

Reporte de dos casos de colagenosis cardiovascular con trombosis parietal endocárdica

Por los Dres.:

ABDÓN PIRE RODRÍGUEZ,²⁵ JOSÉ C.

VILLALBA MIRANDA,** ALBERTO K.

FLORES,²⁶ JESÚS GANDULPÉREZ²⁷ y

BIENVENIDO DELGADOMORALES

En el adulto, fue señalado por primera vez por Löffler un cuadro de Insuficiencia Cardíaca Irreductible, sin etiología precisa que él describió con el nombre de "Endocarditis Parietal Fibroplástica V" En el año de 1936 hace el diagnóstico de un caso similar al que había reportado en el año de 1916.

Con distintos nombres de casos similares son descritos en la literatura:

- 1943. Fibrosis del endocardio y miocardio con trombos murales.⁷
- 1946. Insuficiencia cardíaca de etiología desconocida en los africanos.
- 1948. Fibrosis endocárdica en africanos.⁴
- 1953. Colagenosis cardiovascular con trombosis parietal endocárdica. Beker y colaboradores.²
- 1954. Fibrosis endomiocárdica en Africa.⁴
- 1954. Fibroelastosis endocárdica.*
- 1955. Hipertrofia e Insuficiencia cardíaca de etiología desconocida.⁵

La enfermedad se caracteriza desde el punto de vista clínico por insuficiencia cardíaca irreductible de presentación en individuos adolescentes, aunque también en ancianos,¹⁰ más raro (hemos tenido oportunidad de estudiar un caso, no se ha reportado aquí), no tiene predilección por sexo o raza, presenta soplos y arritmias, embolismo múltiple y una evolución fatal a corto plazo. Las lesiones anatómicas habituales son: corazón dilatado generalmente sin hipertrofia, trombosis mural más frecuente en el ventrículo izquierdo, necrosis o fibrosis subendocárdica y de los músculos papilares, engrasamiento focal o difuso del endocardio. Ausencia de lesiones significativas en el pericardio, aorta y vasos coronarios.¹

No se ha podido establecer la etiología. Para algunos investigadores la fibroelastosis endocárdica del niño sería un proceso completamente distinto. Otros estiman que la naturaleza congénita es aplicable a ambos aunque en algunos casos haga sus manifestaciones en el adulto.⁸ Hemos tenido oportunidad de estudiar 4 casos de esta entidad, muy similares a los que reportamos en este trabajo. Creemos que frente a una insuficiencia cardíaca de etiología desconocida es uno de los diagnósticos a señalar.

²⁵ Auxiliar de Servicio de Medicina Interna.

²⁶ Médico General del Hospital Clínico Quirúrgico.

(*) (***) Residente de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Quirúrgico.

Nos gusta la designación de colagenosis cardiovascular con trombosis parietal endocárdica para estos casos en que existe una alteración del tejido conectivo cardiovascular y que algunos autores como Becker proponen que sean clasificados como enfermedad colágena junto a otros tipos bien reconocidos como la poliarteritis nudosa, escleroderma, lupus, etc.²

A continuación reportamos nuestros casos:

H. C. 55602. Nombre del paciente: A. M. M. Haza; Blanca. Sexo: Femenino. Edad: 15 años. Natural de Santiago de Cuba. Estado: Soltera.

Motivo de ingreso: Ingresa en el Hospital Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán por falta de aire. Edemas en miembros inferiores, el 26 de abril de 1962.

Historia de la enfermedad actual: Refiere la paciente que con historia de salud anterior, aproximadamente dos años empieza a padecer de una amigdalitis, que la obligó a acudir a un facultativo, que después de prescribirla Penicilina logra la remisión de su sintomatología. A los dos o tres días de este hecho, empieza a notar falta de aire durante el decúbito, que la obliga a adoptar la posición ortopneica, así como a los esfuerzos. Posteriormente a los dos o tres días comienza además a presentar hinchazón de las extremidades inferiores que la obligan a ingresar en el Hospital Provincial, donde se le instituye tratamiento a base de Diclotride, Extracto Hepático, dieta, lográndose con esto la remisión de su sintomatología. Se le da de alta bajo tratamiento. Aclara que estuvo bien durante 14 días, al cabo de los cuales presentó de nuevo su sintomatología, reingresando. Se le puso tratamiento a base ahora de digitálicos, lográndose la remisión de sus síntomas.

Aclara que realizó otros dos ingresos por la misma sintomatología, a pesar de estar realizando perfectamente el tratamiento a base de digital, diuréticos y dieta.

Antecedentes patológicos personales: Sarampión, amigdalitis, parasitismo. Refirió que a los 8 años presentó dolores articulares de ambas rodillas, rubor, ni calor, hinchazón que duró dos días. Transfusión sanguínea: No. Traumatismos: No. Operaciones: No.

Interrogatorio por aparatos:

Respiratorio: Tos no grata junto con la falta de aire y expectoración hemoptoica (sangre rutilante). Refiere que ha presentado las manos y las uñas moradas especialmente cuando las introduce en agua fría. No relaciona esto con el esfuerzo.

Cardiovascular: Palpitaciones junto con sus síntomas, acroparestesias en extremidades.

Genitourinario: Oliguria junto con sus síntomas.

Ginecología: No ha presentado la menarquia a pesar de tener 15 años.

Sistema nervioso: Refiere que en dos ocasiones presentó dificultades para la expresión de la palabra junto con hemiparesia del lado derecho que duraba varias horas, recuperándose luego integralmente.

Otros datos: Refiere que ha presentado dolores articulares en ambas rodillas antes de iniciar su sintomatología.

1) Embarazo a término. 2) No se usó fórceps. 3) No hubo enfermedades virales en los tres primeros meses del embarazo. 4) Niñez normal.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre v/s, Madre v/s, 7 hermanos v/s.

Hábitos tóxicos: Café: una taza. Alimentación: regular.

