

## EL SINDROME POSTCOMISUROTONIA

M. GARRIDO FERALTA.

Departamento de Medicina Interna del Hospital Provincial de Almería.

Cada día se incrementa el número de pacientes en nuestro país que son sometidos a intervenciones sobre la válvula mitral. La decisión de operar la estenosis mitral ha entrado de lleno en la actitud del médico que vigila a estos pacientes, y el público va aceptando con facilidad la indicación operatoria. Mucho de esto se debe a la destreza de nuestros cirujanos.

Gran parte de estos pacientes regresan a sus respectivas ciudades y pueblos poco después de cicatrizar la herida operatoria, y allí el médico podrá apreciar los cambios que se han verificado en la enfermedad del paciente después de la intervención. Por esta razón, el internista, que con la mayor frecuencia vigila a los mismos, tiene que familiarizarse con ciertas alteraciones clínicas que con frecuencia surgen después de la intervención quirúrgica, de etiopatogenia un tanto desconocida todavía y que por ahora agrupamos bajo la designación de síndrome postcomisurotonia.

A medida que el número de intervenciones sobre la válvula mitral se hacia mayor, los clínicos que cuidaron del postoperatorio de estos enfermos pudieron observar un cuadro clínico que, de primera intención, se ha interpretado como una reactivación de la fiebre reumática. Esta fué la idea y pensamiento de los primeros que se enfrentaron con la cuestión<sup>1</sup> y<sup>2</sup>, hasta el punto que se aconsejó por ellos la administración durante el período pre y postoperatorio de antibióticos y quimioterápicos como una medida profiláctica contra el síndrome aquí discutido. Para ellos, y otros muchos después, las manipulaciones traumáticas efectuadas sobre el miocardio durante el acto operatorio favorecerían la reactivación de viejos focos inflamatorios reumáticos allí durmientes o salapados, hasta poner en marcha un brote de fiebre reumática. En favor de este aserto está el hecho de que el síndrome aparece al fracturar la estrechez mitral reumática, pero no en otras intervenciones quirúrgicas en cardiopatías no reumáticas, por ejemplo, las congénitas. Sin embargo, en la actualidad existen otros datos que hacen dudar que el síndrome postcomisurotonia sea sencillamente la expresión clínica de una reactivación reumática.

El siguiente caso, que ejemplariza las manifestaciones de tal síndrome, expone bastante bien sus características más típicas.

La enferma C. Alonso Sola ingresó en nuestro servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial el día 21 de febrero de 1956, remitida por el doctor CASTRO FARINAS, quien había intervenido a la enferma de comisurotonia mitral. El informe de la intervención realizada,

junto al estudio histológico del apéndice auricular, rezaba así:

"En la intervención se objetivaron unos pulmones de buen aspecto y consistencia, que en el estudio histológico se estimaron como bien aireados con poco aumento del conectivo denso.

El corazón mostraba una aurícula izquierda dilatada, arteria pulmonar poco tensa y apéndice auricular de tamaño mediano. A la exploración digital de la válvula, ésta es de unos 10 mm., sin insuficiencia y en embudo con valvas cubiertas por verrugas de pequeño tamaño. La comisura anterior cede poco, y la posterior lo hace después de varios intentos con el valvulotomo. El aparato subvalvular se encuentra algo retraido. El resultado es en definitiva medianamente satisfactorio.

El informe histológico del apéndice auricular señala una capa subendocárdica bastante densa, no siempre separada del músculo por una zona laxa. En ella sólo se ha visto un aglomerado de células macrofágicas, poca infiltración linfoidal y mediana riqueza de fibroblastos; algunas fibras musculares de la capa media se encuentran vacuoladas. Capa subepicardiaca ancha."

En una carta aparte el doctor CASTRO nos informaba que el operatorio inmediato de la enferma había sido lento, con frecuentes crisis de taquicardia paroxística, posiblemente debido a una reactivación reumática.

En la fecha de su ingreso la enferma presentaba temperaturas de 38° por las tardes, con apirexia en la mañana, que se mantuvieron durante ocho días, a ligera opresión precordial y dolor en el costado izquierdo. Estas molestias cedieron algo con ácido acetilsalicílico, administración de antibióticos (penicilina) y reposo en cama. El día 29 de febrero la velocidad de sedimentación era de un índice de 5. Así, se pensaba dar de alta unos días después, cuando el día 6 de marzo la enferma aquejó por la mañana un dolor precordial de alta localización e irradiado al hombro izquierdo, así como en el costado izquierdo irradiado a la escápula del mismo lado; el dolor se aumentaba en las respiraciones profundas, con tos irritativa y una nueva elevación febril de 38,5°. Dos días después, y con los anteriores síntomas, pudimos auscultar un típico roce pericárdico, y la radiografía de tórax mostraba un pequeño derrame pleural.

