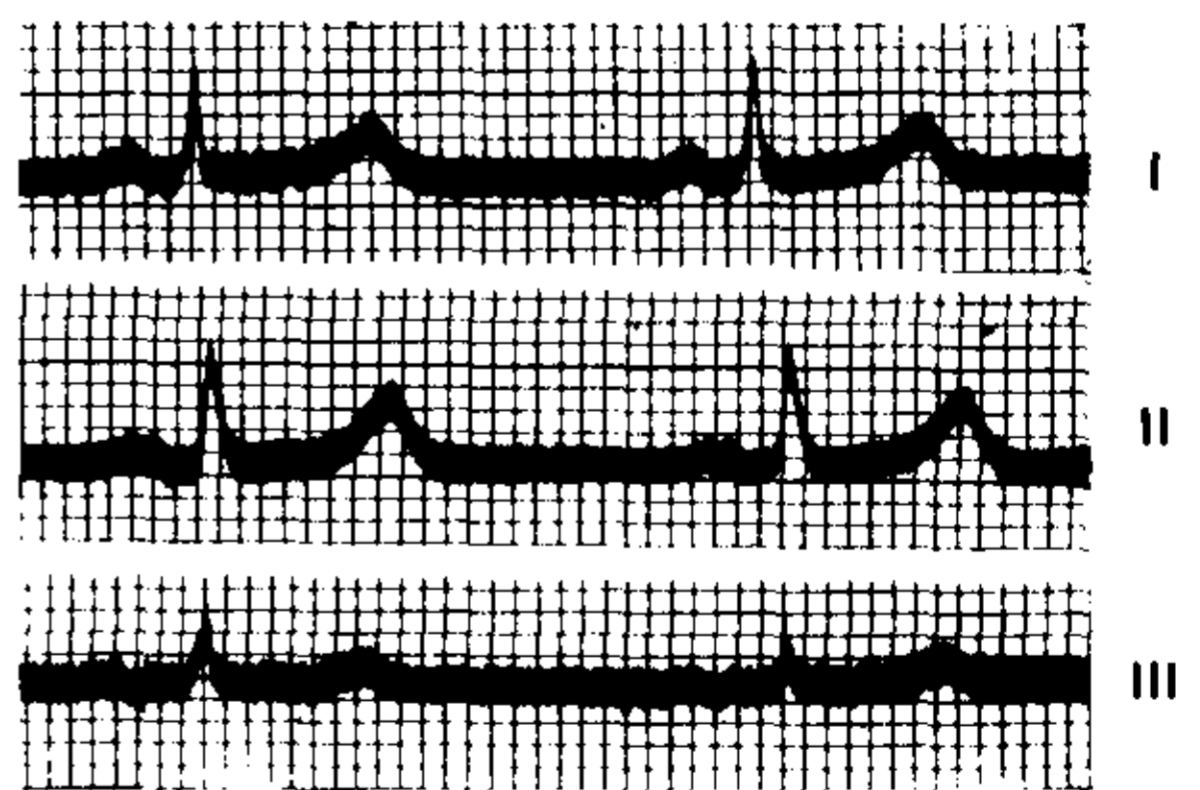
b

FIG. Nº 1. — Oct. 20. 1934: Glóbulos rojos 1.900.000. Hemoglobina 20 %.

distancia y con el mismo aparato, muestran netamente, la diferencia de tamaño del corazón, cuando la sangre tenía 1.900.000 glóbulos rojos y 20 % de hemoglobina (Fig. 1, a) y cuando tenía 4.010.000 y 57 % (Fig. 2, a), 4.130.000



a



b

FIG. Nº 2. — Abr. 25. 1935: Glóbulos rojos 4.010.000. Hemoglobina 57 %.