Examen físico general: Haciente longilínea que deambula sin dificultad que adopta la posición ortopneica cuando le falta el aire. Hiel n/s. T.C.S. infiltración edematosa en miembros inferiores que se extiende hasta el tercio medio de ambas piernas, color blanco, frío, que deja godet. Mucosas hipoeolorea- das. S.O.M.A. nada a señalar. Retardo pondo estatural.

Examen físico / tor aparatos:

Respiratorio: N.S. Frecuencia respiratoria: 20 por minutos.

Cardio vascular: Inspección: Liemitórax izquierdo abombado, segundo centro de latido a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo positivo. *Palpación:* Se palpa un latido positivo que abarca segundo y tercer espacio intercostal izquierdo. *Punta:* Halpable en quinto espacio por fuera de la línea medio clavicular. *Matidez:* Segundo y tercer espacio intercostal izquierdo. *Auscultación:* Soplo sistólico grado 11 que se ausculta en tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo. Reforzamiento del segundo tono pulmonar y el segundo ruido desdoblado. Hulso 88/mm. H.A. M.S.D.: 100-85, msi: 110- 85, miembros inferiores: 120-80.

Digestivo: Hepatomegalia no sensible, lisa que rebasa tres traveses de dedos en el reborde costal derecho.

Génito urinario: N/S.

Ginecológico: N/S.

Hemolinfopoy ético: Microadenop- tías en regiones axilares e inguinales.

Nervioso: N/S.

Evolución y tratamiento:

27 de abril de 1962. Se le hace fluo- roscopía y se encuentra:

1º Aumento del área cardíaca a expensas de sus 4 cavidades.

2º Rectificación y abombamiento del arco pulmonar.

3º Flujo pulmonar aumentado.

4º Hobre expansión sistólica que nos obligaba a descartar la posibilidad ile un derrame pericárdico sobreañadido.

7 de mayo de 1962. No disnea, no edemas. Hersiste la hepatomegalia de tres traveses de dedos por debajo del reborde costal. Auscultación soplo sistólico grado I en foco mitral. Reforzamiento del segundo ruido en foco pulmonar. Hulso 120 por minuto. Rítmico, filiforme. T.A. 90/60.

8 de mayo de 1962. Se le hizo ayer cateterismo en el Hospital Nacional. Discreto edema en ambos miembros inferiores. Hepatomegalia de dos traveses de dedos. Hulso 100 por minuto.

9 de mayo de 1962. Discreta infiltración edematosa hasta tercio inferior de ambas piernas. Hepatomegalia de dos traveses de dedos. Estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. Hulso 120 por minuto. Heso 78 libras.

10 de mayo de 1962. Murmullo vesicular normal. Hulso 115 por minuto.

23 de mayo de 1962. Hersiste el complejo pulmonar. No hepatomegalia. No edemas. Frecuencia respiratoria normal. No estertores en bases. Conclusión: enferma compensada. Se repite el electrocardiograma.

27 de abril de 1962. Hemograma:

| | |
|---------------------|----------------------------|
| Hematíes..... | 4,300,000 mm. ³ |
| Hemoglobina ... | 82 gramos |
| Leucocitos | 5,000 mm. ³ |
| Segmentados. ... | 51 |
| Linfocitos | 46 |
| Monocitos..... | 3 |
| Células L. E. . . . | Negativas |
| Glicemia..... | 142 |

| | |
|-----------------------|--------------|
| Creatinina | 1.65 |
| Colesterol..... | 147 |
| Proteínas Totales ... | 6.5 gramos % |
| Serina | 4.5 |
| Globulina | 2.0 |
| Serología | Negativa |

2 de mayo de 1962.

| | |
|---|-------------|
| Eritrosedimentación . | ... 64 |
| Conteo de Plaquetas . | ... 280,000 |
| Heces fecales | |
| Leucocitos | |
| Orina | |
| Albúminas..... | |
| Electroforesis de la proteína del plasma: | |
| Alfa 1..... | 2% |
| Alfa 2..... | 10% |
| Beta..... | |
| Gamma..... | 32% |

Telecardiograma: Marcado aumento global del área cardíaca, con el aspecto de enfermedad mitral. Discreto reforzamiento de las sombras biliares.

29 de abril de 1962.

Índice de White y Bock: Positivo.
Sokoloff: Positivo.

Complejo polifásico en DHL Patrón de Bloqueo incompleto de Rama derecha en VI. Onda S persistente y empastada hasta V6. Onda T invertida en VI y de V3 a V6. St. Deprimido en I-I-AVL-de VI a V6.

CONCLUSIONES :

- 1.—Crecimiento auricular derecho-izquierdo.
2. —Bloqueo aurículo-ventricular primer grado.
- 3.—H. Ventricular izquierda.
3. H. V. Derecha (sobrecarga diastólica del V derecho).

ELECTRO COMPATIBLE:

A) Comunicación interauricular-Hipertensa.

BI Ductus Hipertenso.

C) Comunicación interventricular alta.

Nota.: La presencia de bloqueo AV de primer grado hace planteable en primer lugar, defecto septal a nivel del tabique interauricular.

La enferma en el curso de su estadía hospitalaria, fue sometida a tratamiento habitual de una insuficiencia cardíaca sin beneficio apreciable; se intercaló un tratamiento intensivo con vitamina B, que tampoco modificó su cuadro y luego se le hizo un tratamiento a base de Corticoides Suprarrenales que se mantuvo de junio 15 hasta el 3 de agosto sin resultados apreciables. Falleció en agosto 3 de 1962.

AUTOPSIA No. 399

Nombre: A. M. M. Femenina, raza blanca, 15 años.

Hábito externo: Cadáver de la raza blanca, longilínea, con panículo adiposo conservado, cara abotagada y cianosis. *Cavidad pleural:* N. S.

