

sisis estiloides del cúbito, lo que nos llevó a hacerle una uricemia que resultó de 9,5 mg. por 100, que confirma la etiología gotosa de su proceso.

Otros dos enfermos tenían como dato orientador (núms. 3 y 5) el antecedente de haber padecido cólicos nefríticos, en uno de ellos (número 5) con expulsión de cálculos que se había visto eran de ácido úrico. En el caso número 3 no se habían estudiado los cálculos expulsados, pero existía la coincidencia de haber empezado sus cólicos nefríticos aproximadamente cuando los episodios articulares. Además, este último enfermo tenía una historia clínica con algunas facetas que semejaban lejanamente el cuadro gotoso. Dolores articulares cuando hacía algún exceso en la bebida, aunque no se presentaron si el exceso era en las comidas. Brotes bruscos con remisión casi total de los síntomas en un plazo bastante corto. Y que presentaba la aparición del cuadro doloroso por ir precedido de anorexia y dolor epigástrico.

El caso número 1 era un enfermo pletórico con color rojo de mejillas. Su cuadro clínico parecía corresponder a un artritis reumatoide, pero en las radiografías de carpo y mano se apreciaban zonas de destrucción y usuraciones a nivel de la cabeza del cúbito y radio, y en los pequeños huesos del carpo, de aspecto gotoso, lo que nos llevó a realizarle una uricemia, que fué de 9 mg. por 100 c. c.

Por último, el enfermo número 4 era también obeso, pletórico, con el aspecto somático del gotoso. Su cuadro clínico no tenía ningún dato orientador, pero la negatividad de las exploraciones y análisis realizados, unido al hábito constitucional antes citado, nos llevó a practicarle una determinación de ácido úrico en sangre, que fué positiva de 6,2 mg.

Salvo en este último enfermo, en el cual la cifra de uricemia, aunque era claramente positiva (consideramos normal hasta 4,5 mg. por 100 c. c.) no era muy elevada, en los demás las positividades eran intensísimas: por encima de 9 mg. en todos ellos. Los cinco enfermos eran varones, lo que confirma la predominancia de la enfermedad gotosa en los varones, a pesar de ser cuadros clínicos atípicos. Ninguno de ellos tenía antecedentes familiares gotosos u otros antecedentes personales que nos orientaran para el diagnóstico.

Con la presentación de estos cinco casos llamamos, pues, la atención sobre la frecuencia de la enfermedad gotosa, que no debemos de considerar, como se hacia hace relativamente pocos años, como una enfermedad un tanto rara, sino que posiblemente la alimentación más racional que actualmente se practica ha hecho disminuir los cuadros gotosos clásicos, que posiblemente podrían haber sido estos mismos enfermos si sobre su trastorno metabólico hubieran realizado una alimentación rica en purinas, alimentación del tipo de las que se realizaban

habitualmente no hace aún medio siglo. Así, pues, la gota clásica posiblemente se ve cada vez con menos frecuencia; pero deberemos de tener siempre muy en cuenta la existencia de enfermos con cuadros clínicos atípicos de esta enfermedad, en los que debemos de pensar siempre que veamos cuadros reumatoideos mono o poliarticulares que no encajan claramente dentro de los de la artritis reumatoide, así como dentro de la enfermedad reumática cardioarticular, reumatoideas de influencia focal y demás reumatismos sistematizados.

