

# La génesis de la ictericia clínica en las cardiopatías

Hasta hace muy poco tiempo hablar de insuficiencia cardíaca con ictericia era despertar en la mente la idea de un hígado de éstasis, que por la congestión pasiva comprometía seriamente su función.

Basta, sin embargo, recordar la relativa escasa incidencia de esta eventualidad clínica y sus variaciones en el curso de las más diversas cardiopatías, para llegar al convencimiento que no puede ser este mecanismo el único ni el más importante en la génesis de tal síndrome.

Comencemos, en efecto, por recordar que el *tiempo de evolución de la insuficiencia cardíaca y el tipo de la cardiopatía* juegan un papel de indiscutible importancia.

Ello se evidencia claramente en las estadísticas de Kugel y Lichtman <sup>1</sup>, quienes, estudiando minuciosamente 424 casos de autopsias de pacientes afectos de cardiopatías primitivas, en las cuales ésta fué la responsable directa de la muerte, demuestran que en el grupo de los *no ictéricos* la insuficiencia cardíaca sigue un curso *agudo* (menos de una semana) en el 40 %, *subagudo* (menos de 4 meses) en el 54 % y *crónico* (más de 4 meses) en sólo el 6 %; en el de los *ictéricos* *ningún paciente* murió en insuficiencia cardíaca *aguda*, mientras que el 46 % y 54 % sufrieron respectivamente de insuficiencia *subaguda y crónica*.

Además, a igualdad de evolución, fácil es apreciar que, sobre 43 casos de insuficiencia *cardíaca derecha primitiva* (afecciones pleuropulmonares, cifoescoliosis, etc.), ninguno padeció de ictericia, al revés de lo que sucedió con las *afecciones reumáticas*, especialmente en las mitrales. Tampoco la ictericia se hizo presente en

<sup>1</sup> En el artículo sobre "Digitalis Lanata", aparecido en esta misma sección, en el número anterior, fué omitida involuntariamente la firma de su autor, Dr. Blas Moia.

los casos de *oclusión coronaria aguda*, salvo algunos de los que acusaban un fondo de insuficiencia cardíaca crónica.

Ante tan interesantes revelaciones, contando con un material tan cuidadosamente seleccionado, los autores prosiguieron sus investigaciones encontrando que, de los 424 sujetos autopsiados, 151, o sea el 35 %, presentaban en la autopsia *infartos de pulmón*, y que, precisamente, esta complicación aparecía mucho más frecuentemente en las *valvulopatías reumáticas crónicas* (50 %), siguiéndole en orden de frecuencia la *trombosis coronaria* (35 %) y en proporción casi igual (20 %) las *cardiopatías derechas* y las *endocarditis bacterianas*.

Ahora bien: sobre el total de enfermos la *ictericia franca* sólo se presentó en vida en 17 casos, o sea el 4 %; pero esta cifra se eleva al 10.5 % si sólo se consideran aquellos casos complicados por infartos de pulmón. Lo más interesante todavía es que, de esas 17 observaciones, en la necropsia de 16 se encontraron *infartos hemorrágicos del pulmón*, y que 11 de estos 16 se hallaban afectados de *cardiovalvulitis reumática crónica*.

De consiguiente, sobre los 273 casos de insuficiencia cardíaca congestiva no complicada por el infarto de pulmón, la *ictericia franca* sólo se presentó en una observación, o sea el 0.36 %, siendo digno de señalar que en este caso de pancarditis reumática existían graves alteraciones de todos los órganos de la economía, incluso flebitis aguda de las venas hepáticas.

Estas cifras son tan elocuentes que no merecen, de por sí, mayores comentarios. Pero sí lo merece el hecho inverso, que lleva a formularnos la siguiente pregunta: ¿Por qué, si entre *ictericia clínica* e *infarto de pulmón* existe tan estrecha relación y elevada coincidencia, no todos los casos de infarto de pulmón presentan *ictericia*? Lo lógico sería pensar que ello podría atribuirse al *tamaño, número, localización y edad del accidente pulmonar*; pero las cifras estadísticas demuestran una estrecha similitud en ambos casos, oscilando el porcentaje de los *infartos únicos* alrededor del 30 % y el de los *múltiples* del 70 %, comprobándose asimismo en las dos circunstancias predilección por la localización en el *pulmón derecho*, especialmente en su lóbulo inferior.

Al lado de estos hechos concordantes, hay uno discordante

que parece tener cierta importancia, y es el que se refiere a la *infección del foco isquémico*. En efecto; mientras que dicha infección sólo ocurría en el 7 % de los 135 casos sin ictericia, la cifra se elevó al 25 % de los icterícos.

