

# La insuficiencia cardíaca bronceada

---

Dentro de las múltiples modalidades etiológicas de la insuficiencia circulatoria, el síndrome que la escuela francesa ha aislado recientemente, se destaca con caracteres propios que justifican su individualización clínica.

Desde luego que la existencia de este tipo de falla circulatoria, no puede vincularse exclusivamente al último decenio; lo que pasa en realidad es que ella debe haber pasado habitualmente desapercibida dentro del rico cuadro clínico hético-endocrínico de fondo, o en sentido inverso, que éste haya sido interpretado como consecuencia de aquélla, restando importancia a los signos y síntomas que permiten su identificación. Así le sucedió a Donzelot <sup>1</sup> con el primer caso examinado en 1924: una mujer oriental de 30 años se presenta a la consulta con signos de insuficiencia cardíaca severa, amenorrea, hígado enorme, ingurgitación yugular, y cianosis de marcado tinte bronceado, que atribuye erróneamente a su origen exótico. Despreciando los datos suministrados por el cuadro clínico de fondo, Donzelot piensa en una sinfisis pericárdica. Hubieron de transcurrir, sin embargo, 4 años para que la observación de un otro caso, esta vez un hombre joven con fuerte melanodermia e infantilismo regresivo, pusiera al autor sobre aviso con respecto a la verdadera etiología del síndrome.

Lo más probable, sin embargo, es que haya sucedido aquí algo parecido a lo que sucedió con las complicaciones nerviosas de la anemia perniciosa, después del advenimiento de la hépatoterapia. Althausen y Kerr piensan, en efecto, que en la era preinsulínica, una de las formas más precoces y habituales de la muerte de estos enfermos era el coma diabético. Dilatada hoy día esta sombría complicación, gracias al uso de la hormona pancreática, la afección, prosiguiendo su ataque visceral, tendría tiempo de evidenciar el compromiso cardíaco, viniendo a constituirse entonces el síndrome circulatorio en una complicación letal prominente.

Desde la publicación de Bezançon, de Gennes, Delàrue y Oumansky <sup>2</sup>, en 1932, y luego en 1935 <sup>3</sup>, hasta las muy recientes tesis de Vericourt <sup>4</sup> y Loras <sup>5</sup> y la publicación de Donzelot, se han vinculado al tema que tratamos los nombres de Clerc Bascouret y André <sup>6</sup>, y Bouchurt, Levrat y Froment <sup>7</sup>, en Francia; Althausen y Kerr <sup>8</sup>, en Inglaterra, etc., llegando a reunirse, en total, una quincena de bien documentadas observaciones.

Se trataría, en realidad, de una modalidad muy particular de la clásica cirrosis bronceada, con o sin diabetes. Están allí presentes en mayor o menor grado la hépatomegalia con la melanodermia y demás síntomas que la caracterizan; pero a ellos se agrega una nota cardíaca aguda, asociada a trastornos endócrinos no habituales. El cuadro clínico que reviste la falla circulatoria, aún cuando no siempre idéntico, presenta algunas modalidades llamativas: en un sujeto, habitualmente joven y sin taras anteriores, debuta un síndrome de insuficiencia cardíaca en apariencia primitivo. En su evolución ella puede adquirir un carácter francamente irreductible, llevando al sujeto rápidamente a la muerte o puede seguir un curso crónico, entrecortado por reiteradas poussées de insuficiencia intercurrente, más o menos fácilmente yugulables con el tratamiento tonico-cardíaco. La supervivencia puede así alcanzar hasta 8 años, como sucedió con el ya citado caso de Donzelot. En otras ocasiones la nota cardíaca no es la dominante, sino que ella pasa, más o menos, desapercibida, y no aparece sino en el curso de una búsqueda sistemática.

Si clínicamente esta falla circulatoria no posee caracteres particulares que permitan por sí, su individualización etiológica, electrocardiográficamente, las alteraciones no son tampoco patognomónicas. Sobre 12 observaciones, excepto tres normales. Vericourt ha encontrado disminución considerable de la amplitud de los complejos ventriculares, con bajo voltaje y frecuente atipía de P y T. Hay, sin embargo, marcada tendencia a las perturbaciones de la conducción aurículo ventricular, con retardos del P-R, llegando mismo a la disociación aurículo-ventricular, con fenómenos de Stokes Adams, como sucedió en el caso de Althausen y Kerr.