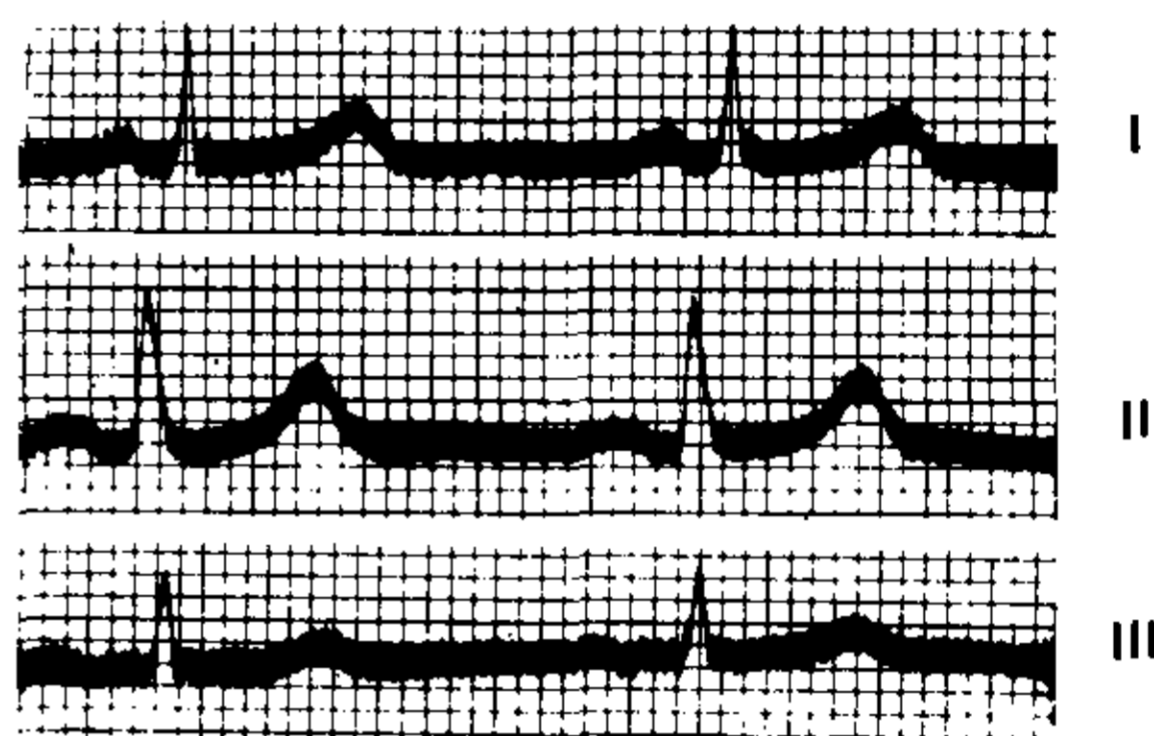
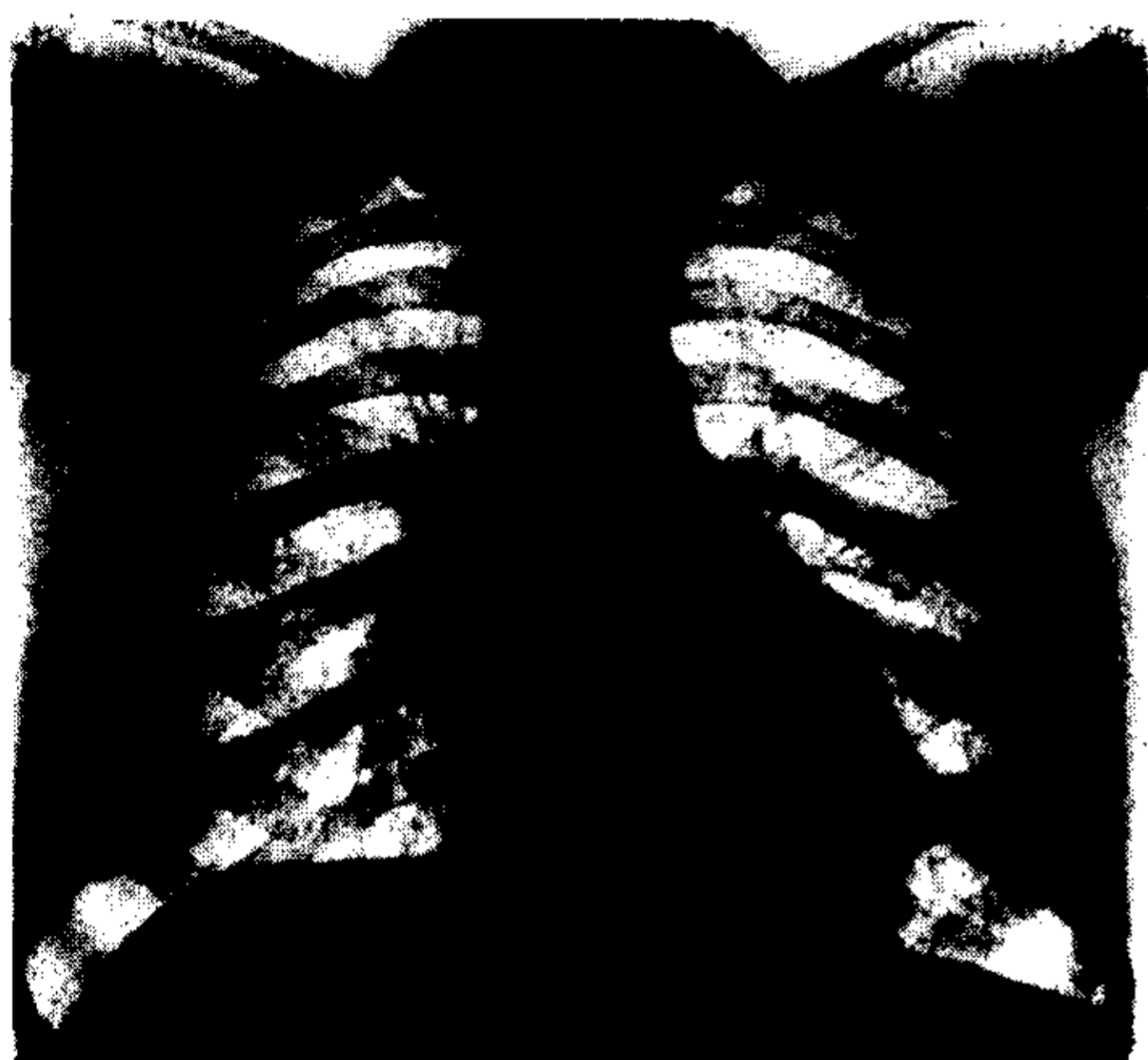
y 77 % (Fig. 3, a). La diferencia es franca, notándose en estas últimas una evidente y apreciable reducción del agrandamiento cardíaco.

En los electrocardiogramas, obtenidos también en los tres estados distintos de la enfermedad (Figs. 1 b, 2 b y 3 b) se observan asimismo modificaciones

paralelas a la mejoría de la afección; aumento de voltaje de la onda T y disminución de la frecuencia cardíaca.

*Examen químico de sangre.* — Urea, 0,30 grs. ‰; Glucosa, 0,92 grs. ‰; Colesterol, 1,50 grs. ‰; Acido úrico, 0,044 grs. ‰.

*Otros exámenes.* — Hemocultivo: negativo. Urobilina en orina: 0,74 mgrs. para 950 c. c. (aumentada 22-X-1934); 0,003 grs. para 1000 c. c. (aumentada 8-II-1936); 0,00258 grs. para 1000 c. c. (aumentada 25-IV-1935). Bi-



b

FIG. N° 3. — Dic. 4, 1935: Glóbulos rojos 4.130.000. Hemoglobina 77 %.

Urobilina en sangre: 2,5 mgrs. ‰ (Van den Bergh) (1934 oct.); 1,25 mgrs. ‰ (Van den Bergh) (9-II-1936). Van den Bergh directa: negativa.

*Wassermann y Kahn (sangre):* Negativas.

*Orina:* En diversas ocasiones. Normal, salvo la urobilina.

*Materias fecales:* No se observan parásitos.

