

Hallazgos clínicos y anatomopatológicos en el infarto agudo de miocardio con compromiso de los músculos papilares

RICARDO A. MIGLIORE*, LEONARDO GADALETA, FLORENCIO T. GUERRERO, CRISTINA DIAZ, GRACIELA BERTOCCHI, ALBERTO LAPUENTE, RUBEN A. POSSE

Servicio de Cardiología, Hospital Interzonal de Agudos "Prof. Dr. Mariano R. Castex", San Martín, Pcia. de Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 3/85. Aceptado: 9/85.

Dirección para separatas: Hospital Interzonal de Agudos "Prof. Dr. Mariano R. Castex", Servicio de Cardiología, Balcarce 900, (1650) San Martín, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Se analizan los hallazgos clínicos y anatomopatológicos en el infarto agudo de miocardio (IAM) con compromiso de los músculos papilares (MP). Se revisaron 2.582 autopsias generales, hallándose 196 infartos de miocardio (7,5%), 83 (41,8%) agudos, 72 (36,9%) cicatrizales y 42 (21,1%) combinados. En 23 pacientes se observó infarto agudo de músculo papilar, 20 agudos (86,9%) y 3 cicatrizales (13,1%). La incidencia del infarto agudo de MP (IAMP) fue de 16,1% en los infartos agudos y combinados (124 pacientes) y la del infarto cicatrizal del 4,1%. Eran 14 hombres y 9 mujeres con edad comprendida entre 40 y 84 años (\bar{X} = 67,1 años). De los 20 pacientes con IAMP, 50% tenían infarto de ambos MP, 35% del posteromedial y 15% del anterolateral, siendo el posteromedial el más afectado (85%). La localización del infarto fue: anterior en 4 pacientes (20%), posterior en 9 (45%) y anteroposterior en 7 (35%). El IAMP de ambos MP fue más común en el infarto mixto, y las diferencias con el transmural ($p < 0,02$) y el subendocárdico ($p < 0,05$) fueron estadísticamente significativas. La arteria coronaria derecha fue la más afectada. El soplo de insuficiencia mitral (IM) se auscultó en el 50% de los pacientes, siendo la intensidad 2-3/6. No se halló correlación entre la irradiación del soplo y el MP afectado. El soplo se auscultó al ingreso en el 40%, a las 24-48 horas en el 30% y entre 7-21 días en el 30%. No hubo correlación entre el MP afectado y el tiempo de aparición del soplo. El 90% de estos pacientes presentó falla de bomba y el 60% desarrolló shock cardiogénico. La mortalidad desde instalado el cuadro de IM o insuficiencia cardíaca fue del 83,2% a las 24-48 horas.

El aparato mitral es un complejo y fino mecanismo formado por seis elementos: a) pared posterior de aurícula izquierda, b) anillo mitral, c) valvas, d) cuerdas tendinosas, e) músculos papilares, f) pared de ventrículo izquierdo, siendo estos dos últimos elementos los que se afectan fundamentalmente en la cardiopatía isquémica. Si bien la ruptura del músculo papilar era bien conocida en 1803,¹ recién en 1963 fue descrito el síndrome de disfunción del músculo papilar,^{2,3} que involucra un espectro de cuadros clínicos que varían desde la presencia de un soplo sistólico en ápex durante un episodio de angor, hasta el edema agudo de pulmón y shock observado en la ruptura de músculo papilar. En 1965 Austen y colaboradores^{4,5} publicaron el tratamiento quirúrgico exitoso de esta complicación. Heikkilä⁷ estudió una serie de 210 pacientes con infarto agudo de miocardio, y encontró soplo sistólico en 117 pacientes, dentro de los cinco primeros días de evolución. El soplo desapareció durante la hospitalización en el 13%, y en los siguientes meses en el 17%. En 82 pacientes (70%) persistió en forma crónica. El mismo autor analizó 30 necropsias con infarto agudo de miocardio y halló que 19 casos presentaban insuficiencia mitral y 17 (90%) presentaban extensa necrosis de los músculos papilares.

El objetivo del presente trabajo fue describir los hallazgos clínicos en pacientes que presentaban infarto agudo de miocardio con compromiso de músculos papilares, demostrado anatomopatológicamente.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron 2.582 autopsias generales consecutivas

entre 1973 y 1982. De 196 (7,5%) infartos de miocardio, 23 presentaban compromiso de músculos papilares, de los cuales 20 (86,9%) eran agudos y 3 (13,1%) cicatrizales. De los 20 pacientes con infarto agudo de músculo papilar, 15 fallecieron en la Unidad Coronaria (UCIC). Catorce eran hombres y 9 mujeres, con edades comprendidas entre los 40 y 84 años (edad promedio: $67 \pm 11,3$). Se realizó estudio anatomopatológico macroscópico en todos los casos seleccionados. Los corazones fueron abiertos longitudinalmente según la técnica tradicional en tres casos en los que no se sospechó clínicamente patología isquémica y fueron seccionados transversalmente con intervalos de 0,5 cm en 20 casos en los que existía diagnóstico clínico de infarto de miocardio.