Pulmones: Coloración rojiza grisácea que alternan con punteados de coloración negruzca; de aspecto condensado. Al corte congestión de su parénquima con franco aspecto de pulmón de estasis crónica e infarto de 2 X 1 cms., cortical de L. I .D. Ateromatosis de ramas gruesas y finas de venas pulmonares. *Tráquea y gruesos bronquios:* N/S. *Corazón:* Marcado aumento global del órgano con hipertrofia y dilatación; mostrando al corte V.I. 1.3 cms., grasa de pared con múltiples placas blanquecinas del endocardio, siendo la mayor de 5 X 4 cms. con un grosor de 2.5 mm. con pequeña lesión ulcerada de su porción central. Ventrículo derecho dilatado y ligeramente hipertrofiado, pared

6.5 mm., así como también dilatación auricular derecha marcada con ligera hipertrofia.

Dilatación del infundíbulo pulmonar. No se observan anomalías de las septas, válvulas ni grandes vasos.

Abdomen: Mareada congestión de mucosa gástrica.

Intestino delgado: Divertículo de Meckel a 25 cms., de válvula ileocecal.

Intestino grueso: N/S.

Páncreas y suprarrenales: N/S.

Bazo: Hiperplasia de los folículos linfáticos, congestión de su parénquima y discreta fibrosis e infartos de 2.5 X 1 cms., antiguo de cara externa.

Hígado: Aumentado de peso y tamaño, coloración rojiza oscura. Al corte congestión e infiltrado graso.

Riñones: Coloración rojiza oscura, superficie lisa, decapsulan con facilidad, línea córtico-medular conservada.

Utero y vejiga: N/S.

Ovarios: N/S.

Cráneo: Superficie externa del cerebro no muestra alteraciones. Los cortes vértico-transversales muestran: un infarto antiguo cicatricial, de la cola del núcleo caudado y otro infarto de 2X1 cms. en estadio de licuefacción del núcleo, lenticular izquierdo. El resto del cerebro y cerebelo no muestra alteraciones.

RESUMEN DE LOS HALLAZGOS DE LA AUTOPSIA

Macroscópicos

1.—Marcada dilatación cardíaca global con hipertrofia y dilatación de cavidades derechas; placas de fibrosis del endocardio del V.I.

2.—Estasis pulmonar crónico con atermatosis de vasos pulmonares.

3.—Hígado de estasis.

4.—Infarto en estadio de licuefacción del núcleo lenticular izquierdo. Infarto antiguo cicatricial de la cola del núcleo caudado.

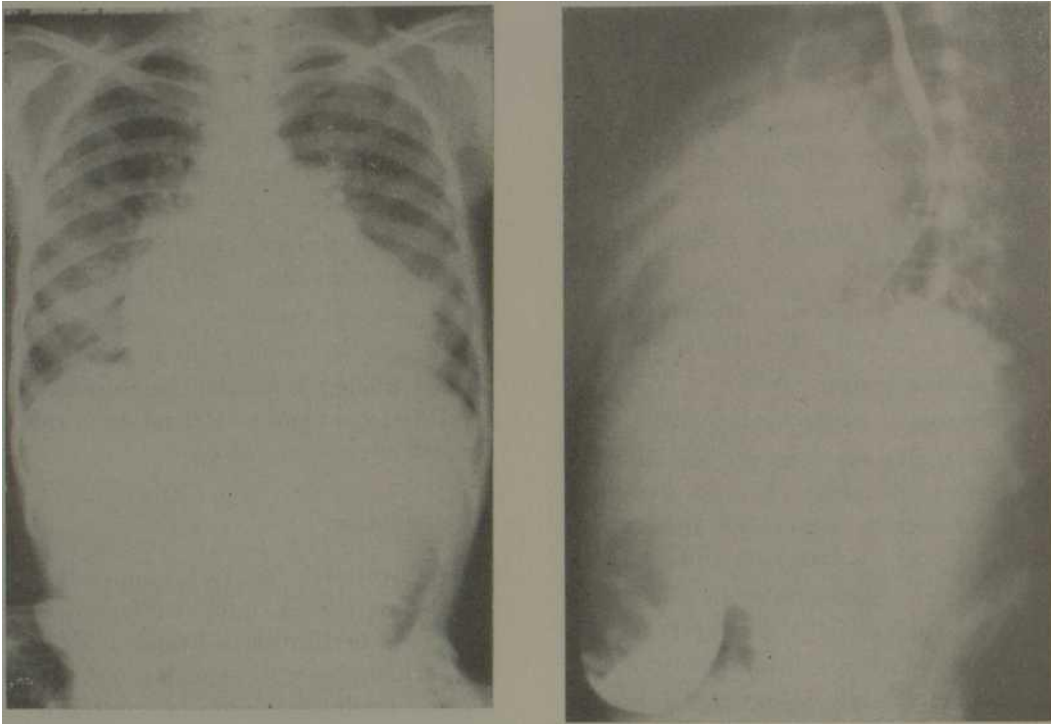
Microscópicos

Hipertrofia de las fibras musculares con ligero edema intersticial con aumento de la fibrosis a expensas de fibras reticulares y fibras colágenas. Este aspecto predomina hasta la porción interna del miocardio donde también se observa infiltrado, inflamatorio a linfocitos. El endocardio muestra extensas áreas de fibrosis colagenizadas con infiltrado inflamatorio a expensas de linfocitos e histiocitos y pigmentos de hemosiderina.

El engrosamiento del endocardio es a expensas de fibras colágenas con escasas fibras elásticas.

El endocardio auricular muestra marcado engrosamiento a predominio de fibras elásticas.

COLAGENOSIS CARDIOVASCULAR CON TROMBOSIS PARIETAL ENDOCARDICA



CASO No. 1. Estudio radiológico, corazón con configuración radiológica de aspecto mitral.