BIBLIOGRAFIA

1. SYDENHAM.—Traité de la goutte, I, 47, 1937.
2. COSTE.—Sem. Hop. Paris, 23, 311, 1947.
3. COSTE, GRIGAUT y AUQUIER.—Sem. Hop. Paris, 23, 312, 1947.
4. COSTE y cols.—Rhumatismes (3.^a serie). París, 1955.
5. BENEDICT, FORSAHAM y STETTEN.—J. Biol. Chem., 181, 183, 1949.
6. DE SÉZE y RICKVAERT.—Maladies des Os. et Articulations. París, 1954.
7. JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de cátedra. Curso 1955-56.
8. BARNES y SCHÖNHEIMER.—J. Biol. Chem., 151, 123, 1943.
9. SONNE y BUCHANAN.—J. Biol. Chem., 166, 781, 1946.
10. SHERMIN y RITTERBERG.—J. Biol. Chem., 187, 875, 1947.
11. TALBOTT, J. H.—Med. Clin. North., 2, 529, 1955.
12. SMYTH, CH. J. y HUFFMAN, E. R.—Med. Clin. North., 2, 543, 1955.
13. L. CIFUENTES DELATTE y E. CANOA.—Rev. Clín. Esp., 49, 139, 1955.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS CARDIOPATIAS TRAUMATICAS

Un caso más.

E. FERNÁNDEZ GARCÍA.

Hospital Provincial de Nuestra Señora de la Montaña.

Servicio de Medicina Interna.

Médico Jefe: Doctor E. FERNÁNDEZ GARCÍA.

Sobradamente es conocido que no solamente agentes bacterianos, sino múltiples factores etiológicos, pueden dar lugar a enfermedades cardiovasculares; pero consideramos como una rareza extraordinaria el que los traumatismos, siendo la causa de ellas, puedan originar cuadros que evolucionen como éste, que precisamente por las cuestiones médico-legales que de ello pudieran surgir, y sobre todo por la inquietud que nos ha producido—ya que sinceramente aún nos produce dudas—, nos atrevemos hoy a exponer ante la consideración de nuestros lectores su historia clínica resumida y el juicio que a nosotros nos merece después de meditado bastante tiempo. Y no es que estemos impresionados por la lectura de uno análogo, expuesto magníficamente por ADAM, quien refiere que

tuvo ocasión de explorar a un hombre joven en el que la valva interior de la mitral fué perforada por una bala, produciéndose como consecuencia una insuficiencia mitral pura, a la que siguió un agrandamiento enorme del corazón por hipertrofia y dilatación de las cuatro cavidades.

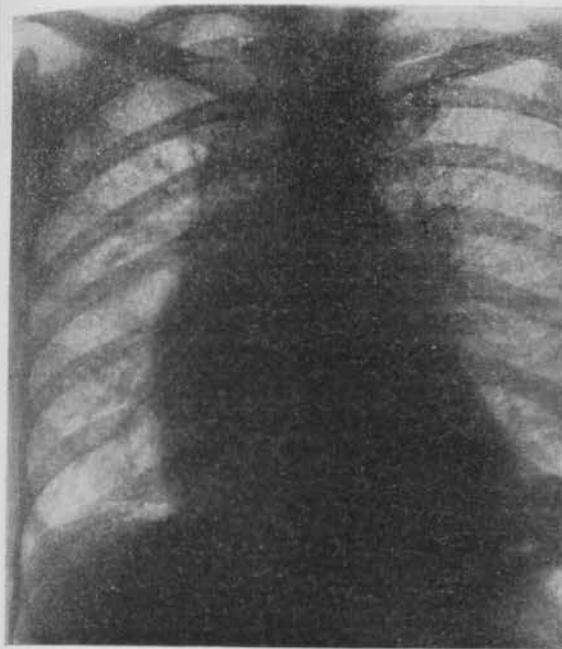


Fig. 1.

dades, insuficiencia que después de pasados bastantes años condujo al enfermo a la muerte, encontrándose en él un pericardio adherente consecutivo a la organización del hemopericardio producida por el traumatismo, aunque en realidad jugaba poco papel en la dilatación del corazón, así como en la citada insuficiencia cardíaca.

