

Aspectos cardiovasculares de la Siklemia

Por los Dres.:

JOSÉ CABRERA FLORES (***) Y HUGO CAMARCO GALLEGOS (8)

Es sabido que la anemia crónica intensa afecta al corazón por tres mecanismos:

1. Produciendo un estado circulatorio hipercinético, caracterizado por aumento del Volumen minuto, taquicardia, aumento de la presión venosa, vasoconstricción, vasodilatación de las pequeñas arterias y arteriolas, con caída de la Resistencia Periférica, todo lo cual conlleva a un aumento del trabajo del corazón.
2. Este aumento prolongado del gasto cardíaco y la imposibilidad de distenderse de la red coronaria más allá de ciertos límites, tratando de aumentar o regular la irrigación miocárdica con sangre pobre en oxígeno, origina o puede precipitar cuadros de insuficiencia coronaria: y por último
3. Produciendo trastornos tróficos degenerativos que disminuyen la reserva cardíaca.

Además de estas alteraciones comunes a los síndromes anémicos crónicos, que de por sí, producen dilatación cardíaca, soplos, palpitations y hasta llegan a la insuficiencia cardíaca, en la Siklemia se agregan los fenómenos trombóticos, que a

nivel de los capilares pulmonares al obliterar su luz y disminuir la red vascular pulmonar crean el substrato anatómico para una hipertensión pulmonar secundaria. Es así como en la literatura médica se encuentran reportados numerosos casos de Corazón Pulmonar Crónico, por trombosis en los siklémicos.

A partir de la comunicación de Pauling y colaboradores en 1949, aplicando la electroforesis, el análisis espectroscópico, las diferencias inmunológicas, la t desnaturalización alcalina y otros procedimientos complejos de la técnica de laboratorio, se han podido reconocer más de 24 pigmentos siendo los fundamentales, el A, F, S, D, E, G y M.

Debido a la orientación molecular intracelular del pigmento patológico de la Siklemia, la Hemoglobina S, se debe fundamentalmente la deformación del eritrocito y siendo esta deformación el principal factor de la viscosidad sanguínea y la tendencia al estancamiento y la aglutinación. Además intervienen como factores coadyuvantes, la disminución de la tensión del oxígeno, la presencia de bacteriemia, la fiebre, la disminución del pH, y algunos autores tratan de ver también como factor agregado sin que se conozca concreta-

7 Trabajo presentado al Congreso Médico Estomatológico Regional Oriente Sur, Santiago de Cuba, Octubre de 1964.

8 Departamento Cardiovascular Dr. "En

rique Cabrera **Cosío**". Hospital Provincial de Santiago de Cuba.

mente su mecanismo los niveles de potasio en sangre. I Moscr y Shea. I

Estos aspectos cardiovasculares de la enfermedad, nos han inquietado a confirmar los hallazgos de varios autores, que en lo que respecta a la hipertensión pulmonar lucen frecuentes en otros medios. en nuestra región donde existen numerosos enfermos de Siklemlia. al menos clínicamente no hemos observado elementos de juicio para sospechar esta evolución.

El corto material (pie presentamos, constituye una comunicación previa a un trabajo de mayor número de pacientes el cual nos permitirá hacer conclusiones más valederas v aportes de datos estadísticos.

Material. 8 pacientes del sexo femenino. de 14 a 28 años de edad, cuya edad promedio fue 19.8 años. 8 diagnosticadas por la prueba de Hook, 2 con estudio de electroforesis de la hemoglobina: una del tipo S-A y una del tipo S-S. Las cifras de hemoglobina fueron desde 4.8 la más baja hasta 12.3 la más alta; siendo la cifra media 7.7.

Se obtuvieron a las 8 pacientes, fonocardiograma, electrocardiograma, telecardiograma y cateterismo cardíaco derecho; en una paciente esta última investigación fue incompleta.

Objeto. El objeto de las investigaciones fueron: a) Investigar la incidencia de la hipertensión pulmonar en la Siklemlia. b) Constatar los cambios hemodinámicos comunes a los síndromes anémicos crónicos, c) Estudiar la repercusión sobre el corazón, valorada, en la fórmula del trabajo cardíaco, los cambios electrocardiográficos y el aumento de la silueta cardíaca radiográfica y d) Detectar los grados de insuficiencia energética dinámica, aplicando la diferencia QT Q II ruido, o síndrome de fleglin.

RADIOLOGIA

Caso»

Crecimiento ventricular izquierdo	4
Crecimiento ventricular derecho .	2
Crecimiento biventricular	2
Crecimiento auricular derecho . .	1
Crecimiento auricular izquierdo -	1
Prominencia del arco medio ...	2
Trama vascular acentuada	3

Los crecimientos fueron discretos, tanto los ventriculares como la prominencia del arco medio. Se deduce que la primera o la que más frecuente se dilata es la cavidad ventricular izquierda. Solo hubo una Cardiomegalia Grado 3 a 4.