FIBROELASTOSIS CASO 1

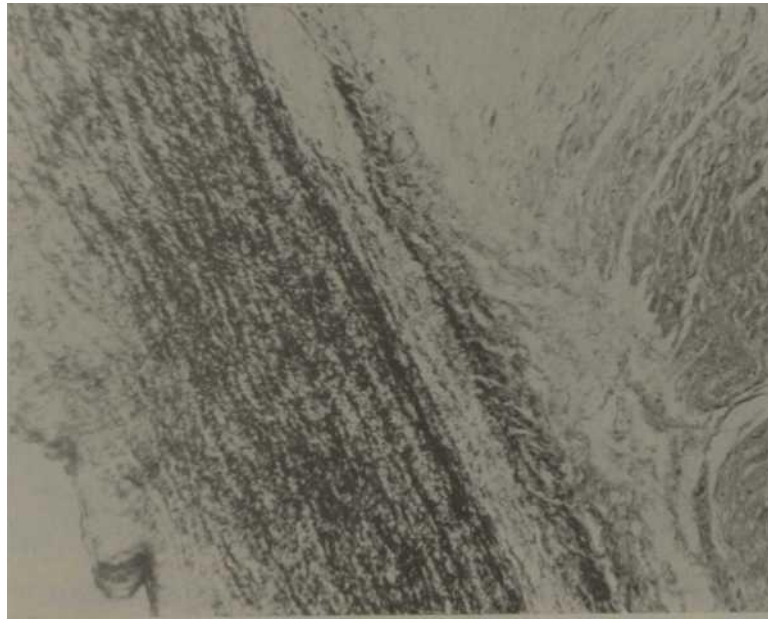


Fig. 1. CASO 1. *Marcado engrosamiento endocárdico segmentario con una marcada fibrosis con cola genización.*



Fig. 2. Caso 1. *Otra área de fibrosis endocárdica marcada.*



fig. 3. CASO 1 . *Fibrosis intersticial del músculo con colagenización.*



Fig. 4. CASO 1 . *Otro campo similar con colagenización más pronunciada.*

Conclusiones:

Col agenosis cardíaca con trombosis parietal endocárdica.

Paciente: D. P. O. Sexo: Femenino. Raza: blanca. Edad: 17 años. Natural de Matanzas.

Fecha de ingreso: (Hospital Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán") 23 de Septiembre de 1962.

Motivo de ingreso: Aumento de volumen generalizado.

Historia enfermedad actual:

Paciente que con historia de salud anterior, comienza su sintomatología hace aproximadamente dos meses y medio, con falta de aire a los esfuerzos, así transcurre una semana en que comienza a presentar crisis de falta de aire nocturna que la obligan a tomar la posición ortopneica. Días después comienza a notar aumento de volumen en miembros inferiores, así como un ligero tinte sub-ictérico en las escleróticas, orinas oscuras y heces de color normal, lo que desaparece a los 15 días aproximadamente, presentando más tarde tos seca y pertinaz. Así continúa hasta 3 días antes de su ingreso en que aparece: disnea de decúbito, aumento de volumen en miembros inferiores, fiebre de 37°C., palpitaciones, precordialgias, tos y expectoración hemoptoica.

Interrogatorio por aparato:

Digestivo: Dispepsias y crisis diarreicas.

Respiratorio: Tos, expectoración hemoptoica y falta de aire.

Cardiovascular: Palpitaciones, precordialgia.

Génito urinario: Orinas oscuras, y oliguria. Dismenorrea.

Nervioso: Insomnio.

Al examen físico:

Paciente normolínea, de aspecto grácil, que no deambula debido a la falta de aire, ligero tinte subictérico en conjuntivas oculares. Tejido celular subcutáneo: infiltrado en miembros inferiores que llega hasta la rodilla.

Aparato respiratorio:

Inspección: Frecuencia R. 36/min. Palp), y Perc.n/s. a la auscultación: estertores crepitantes en ambas bases.

Aparato cardiovascular: Area cardíaca: latido de la punta visible y palpable por fuera de la línea media clavicular.

A la auscultación: tonos apagados, extrasístoles aislados y reforzado el segundo tono pulmonar.

Latidos arteriales periféricos no se pueden precisar las pedias por el edema de miembros inferiores.

T.A.: Máxima 100. Mínima 70. Pulso no mint.

Digestivo: Boca sepsis oral, amígdalas hipertróficas.

Abdomen flácido y depresible, doloroso en H. C.

Hígado: borde superior: 6to. espacio.

Hígado borde inferior: rebasa 2 tra- veses de dedo siendo de consistencia blanda, lisa y dolorosa.

Urinario: Nada a señalar.

Genitales: n/s.

Hemolinfopoyético: Bazo percutible y palpable, adenopatías inguinales.

Sistema nervioso: n/s.

Impresión diagnóstica: Insuficiencia cardíaca de etiología no precisada. Fibroelastosis ?

Evolución en la Sala: La paciente el día 28 de septiembre de 1962, se encuentra asintomática persistiendo pulso de 100 al minuto y hepatomegalia de un través de dedo. Continúa sin disnea, sin aparecer otras

complicaciones en su evolución y es dada de alta el día 23 de octubre de 1962. No hay hepatomegalia, pulso 80 al minuto, no edemas, no esplenomegalia, no adenopatías. y persisten algunos extrasístoles.

Tratamiento impuesto: 1) hidroclo-rotiazida, 2) digitoxina, 3) Prednisona. 4) dieta sin sal. 5) antibióticos.

Exámenes complementarios: 24/9/62.

Orinas: albúmina + + + +. resto negativo.

Pruebas june, hepáticas: negativas.

Hemograma: 4,460,000 hematíes. L.E. negativo. 8,500 leuco. 84 Hb. 5 sedimentación.

Proteínas totales: 5.5 gramos, 3.7 se- rina, 1.8 globulina.

Urea: 42 mlg.

Electrocardiograma: Taquicardia sinusal. F. C. 128, hipertrofia biventricular, trastornos de la conducción, bajo voltaje, cambios auriculares y extrasís- toles.