Que tampoco el infarto de pulmón es la única causa de la ictericia, lo demuestra el hecho de que sobre 30 casos de autopsia de sujetos indemnes de cardiopatía, pero presentando infartos de pulmón de variado origen embólico (complicaciones quirúrgicas, infecciones puerperales, etc.), ninguno presentó clínicamente evidencias de ictericia.

Dejemos ahora por un momento este asunto del infarto pulmonar que, aunque de constancia casi absoluta, no lo explica todo, y veamos qué clase de alteraciones se producen en el *hígado de los asistólicos, icterícos o no*.

Para esto comentaremos siempre los protocolos de Kugel y Lichtman, que nos enseñan que los 17 icterícos presentaban en su totalidad alteraciones hepáticas, caracterizadas en 3 sólo por *hiperemia crónica*, que en otros 10 se asociaba con *atrofia central y necrosis*, mientras que la atrofía central aislada sólo se la observa en 3 casos. Además, un paciente presentó una típica cirrosis hepática de origen cardíaco. En ningún caso se comprobaron lesiones de las vías biliares capaces de explicar la ictericia desde el punto de vista mecánico.

En el resto de los 127 casos con infarto pulmonar, pero sin ictericia, el hígado era anatómicamente normal en 6. En 36 existía sólo congestión pasiva crónica que en 62 se asociaba con atrofía central y necrosis, mientras que la primera de estas últimas sólo se observó aisladamente en 23.

El hecho diferencial más llamativo entre estas dos series es qué, en los *icterícos*, las lesiones se encuentran *combinadas* en mayor proporción que en las segundas, desde que, mientras que la congestión pasiva, atrofía central y necrosis se presentan combinadas en el 83 % de los primeros, en el grupo opuesto sólo aparecen lesiones anatómicas de esta gravedad en el 43 %.

En los asistólicos sin infarto pulmonar se encuentran lesiones semejantes, pero la combinación de las mismas sólo se verifica en un 26 % de los casos.

Aun cuando resulta evidente que el hígado de los ictericos se presentó más severamente afectado que el de los otros grupos, no por ello debe acordársele un papel fundamental, desde que tales lesiones pueden existir sin originar ictericia (salvo los casos de cirrosis, etc.), siendo asimismo imposible determinar para cada caso en particular la vinculación directa entre las alteraciones hepáticas y la intensidad de la ictericia; y, lo que es más llamativo todavía, es que eran los casos con lesiones más *banales* los que presentaban grados más *intensos de ictericia*.

La existencia de estas alteraciones estructurales lleva lógicamente a la idea de la *perturbación del funcionamiento hepático*. En efecto: la experiencia de los diversos autores enseña que las funciones del hígado estudiadas mediante las diversas pruebas funcionales (urobilinógeno, bilirrubina sanguínea, bromosulfofenoltaleína y levulosa <sup>2</sup>, glicocola <sup>3</sup>, etc.), se hallan en parte o en su totalidad notablemente perturbadas en la insuficiencia cardíaca crónica. Pero aquí, como en el caso anterior, no hay relación directa entre ambos factores, desde que Joelliffe <sup>2</sup> cita un caso de asistolia crónica mortal que terminó por la muerte, sin que ninguna de las pruebas funcionales se manifestase anormal.

Kugel y Lichtman, encuentran, en 15 de los 17 ictericos, que la *bilirrubinemia* variaba de 0.5 a 8 mgs. %, excediéndose de 2 mgs. en 12 de los 15. La reacción de H. Van d. Bergh dió en 10 de los 11 estudiados resultado *directo rápido*.

Por el contrario, en 21 de los pacientes con infartos pulmonares, pero sin ictericia, el resultado de la *bilirrubinemia* fué normal en 13 y mostró discreta elevación no pasando de 2 mgs. (ictericia latente) en los 8 restantes, mientras que la reacción de H. Van d. Bergh, en su casi totalidad (20 casos), fué *indirecta*.

De acuerdo con estos resultados y con los de Rich y Resnik <sup>4</sup>, se llega a la conclusión de que la ictericia de los cardiacos se aproxima, desde el punto de vista de la retención de bilirrubina a la observada en los casos de obstrucción mecánica de las vías biliares.

Finalmente, y antes de hacer la síntesis de todos estos hallazgos, es digno de señalar que la *función renal* no parece tener mayor significación en estas circunstancias, al revés de lo que sucede con las *infecciones locales* (infección y necrosis del infarto,

pleuritis por contigüidad del infarto, empiema por infección secundaria del infarto o derrames, bronconeumonía, etc.), o *generales* (reumatismo o estreptococemia hemolítica), que se encuentran dos veces más frecuentemente en los ictericos (20 %) que en el resto (9 %).