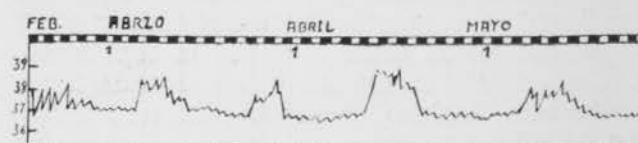


Fig. 1.

La cifra de leucocitos era entonces de 19.700 con ligera polinucleosis, y la velocidad de eritrosedimentación de 36. Un trazado electrocardiográfico de esta fecha no presentaba alteraciones patológicas ostensibles y el espacio P-R era de longitud normal. El derrame pleural se puncionó ese mismo día y se extrajeron unos 50 centímetros cúbicos de líquido serosohemorrágico, en el que existían hematies en su mayor proporción, con algunos linfocitos y escasas células de endotelio.

El día 11 se comenzó a administrar hidrocortisona (cortril) a la dosis de 50 miligramos diarios con una cesaparición dramática de los síntomas y signos del síndrome. La temperatura se normalizó a las cuarenta y ocho horas, así como el dolor pleurocardial, y el día 20 apenas quedaba una pequeña oclusión del seno costodiaphragmático izquierdo. En esta última fecha se suspendió la hidrocortisona y se administró solamente ácido salicílico.

Tres días más tarde la temperatura se elevó a 38°, y con escasas oscilaciones se mantuvo a este nivel hasta el día 29, junto a dolor en el costado y precordio, tos, ligera disnea inspiratoria y taquicardia de 110 por minuto. El electrocardiograma demostró en esta ocasión que se trataba de una taquicardia sinusal. En este episodio febril de seis días no se administró cortisona, pero si piramidón a la dosis de 0,30 gramos cada seis horas.

Cuando la temperatura descendió, la enferma comenzó a mejorar y se encontró nuevamente bien hasta el día 10 de abril, en que durante la noche despertó con intenso dolor en el hemitórax izquierdo, que requirió la administración de un opiáceo, y a la mañana siguiente su temperatura fué de 39° y arrancó unos espuitos manchados en sangre. Una radioscopia se estimó como normal sin derrame pleural ni focos de condensación. Al si-

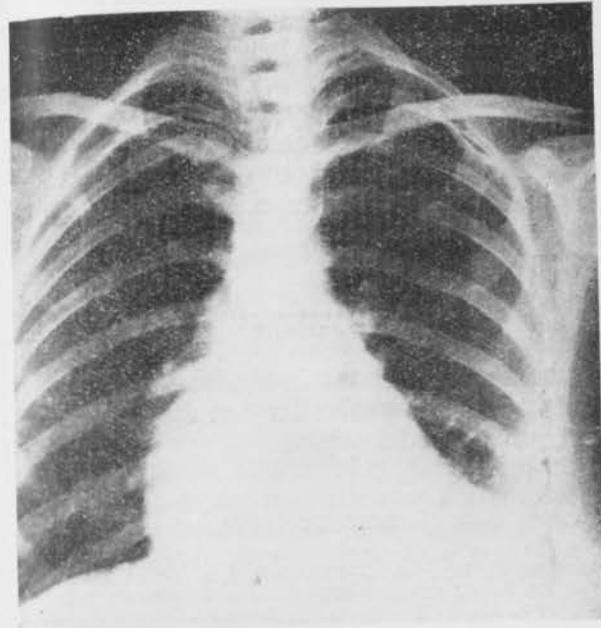


Fig. 2.

guiente día se pudo auscultar nuevamente el roce pericárdico y la velocidad de sedimentación que anteriormente había caído a 8 de índice era esta vez de 45. El día 13 se le dió a la enferma hidrocortisona en dosis similares a las anteriores, y la temperatura descendió paulatinamente hasta desaparecer la fiebre el 17 del mismo mes. Obtenida la desaparición de las molestias, se dejó una dosis de mantenimiento (30 miligramos diarios de cortil) hasta el día 5 de mayo, y en esta fecha la velocidad de sedimentación era completamente normal. Tres días más tarde, o sea el día 6 de mayo, apareció fiebre, que se mantuvo entre 37 y 38 grados durante diez días; en esta elevación febril no se administró cortisona, regresando totalmente con bajas dosis de aspirina.