Se obtuvieron muestras para estudio histológico en 16 casos, con un número promedio de cuatro tacos por pieza, en las que se observaban los MP en por lo menos dos de las secciones. Los cortes se colorearon con hematoxilina y eosina y con la técnica tricrómica de Masson para observación especial de las fibras colágenas. Se realizó además en forma rutinaria la disección y observación de todo el árbol coronario, consignándose el porcentaje de oclusión luminal, y se obtuvieron muestras para histología de los sectores más comprometidos de cada una de las tres ramas mayores.

Se investigó la manifestación electrocardiográfica del IAMP anterolateral, de acuerdo a los tres tipos descriptos por Burch y colaboradores^{3,8} (Fig. 1):

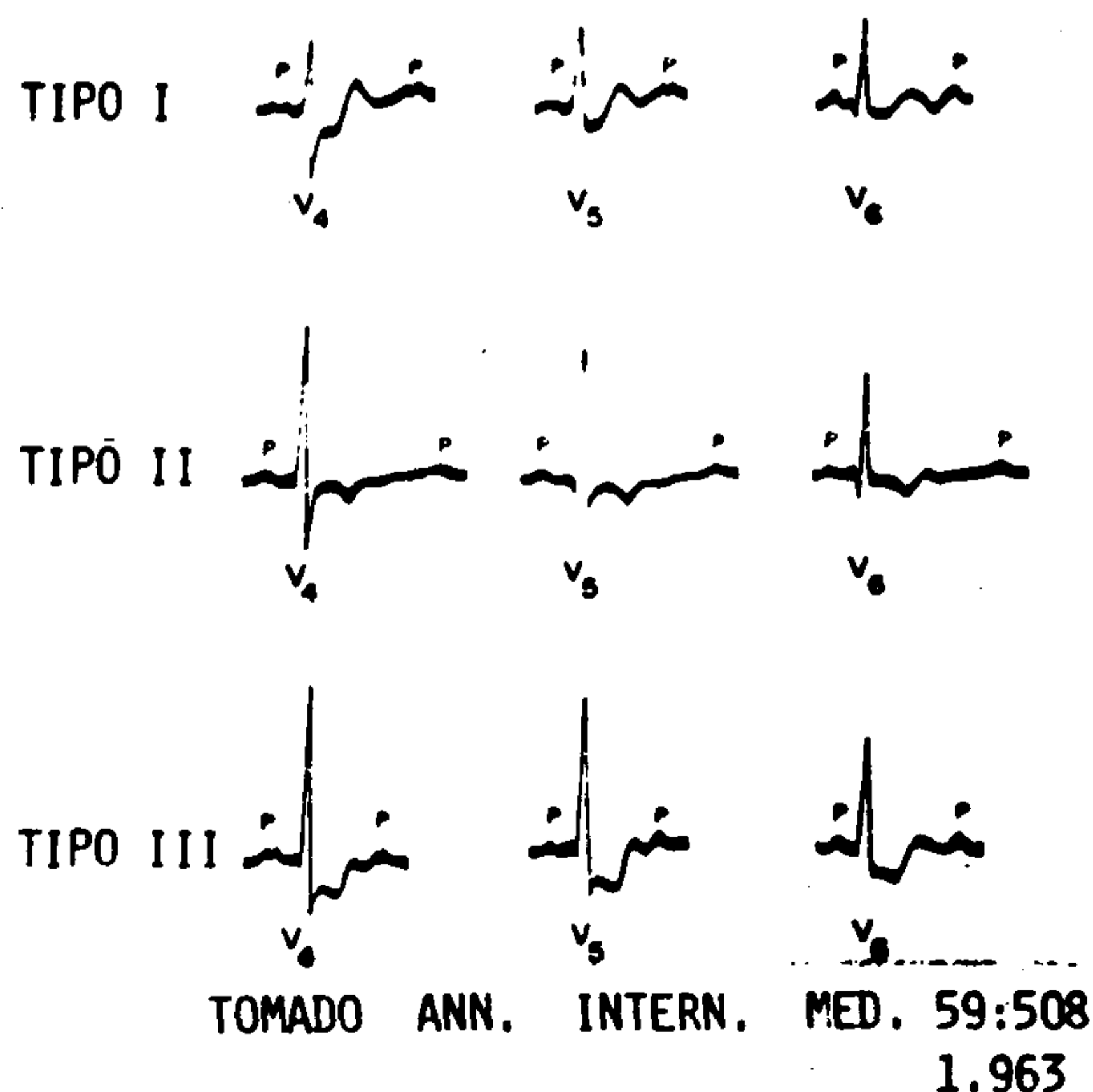


Fig. 1. Los tres tipos de patentes electrocardiográficas descriptas por Burch y DePasquale para el IAMP. Para la descripción de cada tipo, véase "material y método".

Tipo I: moderada a marcada depresión del punto J con concavidad hacia arriba del S-T.

Tipo II: leve a moderada depresión del punto J con convexidad hacia arriba del S-T y onda T invertida.