Todos estos hechos son lo suficientemente interesantes como para obligar a un breve comentario. Hemos visto que la ictericia es más frecuente en los casos de insuficiencia cardíaca crónica, sobre todo por cardiovalvulitis reumática, especialmente de la mitral. Son precisamente estos pacientes, al revés de lo que sucede en las cardiopatías derechas y en las endocarditis bacterianas, los portadores de viejos procesos de congestión pulmonar pasiva crónica, alteración ésta que, como sabemos, tiende la cama al infarto pulmonar <sup>3</sup>. Pero si bien esta última lesión aparece como un factor indispensable en la génesis de la ictericia clínica, desde que se la encuentra en el 94 % de los casos, no resulta admisible que ella obre en estos casos dificultando la oxigenación de la sangre en el pulmón y provocando, por ende, la anoxemia de la célula hepática, como lo supusiera Richter <sup>4</sup>, desde que la ictericia debiera entonces ser más marcada y constante cuanto más numerosos y masivos fueran los infartos, lo que como ya hemos visto no es exacto.

Ahora bien: si la alteración pulmonar por sí sola no es capaz de producir ictericia, cierto es también que, ni las alteraciones estructurales habituales del parénquima hepático (salvo los casos de cirrosis, flebitis, etc.), ni las perturbaciones de su función, explican una ictericia hepatógena primitiva. Lo lógico es entonces admitir que los diversos factores, aisladamente considerados, deben intervenir completándose en mayor o menor grado para dar origen al síndrome en cuestión.

Teniendo en cuenta las experiencias de los diversos autores en el sentido de que la hemólisis local pulmonar consecutiva a inyecciones reiteradas de sangre en el árbol bronquial <sup>5</sup>, o por la producción experimental de hematomas pulmonares <sup>7</sup>, provoca reiterados aumentos de la bilirrubinemia: que la formación de bilirrubina es facilitada grandemente por una hiperactividad del sistema retículo endotelial, cual se ve en las infecciones locales o generales <sup>8</sup>, que las secreciones serosas son un excelente solvente de la

bilirrubina: que la absorción de los flúidos de la pleura y del pulmón se hace en condiciones habituales muy rápidamente, y, finalmente, que la perturbación del funcionalismo hepático dificulta la excreción de este exceso de bilirrubina que circula en la sangre se puede, hilvanando estos hechos como lo hacen Kugel y Lichtman, llegar a la siguiente conclusión lógica.

En un cardíaco con congestión pulmonar pasiva de larga data se produce un infarto de pulmón. Este foco hemorrágico es rápidamente atacado con la consiguiente destrucción y hemolisis de los eritrocitos, liberándose así considerables cantidades de hemoglobina, que dan origen a la intensa formación de bilirrubina, favorecida en algunos casos más aún por la hiperactividad del sistema retículo endotelial excitado por la infección local o general.

Los procesos congestivos e infecciosos de pulmón se acompañan de derrames serosos que facilitan la solución y rápida reabsorción de la bilirrubina, cuya dificultad de excreción a nivel del hígado, por las perturbaciones que sufre este órgano durante la insuficiencia cardíaca crónica, explica el por qué dicha sustancia se mantiene en exceso en la sangre, dando origen a la ictericia clínica.

Ictericia cuyo origen primitivo se encontraría, como vemos, *no en el hígado*, como hasta hace poco se pensó, *sino en el pulmón*.

BLAS MOIA.

#### BIBLIOGRAFIA

- <sup>1</sup> KUGEL M. A. y LICHTMAN S. S.: "Arch. Int. Med.", 1933, LII, 16.
- <sup>2</sup> JOELLIFFE N.: "J. Clin. Invest.", 1930, VIII, 419.
- <sup>3</sup> CACCURI S.: "Cour e Circ.", 1934, XVIII, 382.
- <sup>4</sup> RICH A. R. y RESNICK W. H.: "Bull. Johns Hopkins H.", 1926, XLVII, 75.
- <sup>5</sup> KARSNER H. T. y ASHE J. E.: "J. M. Research.", 1912-13, XXII, 205.
- <sup>6</sup> MAUGERI S.: "Beitr. z. Pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.", 1931, LXXXVI, 375.
- <sup>7</sup> FRIED B. M. — "Comunic. personal a Kugel y Lichtmann".
- <sup>8</sup> SACKS B.: "Physiol. Rev.", 1926, VI, 504.