*Fondo de ojo:* Normal.

*Jugo gástrico:* La enferma no se prestó al sondeo.

*Examen citológico de sangre, resistencia globular y entrosedimentación (ver cuadro).*

La enferma acusó, como se desprende de la lectura de su historia clínica, manifestaciones cardiovasculares y respiratorias, que conviene analizar.

La sombra pulmonar en el campo izquierdo (lóbulo superior) (Fig. 1 a), resulta de difícil interpretación desde el punto de vista etiológico; particularmente, el distingo entre infiltración tuberculosa o no tuberculosa. No vamos a entrar a hacer una discusión cerrada, ya que no interesa; sólo diremos que, como siempre, es muy

EXAMENES CITOLOGICO DE SANGRE. -- RESISTENCIA GLOBULAR. --  
ERITROSEDIMENTACION. -- OBS. Nº 1.

M. L. R.	22/X/34	22/XI/34	18/XII/34	8/II/35	24/IV/35	10/II/36
Rojos	1.900.000	1.000.000	1.000.000	OPERADA		
Blancos	6.200	5.400	6.400			
Hemob.	20 %	20 %	20 %			
V. glob.	0.60	1.25	0.89			
Anisocitosis	++++	+++	macro y microci- tosis			
Policromatofilia	++++	++				
Normoblastos	10 %	9 %	10 %			
Poiquilocitosis Basofilia	++		++ regular			
Promielocitos		1	1			
Mielocitos		1	—			
Metamielocitos		3	2			
Núcleo en bastón		2	—			
Segmentados Acidofilos	82 %	65 1	70 3			
Basófilos	12 %	1	1			
Linfocitos		24	21			
Monocitos	6 %	3	2			
Reticulocitos	12 %					
Resistencia globular	6-hem. In. 2,2 term.	7,2 2,6				
Eritrosedimentación	140 1ª h. 175 2ª h.					
Tiempo de sangría	7'30"					
Tiempo de coagulación Autoglutinación	8' se observa					
				4.010.000	4.130.000	
				7.000	14.400	
				57 %	77 %	
				0.89	0.93	
				macro y microci- tosis	Escasos macroci- tosis	
				++		
				55.5 5	76 2	
				1 29	18	
				9	4	
				3 %	2 %	
				7-Hem. Ini. 4,2 Hem. term.		



importante seguir con la radiografía la evolución a distancia, de semana en semana. Hemos podido objetivar así la reabsorción total del infiltrado que consideramos, no tuberculoso. Sobre todo, deseamos hacer notar que, si no es imposible, es, en cambio, extremadamente improbable que la enferma, con una tuberculosis despertada tan recientemente, hubiese podido soportar la operación. Como lo que nos preocupaba, como médicos, era su ictericia hemolítica, no nos dedicamos a agotar los medios para excluir la tuberculosis; nos contentamos con considerarla clínicamente improbable. Los esputos no evidenciaron la existencia de bacilos de Koch.

### DISCUSIÓN

En el curso de las anemias es muy frecuente el agrandamiento cardíaco, que es lógico atribuir al estado del miocardio determinado por la anoxemia que conduce a la anoxia (usamos estos términos en el sentido de Barcroft); existe una insuficiencia coronaria como la expresan Buchner, Weber y Haager (1935). La anemia, y en particular la microcítica, hipocrómica, es una de las causas de la insuficiencia coronaria, como lo es también la esclerosis coronaria y la insuficiencia miocárdica.

Los estigmas electrocardiográficos de la insuficiencia coronaria serían, según los autores mencionados: el pequeño voltaje de la onda T que es, además, chata y a veces sobre la misma isoeletrica, casi invisible; el segmento ST se desnivela algo.

El agrandamiento cardíaco depende en nuestra opinión de la dilatación y ésta, a su vez, de la modificación del tono del corazón. Sabemos bien que se nos puede criticar por hablar del tono del miocardio, sobre todo cuando, como lo dice Wiggers (1935), no todo el mundo entiende lo mismo por "tono del miocardio". Si científicamente no se habrá podido demostrar en el corazón de los mamíferos que haya tono, como en otros músculos, y si se ha dicho también que no se alcanza a comprender para qué hace falta, hay sin embargo, como lo dicen Cowan y Ritchie (1935), un cierto acuerdo a su respecto. Wiggers (1935) habla de la cualidad de músculo cardíaco que varía paralelamente con el coeficiente de elasticidad volumétrica del miocardio. Cuando él disminuye se produce en el corazón, que recibe una determinada cantidad de líquido, una ma-

yor dilatación que cuando él es elevado. No es, en nuestro concepto forzar los hechos, el admitir que la fibra miocárdica, víctima de un estado de hipooxia crónica, que es la consecuencia de la insuficiencia coronaria, facilite por el mecanismo invocado, la dilatación. Y es posible, si la anemia no se corrige, que se llegue a un estado de insuficiencia miocárdica con miocardosis y degeneración grasa y aparición de edemas maleolares. Estos últimos, en la anemia, obedecen a un determinismo mixto; la hipoproteinemia y la insuficiencia miocárdica; esta última, no se corrige con digital. Se puede pues decir que en las ictericias hemolíticas, con gran anemia e insuficiencia cardíaca, para corregir esta última, la esplenectomía por la normalización sanguínea consiguiente, resulta la mejor digital.

Para demostrar la ineficacia de la digital en el tratamiento de la insuficiencia miocárdica de las anemias graves citaremos la observación de Bouchut, Froment y Girard y Masson (1935). Estos autores dieron a un enfermo, 330 gotas de digitalina en un mes sin modificar la insuficiencia cardíaca, la que regresó paralelamente a la mejoría de la anemia.