Posteriormente la enferma se ha recuperado completamente, su estado funcional cardíaco es bastante bueno después de la intervención, hasta el punto de haberse reintegrado al trabajo, que antes de la intervención no podía efectuar por la disnea y taquicardias frecuentes. Durante varios de estos episodios febriles se efectuaron aglutinaciones, exámenes de orina por sondaje y otras exploraciones, que fueron sistemáticamente negativas.

#### COMENTARIO.

Se manifiesta el síndrome postcomisurotomía por un curso a veces largo de brotes febriles, con temperaturas irregulares y oscilantes, unido a dolor referido al costado, con la mayor frecuencia el izquierdo, dolor precordial que se irradia a veces, como en el anterior caso, al hombro; tos irritativa, demostrándose en unas ocasiones un derrame pleural; en otras, un foco de neumonitis o, auscultándose, un roce pericárdico, con agrandamiento de la silueta cardiaca.

Con bastante frecuencia el aspecto del líquido

contenido en la pleura es hemorrágico y se parece, desde luego, un tanto, como ha señalado últimamente DRESSLER, al que estamos acostumbrados a ver en la pericarditis aguda no específica<sup>1, 2, 3</sup>. Ocurre en algunos casos que la única manifestación del síndrome es un ligero ascenso febril con dolor en el costado sin que se objetiven alteraciones, lo que puede inducir a diferentes diagnósticos, tales como pleurodynia, dolor causado por cambios traumáticos de la intervención en los nervios intercostales, etc., y si el dolor es intenso la fiebre elevada y la leucocitosis alta, como en el caso arriba referido, puede hacer pensar en un empiema pleural, etc. Menos frecuentemente puede coexistir otra serie de manifestaciones, tales como alteraciones de la conducta, arritmia cardíaca, artritis o hemoptisis, que muy verosímilmente se relacionan con la aparición de neumonitis arriba señaladas. Si el paciente tiene un derrame pleural y ligera disnea por el dolor pleural, fácilmente puede interpretarse que existe una infección respiratoria o de otra localización que ha descompensado a la cardiopatía, conduciendo al hidrotórax y la disnea cuando la significación de uno y otra es bien distinta. Su verdadera interpretación es fundamental, porque de lo contrario trataremos el cuadro con digital y diuréticos que no son útiles en este síndrome. Que las manifestaciones del mismo pueden prolongarse mucho tiempo lo demuestra el presente caso. Otros similares hay en la literatura.

La etiología del síndrome postcomisurotomía que, como hemos dicho, parecía lógico atribuir al principio a una reactivación de la fiebre reumática por el proceder operatorio ha venido a complicarse, y tal vez a conocerse mejor por la reciente descripción por parte de DRESSLER de

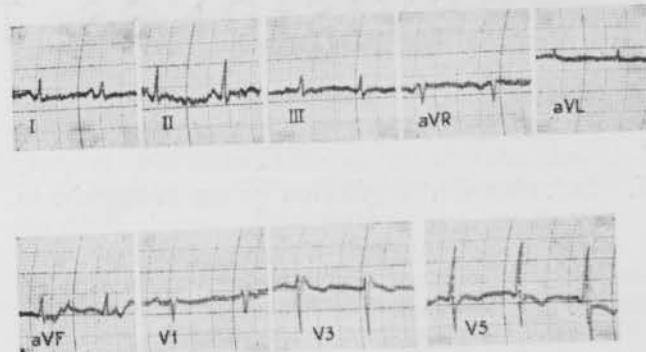


Fig. 3.

un síndrome similar después del infarto de miocardio. Este autor ha comunicado tres casos de infarto de miocardio, cuya evolución estuvo complicada por brotes febriles repetidos, pericarditis, neumonitis y derrames pleurales hemorrágicos, etc.

Este marcado parecido entre uno y otro síndrome ha sido manejado hábilmente por DRESSLER para pensar que en ambos, como un fondo causal común, hay una cierta destrucción de músculo cardíaco, bien sea por la manipulación

operatoria, bien por la necrosis isquémica en el infarto. Que esta destrucción de fibras cardíacas podía desencadenar en el organismo un proceso de sensibilización a las propias proteínas del miocardio, cuyo posterior choque antigeno-anticuerpo desencadenaría el cuadro clínico. Aduce en favor de ello los estudios de CAVELTI<sup>6</sup> acerca de la patogenia de la fiebre reumática y glomeruronefritis, efectuados en los últimos años en animales de laboratorio, que fueron sensibilizados con antígenos mixtos formados por tejido miocárdico o renal unidos a ciertas proteínas bacterianas.