Nuestro enfermo, E. P., de cuarenta años, de profesión zapatero, sin antecedentes personales ni familiares de interés alguno, muy especialmente sin haber padecido nunca amigdalitis, ni reumatismo, ni ninguna enfermedad infecciosa, sin haber estado, en fin, nunca enfermo, e incluso habiendo sufrido exámenes radiológicos y exploraciones sucesivas, precisamente antes de haberse incorporado al Ejército en el año 1936, sufre una herida de bala, estando semiechado en las trincheras en nuestra Guerra de Liberación, que penetrando por la espalda a nivel de sexto espacio intercostal derecho sale a nivel de quinto espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea mamilar. En gravísimo estado el enfermo es trasladado a un hospital militar de vanguardia, donde dice que se le evacua por un derrame pleural derecho por sentir gran disnea, contándonos que el líquido extraído era hemopurulento, por cuyo motivo después tienen ya en un hospital de retaguardia que operarle de nuevo (no sabe qué tipo de operación), y con una convalecencia larga y con un síndrome que el enfermo no sabe precisar, es dado de alta al cabo de mucho tiempo, no volviendo ya a reincorporarse al Ejército, pero nos dice el enfermo que gradualmente recupera su salud y desde entonces no vuelve a aquejarse sintomatología de clase alguna, e incluso hace deportes—principalmente caza—, no aquejando la más mínima disnea. Y así, hace doce días, con ocasión de estar ligeramente acatarrado, tiene unos esputos hemoptoicos, y creyendo estar tuberculoso acude a nuestra consulta.

Nos encontramos ante un sujeto de constitución y

conformación normal, de 65 kilos de peso, bien nutrido, con 36,5° de temperatura axilar, piel normal, no ganglio, boca sin caries, faringe normal, tórax de forma normal y nada anormal en su exploración física. La punta de corazón late en sexto espacio intercostal por fuera de línea mamilar, auscultándose un soplo diastólico en punta con un ligero arrastre presistólico, pero siendo este soplo de mayor intensidad en el centro del esternón, donde adquiere un carácter musical y percibiéndose también, aunque en menor intensidad, en foco aórtico. El pulso es regular, ritmico, latiendo a 76 por minuto. Sus cifras tensionales son 12-7. No hay estasis venosa en cuello ni danza arterial. No acropaquias, petequias ni microembolias. El abdomen es normal. No hay Pless, bazo negativo e hígado normal. No hay edemas, ni siquiera pretibial.

Radiográficamente se observan unas alteraciones de tipo indurativo en campo medio y región infraclavicular derecha, así como unos nodulitos indurados en el vértice izquierdo; hay una pleuritis del seno costodiaphragmático izquierdo y una disminución en la movilidad del derecho. El hilio derecho está muy ensanchado y es flecoso en su polo superior. La silueta cardiaca está muy ensanchada, a expensas de la aurícula derecha que está muy dilatada, percibiéndose asimismo el arco de la pulmonar, que está aumentado de tamaño (figura 1).

En el electrocardiograma se observa una onda P bifida y grande en D I y en algunos complejos de D II, hallándose invertida en D III y bifida en CR, AVL, AVF y V. El complejo QRS es de bajo voltaje. En D I, la onda T es normal, así como el segmento ST. La frecuencia es de 76 y el ritmo sinusal (fig. 2).