Como existe indiscutiblemente una perturbación del metabolismo hídrico, es posible también, que esto influya algo en el estado de turgecencia de la fibra miocárdica y de esta manera podemos explicarnos el por qué el corazón de estas anemias tiene tanto parecido con el del Beriberi cardíaco. Quien haya leído el muy interesante libro de Wenckebach, (*Das Beriberi Herz*, 1935), recogerá, seguramente, datos que le harán reflexionar, como a nosotros, sobre la existencia de factores comunes para explicar estados cardíacos en situaciones clínicas aparentemente muy alejadas, pero fisiopatológicamente muy ligadas; nos referimos a la cardiomixedemopatía, al Beriberi y a los estados de anoxia por anemia. En los tres hay perturbaciones del metabolismo hídrico, en los tres reducimos el tamaño del corazón con el elemento que etiológicamente suprime la causa que llevó al desorden metabólico (la tiroidina, la vitamina B1) o que condujo al desorden sanguíneo, cuando ello es posible (esplenectomía, los principios antianémicos, etc.).

En resumen, podemos decir con White (1935), que en las anemias se observa dilatación cardíaca, insuficiencia mitral funcional, insuficiencia tricuspídea; rara vez insuficiencia aórtica; uno de nosotros (Dassen) la observó una vez.

White es uno de los pocos cardiólogos que trata sobre el estado del corazón en las anemias y dice, en el libro ya citado, que con los tratamientos modernos —se refiere a la anemia perniciosa— podremos prevenir las alteraciones cardíacas (nos permitimos decir que no sólo podremos prevenirlos, sino también curarlas), y que no hay que tomar la anemia de Biermer como ejemplo exclusivo; cualquier anemia de cierta duración puede hacer lo mismo y que tanto pueden dar cuenta de los trastornos cardíacos el hierro como el extracto hepático; todo depende del determinismo fisiopatológico. Es evidente además que, en la anemia, los soplos se deben, en gran parte y con gran probabilidad, a la dilatación cardíaca junto con el aumento de la velocidad sanguínea y la hidremia.

Teissier y Lian (1933), hacen un extenso estudio sobre la dilatación cardíaca y es curioso que digan lo siguiente: "En una cierta época Beau había invocado a la hidremia y Lewinsky a la insuficiencia de la hemoglobina para explicar la dilatación cardíaca derecha de las cloróticas"; agregan que Peter la atribuyó a un defecto del tono miocárdico; parecen adherirse a la opinión de Potain que la atribuyó a la dispepsia y terminan diciendo: todo esto tiene hoy sólo un interés relativo, porque "la mayor parte de los médicos está de acuerdo para admitir que la clorosis tiende a desaparecer". Extraña manera de razonar, propia de ser estampada en un tratado antiguo de Medicina Interna. Hoy nos preocupan los problemas fisiopatológicos y buscamos hechos generales como base de alteraciones orgánicas o no orgánicas. No es que la clorosis fuese culpable de la dilatación cardíaca, como enfermedad "sui generis", sino evidentemente la anoxemia y no nos interesa nada saber si la clorosis aumenta o disminuye desde el punto de vista que tratamos, sino establecer que, diagnosticada una anemia ferrosensible, hipocrómica, microcítica, aquílica o no, corresponde hacer el tratamiento con el hierro en altas dosis para terminar con la dilatación cardíaca.

*Observación N° 2* — F. I. — 42 años — argentino — soltero — empleado — Ingresó el 18 de diciembre de 1935.

*Antecedentes.* — Sin importancia.

*Enfermedad actual.* — Desde hace aproximadamente un mes y medio, se siente asténico con anorexia y ha adelgazado, sin poder precisar cuánto. Como el enfermo no tiene buena voluntad y se molesta fácilmente, no se han podido obtener datos respecto a si padeció de alguna intoxicación o infección.



*Estado actual* (20 de diciembre de 1935). — Enfermo muy pálido con tinte grisáceo, amarillento. Ligera subictericia. Edemas maleolares. Cabeza incluyendo boca, ojos, nada de particular; salvo la palidez de las mucosas y de hemorragias retinianas (al examen oftalmoscópico, hecho por el Dr. Courtis).