Telecardiograma: Aumento global del área cardíaca.

1/10/62. Se repiten los exámenes observándose solo regresión de las albúminas en orina y urea que baja a 27 nüg. x 100 cc., así como en el electrocardiograma en que desaparece la taquicardia y la frecuencia es de 92 x minuto.

23/10/62. La paciente permanece durante 20 días en su casa, al cabo de los cuales reaparece la falta de aire y aumento del volumen de miembros inferiores, por lo cual concurre a este centro hospitalario donde se decide su reingreso.

Siendo el cuadro clínico el mismo que en su primer ingreso, sumándosele además cianosis distal.

Evolución al ingreso:

2/11/62. Paciente que aqueja disnea sentada en el lecho con cianosis distal V que refiere opresión torácica, con tos quintosa y expectoración hemoptoica y que al examen físico se constata: edema en miembros inferiores que asciende hasta las rodillas.

FR: 36/mint. Pulso 120 mint. TA: 100-60, estertores crepitantes en ambas bases, se ausculta en área cardíaca S.S. grado 11 en mesocardio y punta y presenta hepatomegalia de 2 traveses de dedo, lisa y dolorosa.

En el curso de su evolución desaparece toda la sintomatología persistiendo el pulso de 120, arrítmico, hasta el día 4/1/63. en que presenta: disnea intensa, cianosis distal. tinte subictérico, hepatomegalia fie 4 traveses de dedo, pulso de 130 x minuto.

TA: 80-60, oliguria marcada, orinas de color rojo oscuro, vómitos líquidos y fibrilaeión auricular, el cuadro se sigue agravando, la cianosis se hace más intensa y fallece el día 6/1/63 a las 11 y₂ p.m.

Tratamiento: Medicación tonicardíaca, diurético, dieta, esteroides y anticoagulantes.

Exámenes complementarios:

5/11/62.

Hemograraa 4.600,000 hematíes nim.' Hb
8.4 gramos

Leucocitos 11,000 mm.

Eritrosedimentación: — 30

Orina: Albúmina xx

Leucocitos aumentados

Hematíes: 3 • 4 x campo **Urea:** 56

Rilirrubina: Total: 2.6 Directa: 1.3 Indirecta: 1.3

Rayos X:

Tórax portátil: 1) Aumento global del área cardíaca. 2) Opacidad de base derecha por posible infarto o neumonitis.

14/11/62.
 Hemograma 4.400,000
 Hb 8.4
 Leucocitos 11,000 mm.
 Sedimentación 10
 Célula L. E Negativa

Úrea: 25.

Pruebas funcionales hepáticas:

Timol 8

Hanger / positivo •+-
 Taka Ara \ 1

Bilirrubina ;

Total 0.8

Indirecta 0-5

Directa 0.3

Tiempo Protrombina 13

Proteínas Totales 7.2

Serina , , 5.3

Globulina 1-9

Glicemia 192

Rayos X:

Tórax simple: Igual que el anterior con desaparición de la condensación de la base derecha.

Estómago y duodeno: Normal.

Electrocardiograma: No cambios ostensibles en comparación con . los anteriores.

10/12/62.

Cuento de plaquetas: 290,000.

Prueba de Coombs: Negativa.

Rojo congo: 27% de fijación.

Conteo de Addis:

Cilindros 30,000

Hematías 4.000,000

Leucocitos 1.200,000

Bilirrubina:

Total I

Indirecta e .32

Directa e .68

Ionograma:

NA 136

Rayos X:

Tórax: No cambios ostensibles con exámenes anteriores.

Biopsia de encía: Negativa.

5/1/63.

Hemograma 4.500,000

Hb 8.4

Leucocitos 10,000 min³

Sedimentación 13

fonograma:

NA 128

K 4.8

CI 98

Electrocardiograma: No cambios ostensibles comparando con los anteriores.

Angiocardiograma: 1) Fase de dextro, aurícula derecha normal. 2) Ventrículo derecho aumentado. 3) No se visualiza la fase de Levo.

AUTOPSIA A-63-4

Hábito externo: Cadáver de la raza blanca con panículo adiposo conservado, discretos edemas de miembros inferiores con cianosis distal (miembros superiores e inferiores).

Región cervical: No adenopatías.

Tiroides: No aumentado de volumen.

Cavidad torácica : No se observa líquido en hemitórax. No se observan adherencias pleuroparietales.

Pulmones: El derecho pesó 250 grs., izquierdo: 200 grs., de coloración rojiza oscura alternando con áreas de coloración rosada al corte y a la expresión se observa un parénquima pulmonar de coloración rojiza amarillenta (amarillo ocre) muy condensados y congestivos con escasa secreción sero-espumosa.

Tráquea y gruesos bronquios: Secreción muco-sanguinolenta.

Finos y medianos bronquios: Nada a señalar.

Esófago torácico: Nada a señalar.

Corazón : Pesó 400 grs.

Líquido pericárdico claro, cantidad discreta.

Saco pericárdico: Hoja visceral y parietal: nada a señalar.

Marcada hipertrofia y dilatación cardíaca global, observándose placas blanquecinas del epicardio en cara anterior del ventrículo izquierdo y cara diafragmática con debilitamiento de su pared a este nivel. Al corte se observa irregularidad del grosor del miocardio (V.I.) siendo variable entre 1.8 y 0.7 cms. con marcada fibrosis del miocardio con engrosamiento y placas blanquecinas del endocardio.

Ventrículo derecho: Hipertrofia y dilatación con un grosor entre 8 y 10 mm. con debilitamiento de la cara diafragmática, con un grosor de 3 mm. Dilatación del infundíbulo pulmonar. Aurícula derecha e izquierda con marcada dilatación.

Coronarias: Nada a señalar.

(-rundes vasos): Nada a señalar.

Cavidad abdominuitil: No líquido en cavidad.

Hígado: Con peso de 1050 grs. de coloración rojiza oscura uniforme, al corte muy sangrante \ congestivo.