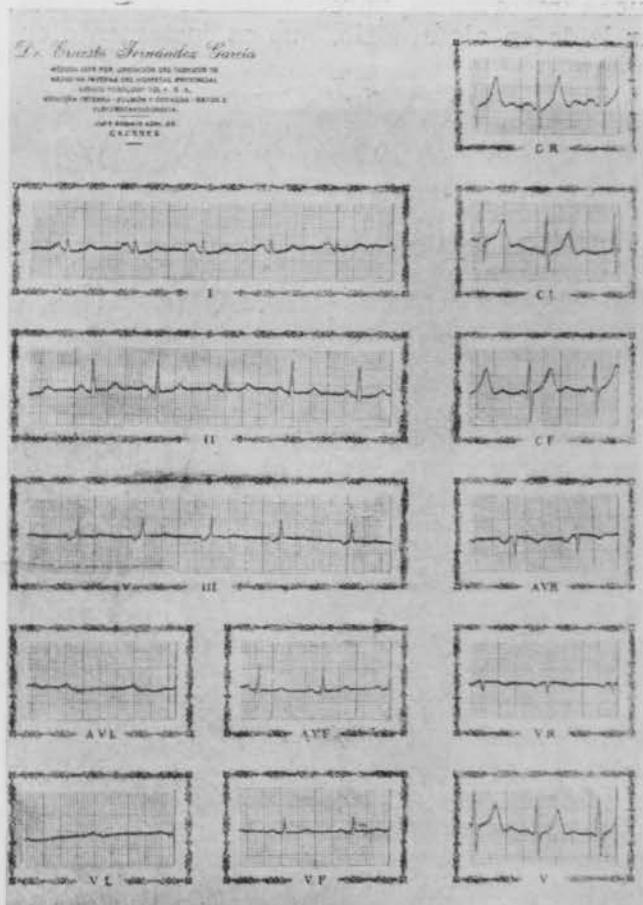


Fig. 2.

En los análisis nos encontramos con una velocidad de sedimentación de 8-17, 8.800 leucocitos, 4.750.000 hematíes y el siguiente hemograma: 0-2-0-0-72-22-4. El análisis de orina no acusa anomalía alguna.

Ante la negatividad de antecedentes personales, valorando en lo posible la exploración sufrida antes de su incorporación al Ejército, y teniendo en cuenta el gravísimo traumatismo sufrido, el que fué sin duda seguido de una grave participación de la serosa, nosotros creemos poder admitir que la cardiopatía mitral padecida por este enfermo es de origen traumático.

Lo fundamentamos en la evolución posterior de su cuadro, pues consideramos muy raro el que una cardiopatía mitral permanezca inactiva, es decir, sin sufrir ningún brote endocárdico y sin descompensarse, y precisamente la cardiopatía padecida por este enfermo durante casi veinte años. Pensamos que este enfermo sufrió una rasgadura o rotura de la valva mitral al ser herido por la bala, quizás encontrándose el corazón en sístole, y por su dirección de atrás adelante el mismo hemopericardias y la contracción miocárdica pudieron evitar la muerte inmediata del mismo. Es evidente que el enfermo tuvo posteriormente una pleuropericarditis, y de ello quedan signos en la radiografía que presentamos, y que además nos lo suministra el enfermo recordando sus diagnósticos en los diversos hospitales por que pasó; pero, además, este dato de no presentar sintomatología alguna ni signos de descompensación tiene para nosotros mucha importancia, pareciéndonos recordar haber leído en algún sitio, que es justamente en

los contados casos publicados y que no llegaron al exitus, esta ausencia de sintomatología la nota más característica. Quizás sea debido esto a que el traumatismo tuvo lugar en sujetos sin ninguna alteración miocárdica preexistente y en los que la infección subsiguiente al mismo se yuguló rápida y totalmente.

Lo cierto es que nosotros seguimos periódicamente a este enfermo desde hace dos años, persistiendo totalmente asintomático, así como inalterada su exploración física, radiográfica y electrocardiográfica, y sin tener necesidad hasta ahora de recurrir a la ingestión de ningún tónico cardíaco, aunque sí admitimos que ello también ocurre, aunque en muy contadas ocasiones, en algunos cardiópatas; pero al concurrir en este caso las circunstancias tan llamativas a que antes hacemos referencia, nos hacen publicarlo sumando uno más—si es que estamos en lo cierto—a la casuística, un tanto infrecuente, de las cardiopatías traumáticas.

BIBLIOGRAFIA

- WHITE.—“Enfermedades del corazón”.
 ADAM.—“Über die traumatischen Veränderungen gesunder Klappen des Herzens”.
 BECK.—“Contusions of the Heart”.
 BRIGHT y BECK, C. S.—“Nonpenetrating Wounds of the Heart. A Clinical and Experimental Study”.
 CLARK.—“Effects of Accidents on Cardiac Employees”.
 KAHN, M. H. y KAHN, S.—“Cardiovascular lesions Following Injury to the Chest”.