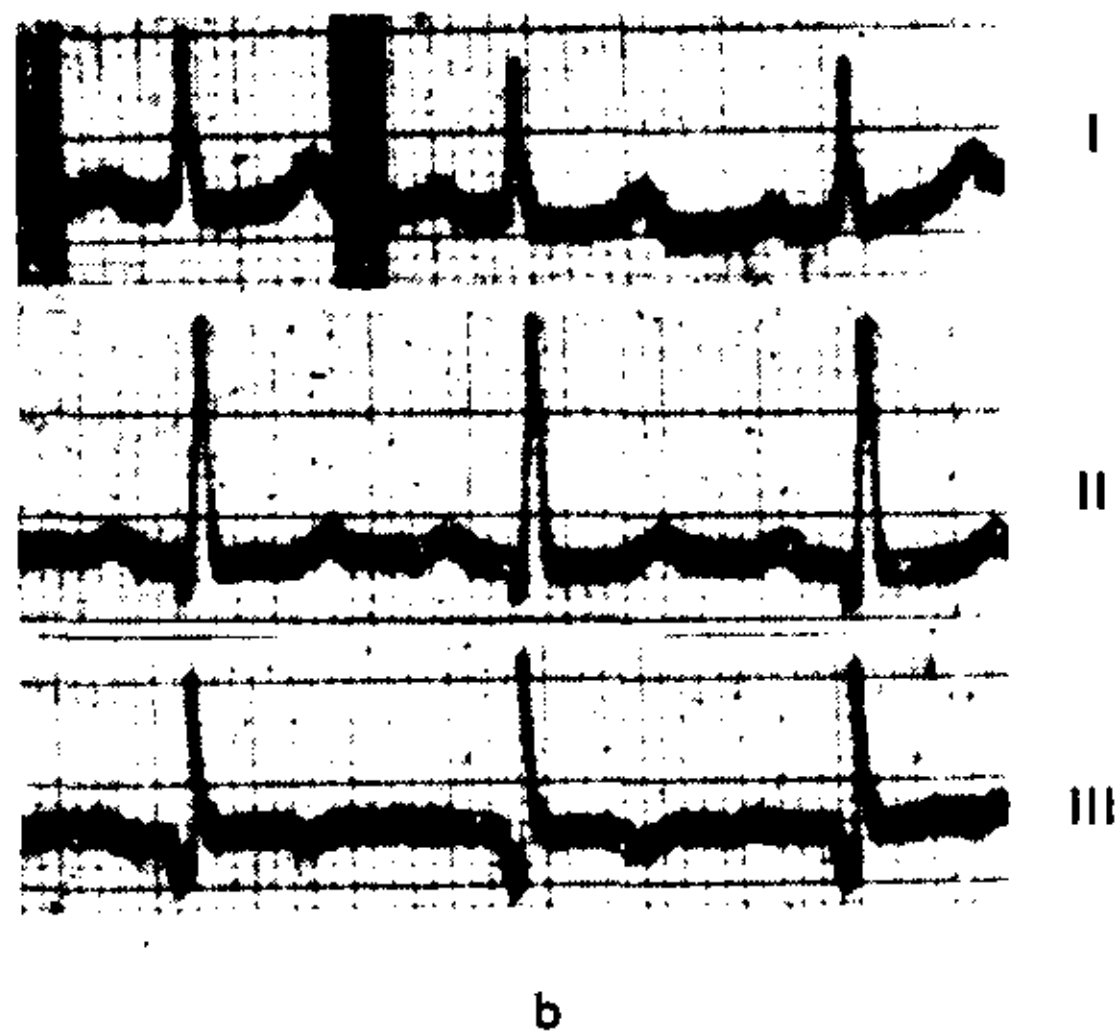
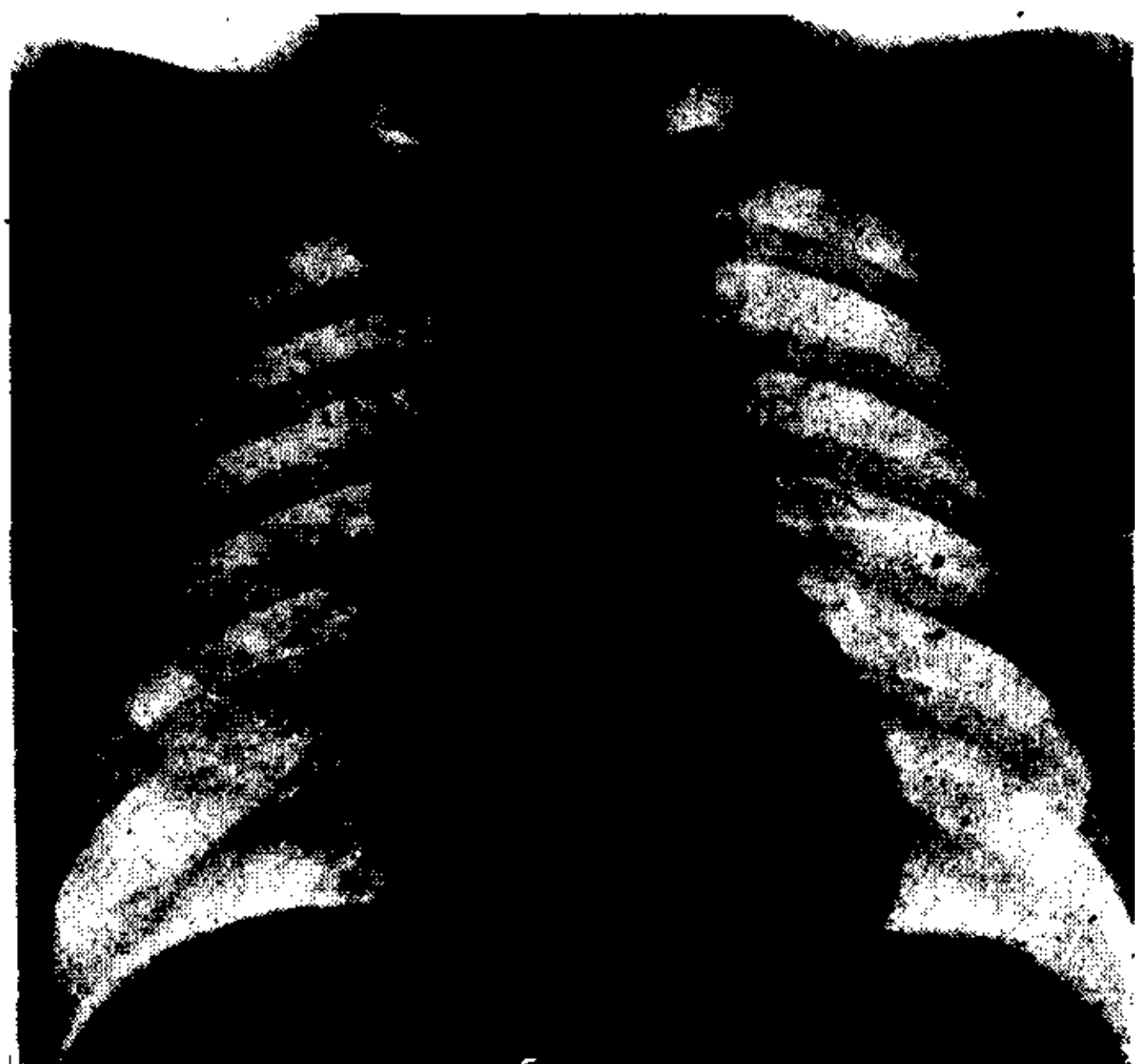


FIG. Nº 4. — Dic. 21. 1935: Glóbulos rojos 1.520.000. Hemoglobina 24 %.

*Aparato circulatorio.* — Arterias sin particularidades. Pulso igual, regular pequeño, no diferente. Máxima 98 y mínima 58 al Baumanómetro (Korotkow).