Brevemente expuesto el síndrome poliglandular coexistente se caracteriza por la presencia, no constante, de diabetes simple o com-

plicada; melanodermia más o menos llamativa localizada en piel y mucosas, profundas alteraciones de los órganos genitales (atrofia testicular, amenorrea, caída de los pelos del pubis y axilas, piel ictiósica, etc.) y finalmente de astenia e hipotensión, aun en los períodos de compensación cardíaca. El hígado, acusando las características habituales de la cirrosis hipertrófica, da muestras, sin embargo, de una insuficiencia moderada.

Desde luego que cada uno de los factores integrantes de este último síndrome, pueden sobresalir o hacer defecto, imprimiendo así al cuadro clínico de conjunto modificaciones fáciles de interpretar.

En el estudio anátomo-patológico, la hemosiderosis generalizada, domina la escena. Luego la esclerosis intersticial se evidencia también por doquier. Ella se ve en el miocardio, donde la proliferación conjuntiva interfascicular, disocia las fibras miocárdicas, bajo forma de un enrejado laxo y tupido, que parece ser un tejido de reemplazo, por atrofia de algunas fibras musculares. Estas presentan una intensa infiltración pigmentaria, predominantemente sarcoplasmática que rodea al núcleo de la fibra, o llena especies de vacuolas, excavadas entre los elementos del aparato miofibrilar, que, ello no obstante, no se encuentra profundamente modificado por tal circunstancia.

El hígado presenta las alteraciones cirróticas clásicas. El páncreas se halla invadido por el tejido de esclerosis, mostrando fragmentación protoplasmática, que respeta o no, los islotes de Langhans. La misma esclerosis e impregnación hemosiderósica se encuentra en las glándulas de secreción interna, tiroides, suprarrenal, testículos, anterohipófisis, etc.

Haciendo una síntesis de los hallazgos clínicos y anatómopatológicos, Vericourt hace derivar la genesis del síndrome, en una perturbación del equilibrio hormonal, con una deficiencia pancreática inicial generadora de la hemosiderosis y de la diabetes. Son, en efecto, el hígado, el páncreas y el corazón, los órganos más fuertemente impregnados del pigmento férrico. El miocardio se ve así obligado a trabajar en deficientes condiciones, resintiéndose en su nutrición y eliminación de los desechos, amén de la influencia indirecta del desequilibrio hormonal. Por todo ello, el tono miocár-

dico se resiente y el corazón va rápidamente a la dilatación, con aparición del ritmo de galope. La esclerosis visceral múltiple y especialmente la hepática, contribuye aún más a provocar y mantener la insuficiencia cardíaca, lo que explica el carácter habitualmente irreductible de la misma.

La sínfisis pericárdica, el hígado cardíaco banal, etc., cuando predominan los fenómenos circulatorios; la enfermedad de Addison, la cirrosis, el cáncer o sarcoma melánico del hígado, cuando la sintomatología se inclina hacia el lado hépato-endócrino, son las afecciones que más fácilmente pueden prestarse a confusión, y con las cuales habrá que establecer habitualmente el diagnóstico diferencial. Para ello bueno será recordar la triada sintomática de Donzelot: *cirosis hipertrófica con melanodermia y diabetes habitual, infantilismo regresivo e insuficiencia cardíaca grave*.

Poco diremos de la terapéutica de este síndrome, que debe dirigirse lógicamente, no sólo a evitar el desfallecimiento cardíaco con los recursos habituales, sino que a suplir la deficiencia glandular, combatiendo enérgicamente las perturbaciones de la glucorregulación y ayudando al mantenimiento de la función hepática.

#### BIBLIOGRAFIA

1. DONZELOT E. — Arch. Mal. Coeur, Vaiss et Sang, 1936, XXIX, 1.
2. BEZANCON, DE GENNES, DELARUE Y OUMANSKY. — Soc. Med. Hop. Paris, 1932, II, 967.
3. DE GENNES, DELARUE Y DE VERICOURT. — Soc. Med. Hop., Paris, 1935, III, 1088.
4. VERICOURT E. DE. — Tesis de París, 1935.
5. LORAS J. O. — Tesis de Lyon, 1935.
6. CLERC, BASCOURT Y ANDRÉ. — Soc. Med. Hop. Paris, 1935, III, 1228.
7. BOUCHURT L., LEVRAT M., FROMENT R. Y LORAS J. O. — J. de Med. Lyon, 1935, XVI, 611.
8. ALTHAUSEN T. L. Y KERR W. M. — Endocrinology, 1933, XVII, 621.