Cara inferior: Nada a señalar en hilio hepático.

f ías biliares: Permeables.

Bazo: Con peso de 110 grs. de coloración rojiza oscura de parénquima muy congestivo, con hiperplasia de los folículos y algo friable.

Suprarrenales: Nada a señalar.

Estómago: Mucosa, pliegues conservados sin alteraciones.

Asas delgadas y gruesas: Nada a señalar.

Aparato génito urinario: *Riñones*: Con peso de 100 grs. el derecho y 100 grs. el izquierdo, decapsulan con facilidad con superficie lisa

observándose en el derecho una zona amarillenta de 5 X ^ cms. en forma triangular constatando al corte a ese nivel infarto reciente que interesa corteza y médula Resto con pequeñas lesiones cicatriciales antiguas.

Pelvis y uréteres: Nada a señalar.

Vejiga: Nada a señalar.

Utero y ovarios: Nada a señalar.

Cráneo: No se practicó.

CONCLUSIONES MACROSCÓPICAS

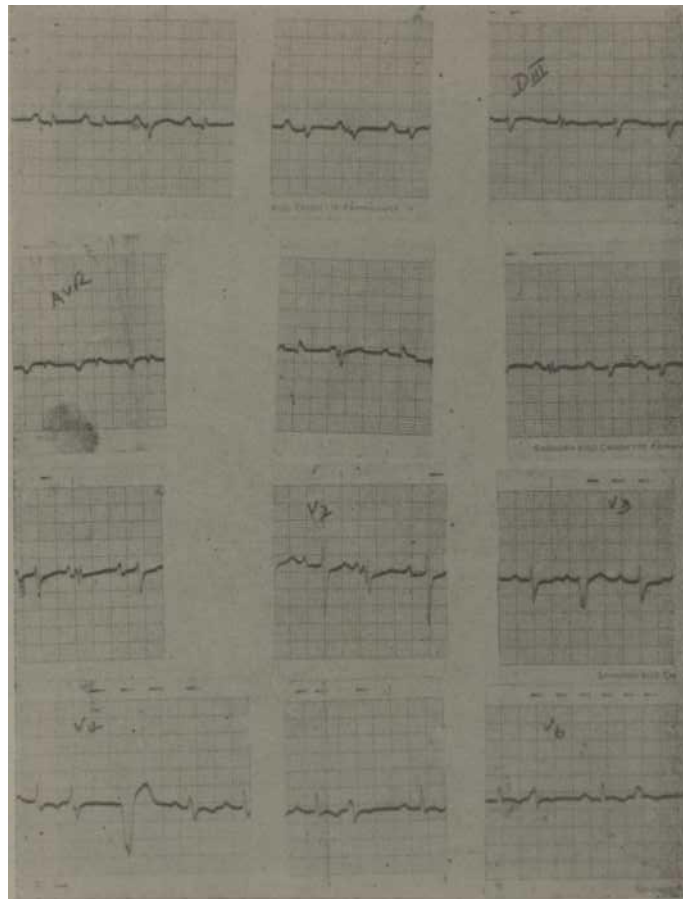
1. —Hipertrofiay dilatación cardíaca global con fibrosis endomiocárdica.
2. —Pulmón de estasis crónica.
3. —Marcada congestión hepática y plénica.
4. —Infarto renal reciente (derecho!).

CONCLUSIONES MICROSCÓPICAS

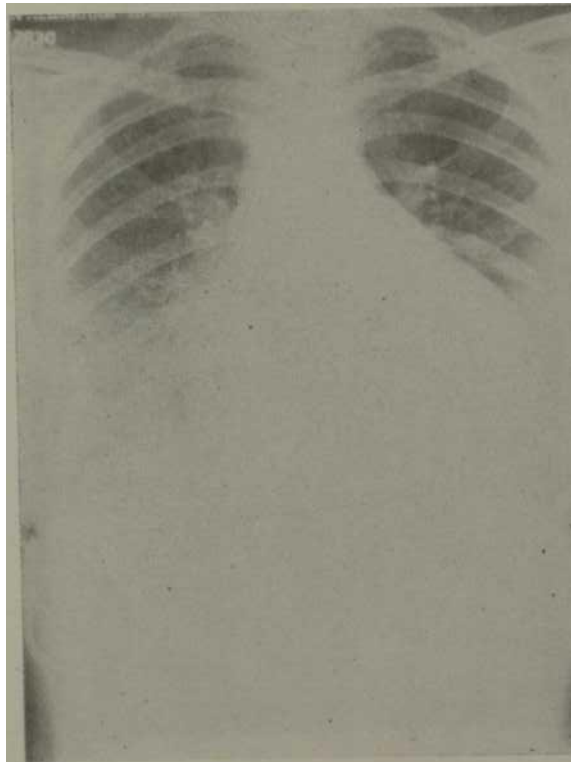
Corazón:

Se observa hipertrofia difusa de las fibras miocárdicas con grandes núcleos y gran engrosamiento del citoplasma celular. Los cortes del endocardio muestran extensas fibrosis con diversos grados de colagenización acompañados de un infiltrado inflamatorio de tipo crónico en forma focal a linfocitos y plasmocitos e histiocitos cargados de hemosiderina. La fibrosis del endocardio se extiende a los intersticios del miocardio, produciendo una distorsión de las haces musculares a este nivel. Algunas fibras musculares muestran degeneración y necrosis, otras áreas muestran trombos en vías de organización en el endocardio, así como en los intersticios de los músculos papilares.

Diagnóstico: Fibrosis endomiocárdica con marcado proceso degenerativo miocárdico y trombosis mural.