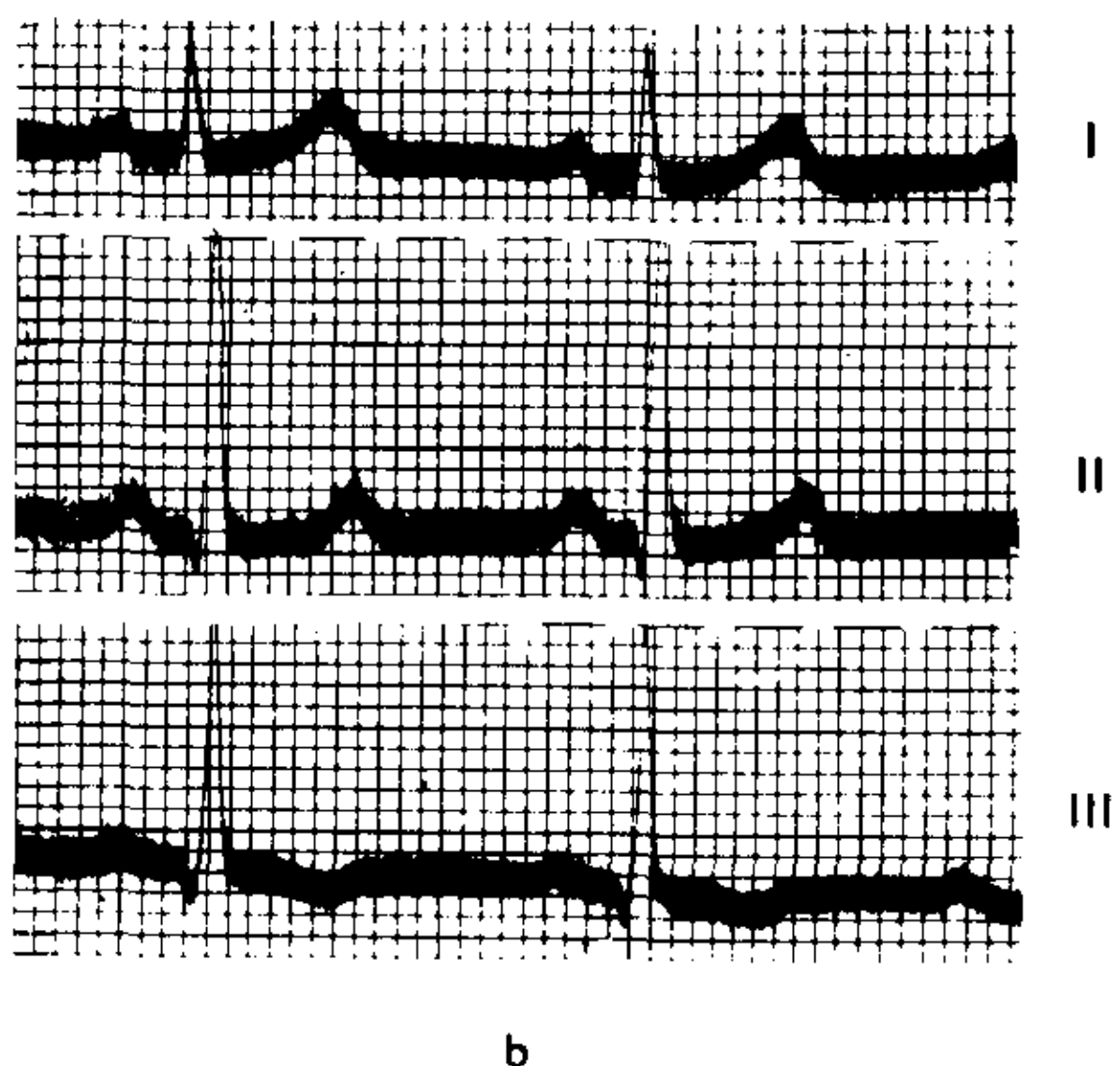


FIG. Nº 5. — En. 26. 1936: Glóbulos rojos 2.000.000. Hemoglobina 39 %.

*Corazón.* — Choque de la punta se palpa débil en el 5º espacio, a dos centímetros por dentro de la línea axilar anterior. Por la percusión, agrandamiento total.

## INSUFICIENCIA CORONARIA Y ANEMIAS

*Auscultación.* — Tonos débiles en todos los focos. 2° pulmonar ligeramente reforzado. Soplo sistólico mitral débil, sin propagación. En pulmonar, suave soplo sistólico algo más intenso que en mitral.

El hígado y el bazo no se palpan y sus áreas de percusión son normales.

Resto del abdomen, genitales y sistema nervioso, sin particularidades.

*Radiografía del aparato digestivo.* — Nada de anormal.

*Estudio radiográfico y electrocardiográfico.* — Como en el caso anterior las radiografías muestran claramente el agrandamiento cardíaco inicial (Fig. 4, a) y la disminución de tamaño del órgano obtenida, con la mejoría del estado sanguíneo (Figs. 5 a y 6 a).