ELECTROCARDIOGRAMA

Ritmo. Sinusal en 7.

Arritmia Sinusal 1.

Frecuencia. Taquicardia Sinusal 1.

Frecuencia Normal 7.

PR. Fue normal en todos los casos.

QRS. No se presentaron alteraciones en su duración.

QT. Prolongado en 4 casos (desde 0.42 a 0.48).

QTc. Prolongado en 7 (desde 0.42 a 0.50).

Alteraciones de la onda T en 3 casos.

Crecimiento biventricular en 1 caso.

Crecimiento ventricular derecho 1 caso.

La alteración más frecuente ha sido el alargamiento de la sístole eléctrica. QT alargado y QTc también alargado, siendo éste más fiel que el primero. Son comunes también las alteraciones de la onda T. No se observaron trastornos del ritmo y fue frecuente la persistencia del patrón infantil.

FONOCARDIOGRAMA	Casos
Q-1 Ruido alargado	2
Síndrome de Heglin	2
(4.8 y 5.6 de Hemoglobina, los más bajos de la serie)	
Soplos sistólicos.....	5
Retumbo diastólico.....	1
2P Reforzado	3
2do. Desdoblado	3
Rumor venoso en cuello	1

Los soplos analizados tanto los trazados como clínicamente eran soplos anémicos típicos, que se modificaban con los movimientos y posición y de intensidad baja, el rumor venoso fue en ambos lados del cuello, continuo y desapareció a la compresión. Llama la atención la coincidencia del síndrome de Heglin con los dos casos de menor cifras de hemoglobina, una de ellas del tipo S-A.

CATETERISMO CARDÍACO	Casos
Aumento del volumen minuto ... (de 7,230 hasta 17.800)	6
Volumen minuto normal.....	1
Índice cardíaco aumentado	5
(desde 5.1 hasta 11.7)	
Índice cardíaco normal	7

- 1 —Bauer, J.: Sick cell Disease: Patogenic, Clinical and therapeutic considerations. Arch. Surg. 41: 1344, 1940.
- 2—Knipping, H. H., Boil. W., Valentín, H.. I enrath, H.: Exploración clínica y valoración funcional del cardiópata. Editorial Científico-Médica. Barcelona, 1959.
- 3.—Heglin. Citado por Knipping.
L. Hernández Cañero, A.: Clases. Hospital Fajardo, 1963.
- 5.—Comroe Juius, H.: El pulmón. Editorial Universitaria. Buenos Aires, 1955.
- 6.—Pauling, L., llano, H. A., Singer, S. J. and Wells, I. C.: Sick cell Anemia a Molecular Disease. Science 110: 543, 1949.
- 7 —Sanghvi, L. M., Sharma, R., y Misra S. N.: Cardiovascular Disturbances in Chronic Severe Anemia. Circulation. Vol. XV 3: 373.

Aumento del consumo de oxígeno	7
Disminución de la diferencia arteriovenosa	7
(desde 1.51 hasta 2.9)	
Resistencia pulmonar total disminuida	6
Resistencia pulmonar arteriolar disminuida	6
Resistencia pulmonar arteriolar ligeramente aumentada	1
Resistencia periférica disminuida.	6
Aumento leve de la presión sistólica de la arteria pulmonar ... 1 Hiposaturación periférica	7

Los hallazgos del cateterismo son coincidentes con los descriptos en los esta, dos anémicos hiperkinéticos: Aumento del consumo de oxígeno, volumen minuto alto, disminución de todas las resistencias e hiposaturación periférica.

CONCLUSIONES

Del estudio de los 8 pacientes con Sickle cell anemia, lo más notable ha sido la frecuencia con que ha sido comprometida la sístole eléctrica en el electrocardiograma, dato a confirmar en estudios posteriores; la presencia de síndrome de Heglin en los 2 casos con hemoglobina más baja, la evolución con ritmo cardíaco normal de la mayoría de ellos, fenómeno que se presenta en la evolución de los síndromes anémicos crónicos y que aún no tiene una explicación clara.

BIBLIOGRAFIA

8. —Soberón Acevedo, Jorge, Simón Lamuela, Vila Maunier, José Antonio: Hipertensión Arterial Pulmonar de Origen Vascular o Secundaria a Neumopatía Vasculares. Principia Cardiológica. Vol. 7. Septiembre 3: 282.
9. —V anee, B. I. and Fischer R. C.: Sick cell Disease: Two cases: one presenting fat Embolism as Fatal Complication. Arch. Path. 378, 1941.
10. —fVintrobe. 4ta. Edition, 1956.
- 11 Wood Paul: Enfermedades del Corazón y de la Circulación. Editorial Toray, Barcelona, 1961.