CASO No. 2. *Electrocardiograma con taquicardia sinusal, hipertrofia cardíaca, trastornos de la conducción, bajo voltaje, cambios auriculares y extrasístoles.*



CASO No. 2. *Gran cardiomegalia.*

FIBROELASTOSIS CASO 2

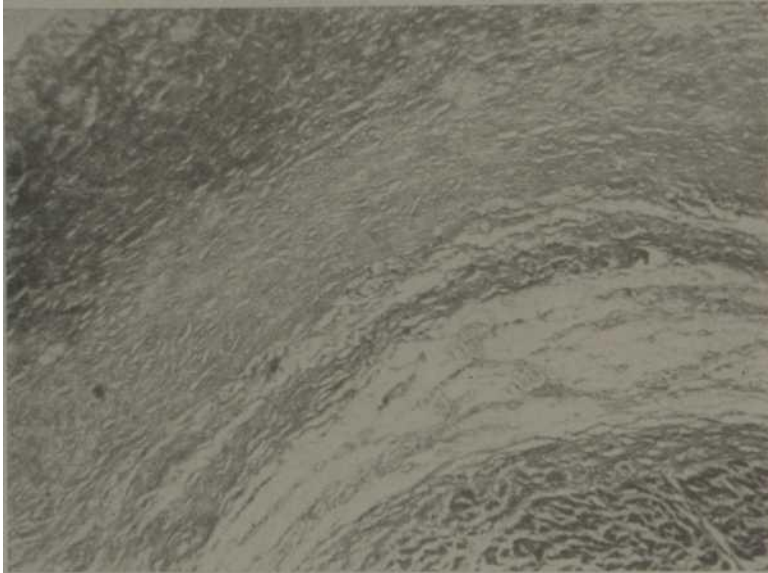


FIG. 1. CASO 2. *Marcado engrosamiento endocárdico segmentario con una marcada fibrosis con colagenización.*

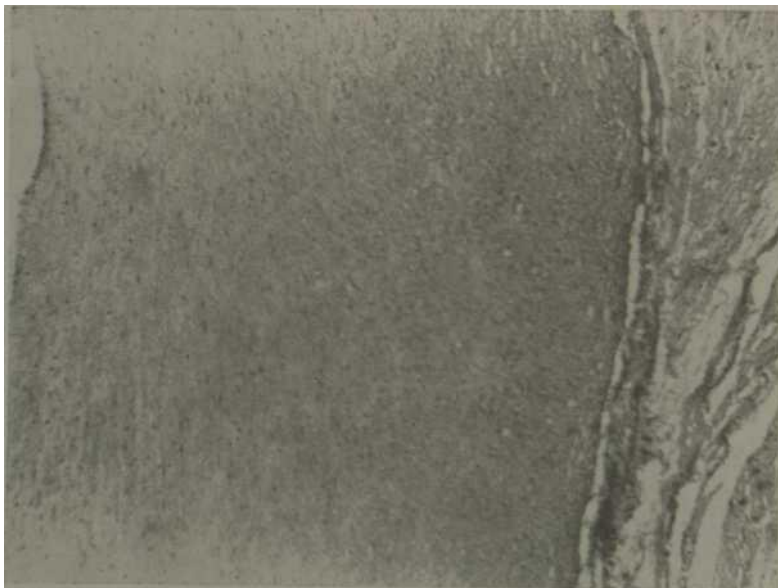


FIG. 2. CASO 2. *Otra área de fibrosis endocárdica marcada.*

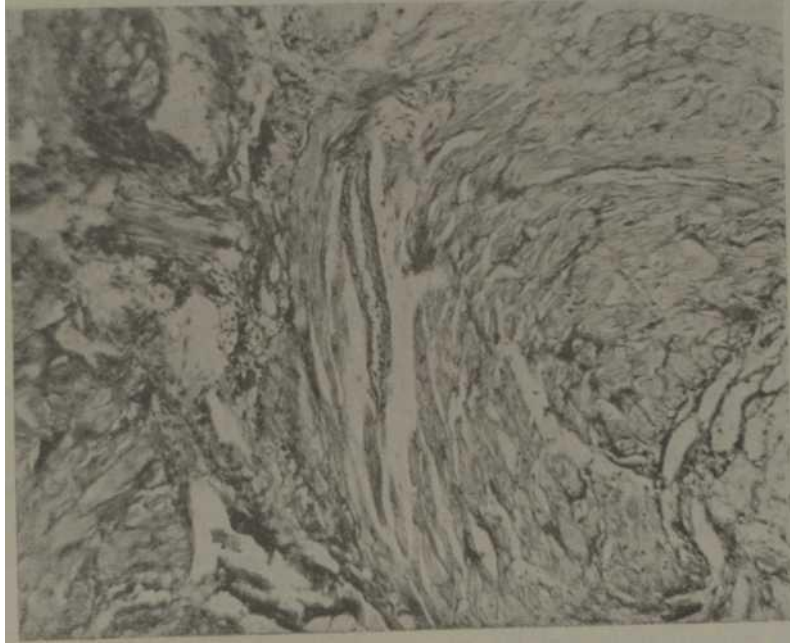
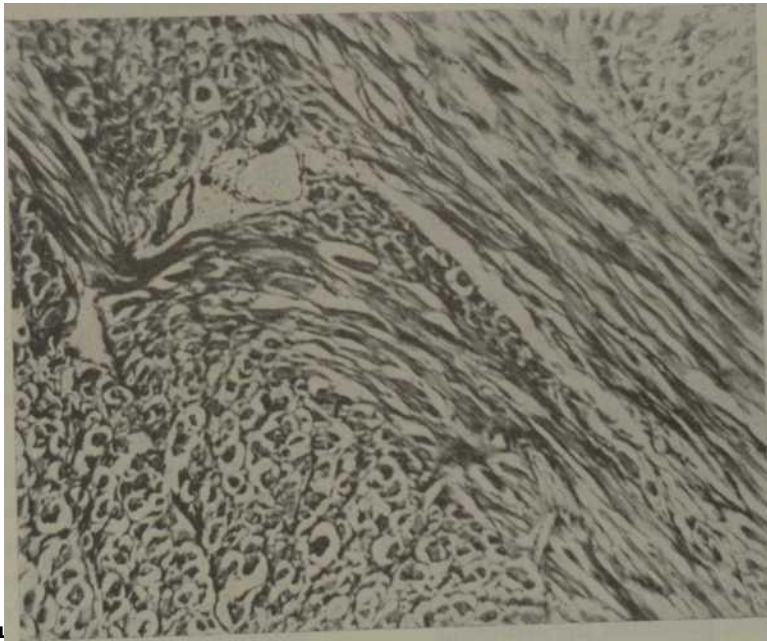