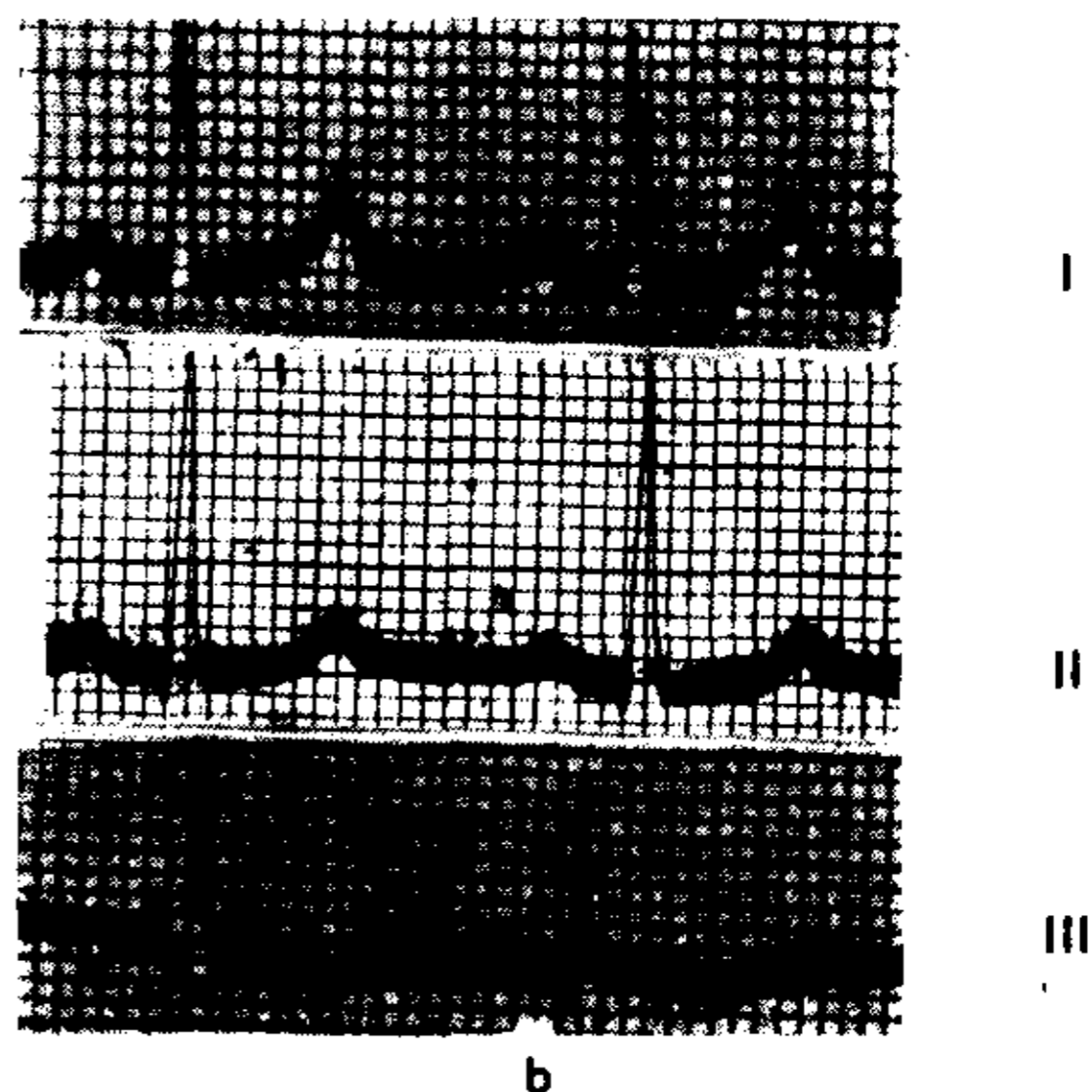
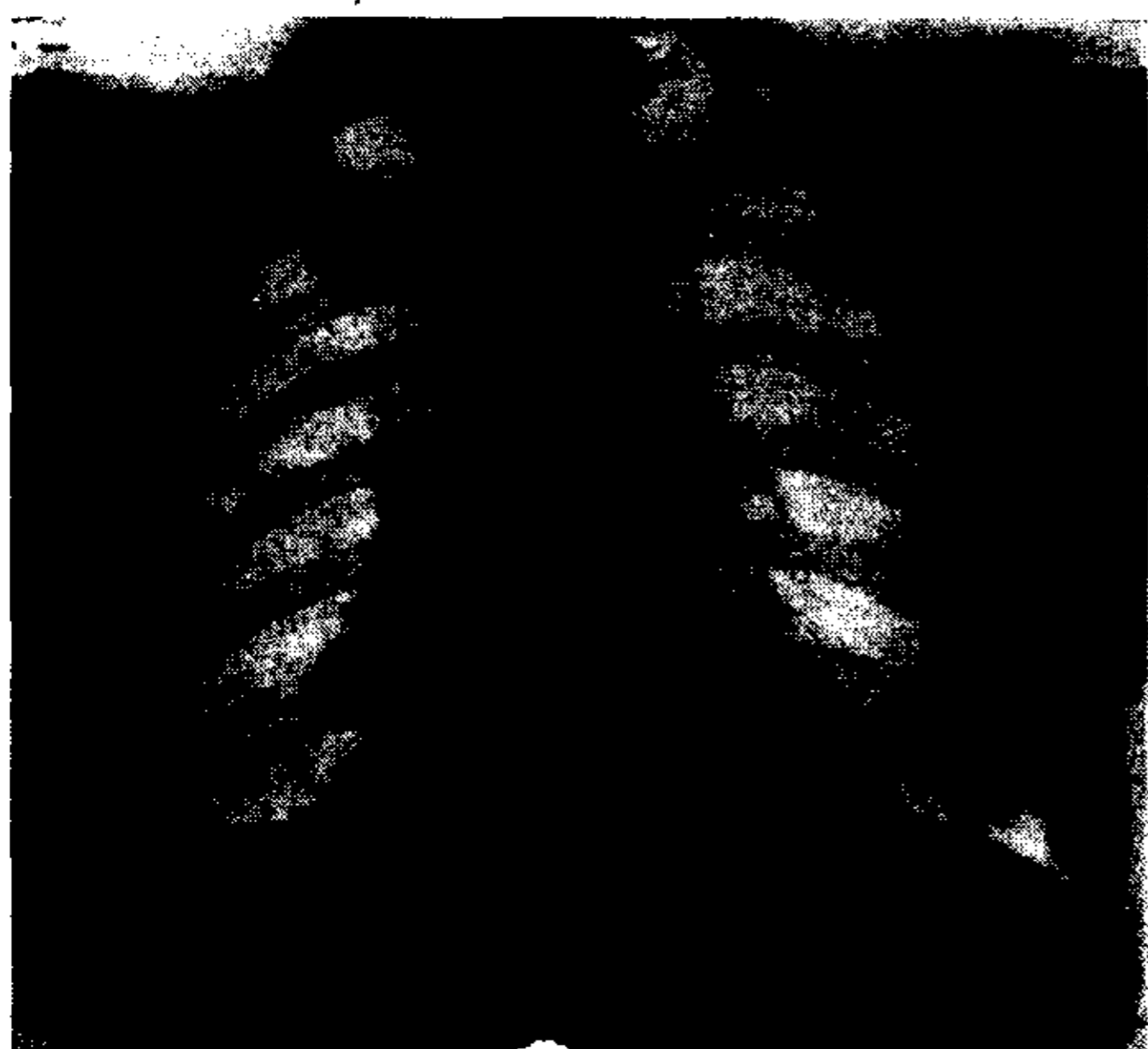


FIG. N° 6. — Feb. 28. 1936: Glóbulos rojos 4.590.000. Hemoglobina 63 %.