De forma similar el supuesto parecido del síndrome postcomisurotomía o postinfarto con el curso de la pericarditis aguda no específica o idiopática, también aducida por DRESSLER<sup>7</sup> es bastante convincente. La mayoría de los casos que publicamos no hace mucho de esta forma de pericarditis siguieron una evolución por brotes repetidos, con focos de neumonitis, derrames pleurales constantemente de aspecto hemorrágico, y su evolución fué a veces tan larvada e incontrolable como la del síndrome postcomisurotomía o postinfarto. Esta semejanza podía hacernos pensar que la afectación epicardial violenta por un virus tal vez podía iniciar un proceso de sensibilización a las propias proteínas miocárdicas que después de transcurrida la fase aguda de la enfermedad propiamente dicha, en este caso pericarditis aguda, mantuviera las al-

teraciones un tiempo más largo. No hay duda de que lo anterior es bastante especulativo.

Sin embargo, hay otra razón que hace viable la tesis de DRESSLER. En el síndrome postcomisurotomía se han visto regresar las manifestaciones clínicas del mismo con bastante rapidez con la administración de corticoesteroides, y el ejemplo de esta enferma es uno más. En el síndrome postinfarto puede verse un efecto similar, y en dos casos de pericarditis aguda no específica que hemos visto con posterioridad a nuestra comunicación, la administración de cortisona inició una marcada mejoría acortando el período de enfermedad que estábamos acostumbrados a ver en otros casos, y especialmente la recaída tan común y repetida.

#### RESUMEN.

Se comunica un caso de síndrome postcomisurotomía de larga evolución y se discuten los factores genéticos del mismo.

#### BIBLIOGRAFIA

1. GLOVER, R. P. y cols.—Circulation, 1 marzo 1950.
2. SOLOFF, L. A. y cols.—Circulation, 8 octubre 1953.
3. NATHAN, D. A. y DATHE, R. A.—Am. Heart J., 31, 115; 1946.
4. ROSENOW, O. F. y cols.—Arch. Int. Med., 87, 795; 1951.
5. GARRIDO, M.—Rev. Clin. Esp., 1, 24; 1955.
6. CAVELTI, P. A.—Arch. Path., 44, julio 1947.
7. DRESSLER, W.—Journ. Am. Med. Ass., 160, 1.379; 1955.

## REVISIONES TERAPEUTICAS

### EL EMPLEO DE LA DIGITAL

#### II. *Intoxicación digital y su tratamiento.*

G. ALONSO VIVANCOS.

Clinica Médica Universitaria.  
Profesor Dr. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Un hecho que cada vez se presenta con mayor frecuencia en el tratamiento de la asistolia es el de la llamada intoxicación digital. Sin embargo, no se presta la debida importancia a la presencia de dicha intoxicación, y su gravedad no es suficientemente valorada. Quizás esto se deba, como apuntan LOWN y LEVINE<sup>11</sup>, a que la muerte a causa de la digital no tiene ninguna confirmación patológica: sólo hay publicados 6 casos con confirmación electrocardiográfica de muerte por fibrilación ventricular debida a la digital<sup>68</sup>.

Por otra parte, en el hombre no se ha encon-

trado ningún tipo de lesión miocárdica causada por la digital. En cambio, en animales la sobre-dosificación ocasiona áreas de necrosis y fibrosis, especialmente en el subendocardio y músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo<sup>64</sup> y<sup>65</sup>, cuyo mecanismo de producción tal vez se deba a una vasoconstricción coronaria o a un período acortado de replección coronaria<sup>66</sup>.

Parece suficientemente demostrado que para la presentación de la intoxicación es esencial una lesión miocárdica previa. E incluso la frecuencia de la intoxicación puede variar según el estado funcional del enfermo, ya que el margen entre la dosis terapéutica y la dosis tóxica se encuentra peligrosamente disminuido en la descompensación avanzada<sup>67</sup>.

SAGALL y WOLFF<sup>62</sup>, en personas normales a quienes dan digital, y HEDLEY<sup>68</sup>, en sujetos que han ingerido grandes dosis de digital con el fin de simular una enfermedad cardíaca, no encuentran más que algún extrasistole como posible indicio de intoxicación.