Fig. 3. CASO 2. *Fibrosis intersticial del músculo con colagenizacion.*



R. C. M.
□ ct. 31, 1

Fig4. Caso 2. *Otro campo similar con colagenización.*

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. —Hemos presentado dos casos de colagenosis cardíaca con trombosis parietal endocárdica.
2. —En ambos predominó desde el punto de vista clínico una insuficiencia cardíaca de curso irreductible.
3. —En ambos estuvo presente un síndrome de insuficiencia cardíaca global.
4. —Desde el punto de vista clínico, ambos casos evolucionaron con los caracteres de una miocarditis.
5. —En los dos casos se observaron embolias y arritmias.
6. —La edad de nuestros casos, 16 años el primero y 18 años el segundo, está en concordancia con los reportes de la literatura de presentación de esta entidad en adulto joven.
7. —La respuesta terapéutica fue muy pobre con las medidas habituales.
8. —Los hallazgos de autopsias mostraron: fibrosis endomiocárdica, infartos recientes y antiguos, en el primer caso a localización pulmonar, cerebral, esplénica; en el segundo caso a localización renal.
9. —En ambos casos dilatación e hipertrofia miocárdica, con predominio de la dilatación.
10. —Estuvo presente en ambos casos la trombosis mural endocárdica.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. —Two cases of cardiac collagenosis with endocardial parietal thrombosis are presented.
2. —From the clinical viewpoint, in both cases irreversible heart failure was predominant.
3. —Both cases presented the syndrome of global heart failure.
4. —From the clinical viewpoint, both cases showed in their evolution the characteristics of myocarditis.
5. —In both cases embolism and

arrhythmias were observed.

6. —The age of these patients, 16 and 18, is concordant with the reports of the literature showing prevalence of this disease among young adults.
7. —Necropsy findings were: endomyocardial fibrosis and recent and old infarcts of pulmonary, cerebral and splenic localization in the first case, and renal in the second.
8. —It was observed poor therapeutic response to usual steps.
9. —Both cases showed dilatation and hypertrophy of the myocardium, the first predominating over the second.
10. —Both cases showed endocardial mural thrombosis.

RESUME ET CONCLUSION

1. —Les auteurs y ont présenté deux cas de collagénose cardiaque avec thrombose pariétale endocardique.
2. —Une insuffisance cardiaque irréductible prédominait dans le cadre clinique chez tous deux.
3. —Tous deux présentaient un syndrome d'insuffisance cardiaque globale.
4. —Du point de vue clinique les deux cas ont évolué avec les aspects caractéristiques d'une myocardite.
5. —Chez les deux cas, on a observé des embolies et des arythmies.
6. —L'âge des cas des auteurs, qui était de 16 ans chez le premier et de 18 chez le second est d'accord avec les rapports de la littérature qui informent sur l'apparition de cette entité chez les adultes jeunes.
7. —La réponse thérapeutique les mesures habituelles a été très pauvre.
8. —Les données de l'autopsie ont été les suivantes: une fibrose endomyocardique, des infarctus récents et anciens à emplacement pulmonaire, cérébral, et splénique chez le premier

- cas et rénal chez le second.
9. —Chez tous deux il y avait dilatation et hypertrophie myocardiques, la dilatation prédominant.
10. —Chez tous deux il y avait une thrombose murale endocardique.

BIBLIOGRAFIA

1. —*Adams, F. H.* and *Katz, ti.*: Endocardial Fibroelastosis. *J. Pediatrics* 41: 152.
2. —*Becker, ti. J. Chatgidakis, C. ti.,* and *Van Lingen, B.*: Cardiovascular Collage-nosis with Parietal Endocardial Trombosis *Circulation* 7: 345-1955.
3. —*Bedford, E. D.* and *Kinstam, G. L.*: Heart Failure of Unkonwn Etiology in Afri-cans. *Brit. Heart J.* 8: 236-1946.
4. *Davies, J. N. P.*: Endocardial Fibrosis in Africans. *East African M. J.* 25: 10-1948.
5. *Elster, S. K. Tuchman, L. R.* and *Horm H.* : Cardiac Hipertroey and Insuficiency of Unknown Etiology. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 31: 137-1955.
6. —*Loffler, W.*: Endocarditis Parietalis Fibroblastica-Scheiz. *Med. Wehnschr.* 66: 817-1936.
7. —*Smith, J. J.* and *Funth, J.*: Fibrosis of the Endocardium and the Miocardium with Rural Trombosis, notes on its Relation to Isolated (Diedler's) Miocarditis and to Beri-Bari. *Arch. Inst. Med.* 71: 602-1943.
8. *Thomas, R. A. Randnll. H. V. Bland. E. F.* and *Castleman, B.*: Endocardial Fibroelastosis: A Factor in Heart Disease of Obscure Etiology. *New England, J. Med.* 251: 327-1954.
9. —*Williams. A. W. Ball, J. D.* and *Davies, J. A. P.*: Endomiocardial Fibrosis in Africa: Its Diagnosis, Distribution and Nature, *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 48 : 290-1954.
- 10.—*White, P. D.* and *Fennell. Jr. R. H.*: Endocardial fibro-elastosis with marked cardiac enlargement and failure in a man who died at the age of 71 alter 15 year of angina pectoris and two years of con-gestive heart failure. *Ann. Int. Med.* 41: 333-1954.