En los electrocardiogramas se nota el bajo voltaje de la onda T (Fig. 4 b) y las importantes modificaciones que se obtienen, al aumentar el número de glóbulos rojos y la hemoglobina (Figs. 5 b y 6 b).

*Exámenes citológico de sangre, resistencia globular eritrosedimentación* (ver cuadro adjunto).

*Otros exámenes de sangre.* — Wassermann y Kahn: negativas. Colesterol: 1.20 grs. %. Urea: 0.30 grs. %. Glucosa: 0.90 grs. %.

*Materias fecales.* — Parásitos: negativa. Sangre oculta: negativa.

*Orina.* Normal, salvo intensa urobilinuria (1.368 mgrs. en 24 horas: normal hasta 0.6 de mgrs.).

### COMENTARIO

En vista de la negatividad del examen somático y del resultado absolutamente negativo del examen radiológico de todo el tractus digestivo, de la falta de hemorragia intestinal oculta y teniendo



en cuenta el examen prolijo de la sangre y el empeoramiento rápido en una semana, admitimos una forma de anemia aplástica aparentemente criptogenética. No vamos a entrar a discutir el diagnóstico en detalle, pues el objeto de este trabajo es como ya ha sido dicho, otro. Con un tratamiento de asalto: transfusión sanguínea, ferriterapia y extracto hepático (6 cápsulas diarias de Lextron y 2 c. c. diarios de Extracto Lilly), se obtuvo una extraordinaria mejoría: la desglobulización se detuvo; aparecieron pocos reticulocitos, la sangre se fué normalizando, de modo a alcanzar casi cifras normales actualmente. Desapareció totalmente la anisocitosis y la poiquilocitosis. Fondo de ojo normal. La eritrosedimentación pasó de 65/82 a 3/7 mm.

### CONCLUSIONES

Mediante el examen simultáneo de la sangre, telerradiografía y electrocardiografía, en un caso de ictericia hemolítica con profunda anemia, y otro de anemia aplástica de tipo criptogenético, se ha podido demostrar en forma objetiva, el gran agrandamiento cardíaco, con las cifras muy bajas de glóbulos rojos y hemoglobina, así como la insuficiencia coronaria, y la desaparición de todas las manifestaciones radiográficas y electrocardiográficas, con la normalización del estado sanguíneo. Se hacen consideraciones sobre el posible mecanismo fisiopatológico del agrandamiento cardíaco y de la insuficiencia coronaria.

### BIBLIOGRAFIA

- BOUCHUT Y OTROS. — *Presse Medicale*. 1935. 100, 2039.  
 BUCHNER, WEBER-HAAGER. — *Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz*. — Thieme 1935. Leipzig.  
 COWAN Y RITCHIE. — *Diseases of the Heart*. Wm. Wood & Co., 1935. Baltimore.  
 TEISSIER Y LIAN. — *Nouveau Traité de Médecine*. (Roger etc.) t. X. Masson et Cie., 1933. París.  
 WENCKEBACH K. F. — *Das Beriber-Herz*. — Springer, 1934. Berlín y Viena.  
 WHITE P. D. — *Heart Disease*. Mc Milan, 1935, New York.  
 WIGGERS CH. — *Physiology in Health and Disease*. — Lea und Febiger, 1935, Filadelfia.

\* Agadecemos al Dr. E. B. del Castillo, el habernos permitido seguir a la



enferma de ictericia hemolítica, y al profesor E. Finochietto, el haber operado a la enferma en tan difíciles circunstancias.

### CONCLUSIONS

Moyennant l'examen simultané du sang, de la téléradiographie et de l'électrocardiogramme, on a pu démontrer en forme objective, dans un cas de jaunisse hemolitique avec profonde anémie, et dans un autre cas d'anémie aplastique du type criptogénétique, l'agrandissement cardiaque, avec de chiffres très bas de globules rouges et d'hémoglobine, de même que l'insuffisance coronaire, et la disparition de toutes les manifestations radiographiques et électrocardiographiques, avec la normalisation de l'état sanguin.

On fait de considérations sur le possible mécanisme physiopathologique de l'agrandissement cardiaque et de l'insuffisance coronaire.

### SUMMARY

In two cases of severe anemia, one produced by hemolytic jaundice and the other corresponding to an aplastic type of unknown origin, the roengenological and electrocardiographic study of the heart revealed a marked cardiac enlargement and signs of coronary involvement which entirely disappeared with the normalization of the blood picture. A physio-pathological explanation for these findings is advanced.

### ZUSAMMENFASSUNG

Durch gleichzeitige Blutbestimmung, Teleradiographie und E.K.G. in einem Falle von haemolytischen Ikterus mit profunder Anaemie und in einem anderen mit aplastischer Anaemie kryptogenetischer Art, konnte in einwandfreier Form eine grosse Herzerweiterung nachgewiesen werden, mit sehr niedrigen Ziffern von Erythrozyten und Haemoglobin, ferner dass die Koronarinsuffizienz, die radiographische und elektrokardiographische Erscheinungen mit der Normalisierung des Blutbestandes verschwinden. Es werden Betrachtungen ueber einen eventuellen physiopathologischen Mechanismus der Herzerweiterung und Koronarinsuffizienz angestellt.