Tipo III: marcada depresión del punto J asociada con leve convexidad hacia arriba del S-T.

Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de "chi" cuadrado.

RESULTADOS

1) Hallazgos anatomopatológicos

De los 196 infartos de miocardio, 83 (41,8%) eran agudos, 72 (36,9%) cicatrizales y 42 (21,1%) combinados (agudos y crónicos). Si consideramos los infartos agudos IAM y combinados (124 pacientes) que tuvieron IAMP, la incidencia fue de 16,1% (20/124). Se encontró infarto crónico de músculo papilar en 3 de los 72 pacientes con infarto cicatrizal (4,1%). Es de destacar que el diagnóstico de infarto de MP se basó en la revisión de protocolos de autopsias generales, en los cuales no se realizó el análisis histológico del corazón de rutina, por lo cual la incidencia es más baja que la descrita por estudios realizados con microscopía en corazones con IAM.

En los IAMP el peso promedio del corazón fue de 558 g (hombres) y 372 g (mujeres), y en los infartos de MP cicatrizales, de 450 g (hombres) y 325 g (mujeres).

De los 20 pacientes con IAMP, 50% (10/20) tenían infarto en ambos músculos papilares, 35% (7/20) en el posteromedial y 15% (3/20) en el anterolateral. Por lo tanto el MP posteromedial estuvo afectado en un 85% (17/20) de los casos. La diferencia entre la frecuencia del IAMP de ambos MP

Tabla 1

Correlación entre la localización anatómica del infarto agudo de miocardio (IAM) y el músculo papilar afectado por el mismo

Localización anatómica del IAM	Músculo papilar afectado			Total
	Anterior	Posterior	Anterior y posterior	
Anterior	2	—	2	4
Posterior	—	6	3	9
Anteroposterior	1	1	5	7
Total	3	7	10	20

N.S. — N.S.
p < 0,02

N.S.: diferencia no significativa.

y el IAMP anterolateral fue estadísticamente significativa ($p < 0,02$).

Se analizó la asociación entre la localización del IAMP y el MP comprometido (Tabla 1), siendo dicha asociación estadísticamente significativa ($p < 0,02$). En la misma tabla se puede notar que, si bien los cuadros correspondientes a la cara afectada (anterior o posterior) y el MP no correspondiente están vacíos, 2 infartos de cara anterior y 3 infartos de cara posterior tuvieron compromiso de ambos MP. En 16 pacientes con IAMP se realizó

Tabla 2

Grado de compromiso del infarto agudo de músculo papilar determinado por microscopía, en cada tipo de músculo papilar

Músculo papilar comprometido	Grado de compromiso		
	Masivo	Submasivo	Mínimo
Anterior	3	4	4
Posterior	7	5	2
Total	10 (40%)	9 (36%)	6 (24%)

N.S.

N.S.: diferencia no significativa.

Tabla 3

Tipo de IAM (transmural, mixto y subendocárdico) y su relación con el o los músculos papilares comprometidos

Músculo papilar	Transmural	Mixto	Subendocárdico
Anterior	3 (23%)	—	—
Posterior	6 (46%)	—	1 (100%)
Anterior y posterior	4 (31%)	6 (100%)	—
Total	13 (65%)	6 (30%)	1 (5%)

$\left. \begin{array}{l} p < 0,02 \\ p < 0,05 \end{array} \right\}$

Tabla 4

Localización del IAM por ECG cotejada con la obtenida en la anatomía patológica. La sensibilidad del ECG fue de 87,5%

Localización del IAM	ECG		AP	
	Trans.	Subend.	Trans.	Subend.
Anterior	3	3	3	2
Posterior	9	1	8	1
Anterior y posterior	—	—	1	1
Total	12	4	12	4

microscopía y se clasificó el compromiso de la necrosis en masiva, submasiva y mínima (necrosis focal)⁹ (Tabla 2). La relación entre el MP afectado y el grado de compromiso no fue estadísticamente significativa.

El infarto de miocardio transmural fue el más común (65%), seguido por el mixto (infarto transmural y subendocárdico en diferentes partes del ventrículo izquierdo) (30%) y finalmente por el subendocárdico (5%) (Tabla 3). El IAMP de ambos MP fue más común en el infarto mixto. Las diferencias con el infarto transmural ($p < 0,02$) y con el subendocárdico ($p < 0,05$) fueron estadísticamente significativas. En la Fig. 2 se detallan las lesiones coronarias significativas (mayor del 75%) que acompañaban al infarto de MP. Se observó con más frecuencia la enfermedad de tres vasos que la de un solo vaso ($p < 0,02$). La coronaria derecha fue la arteria más afectada.

El infarto de ventrículo derecho se encontró en el 20% (4/20), siempre asociado a IAM posteroseptal transmural ($p < 0,05$) y con IAMP posteromedial ($p < 0,02$), aislado (3 pacientes) y combinado con IAMP anterolateral (1 paciente).

OBSTRUCCIONES CORONARIAS SIGNIFICATIVAS (+ DEL 75%)

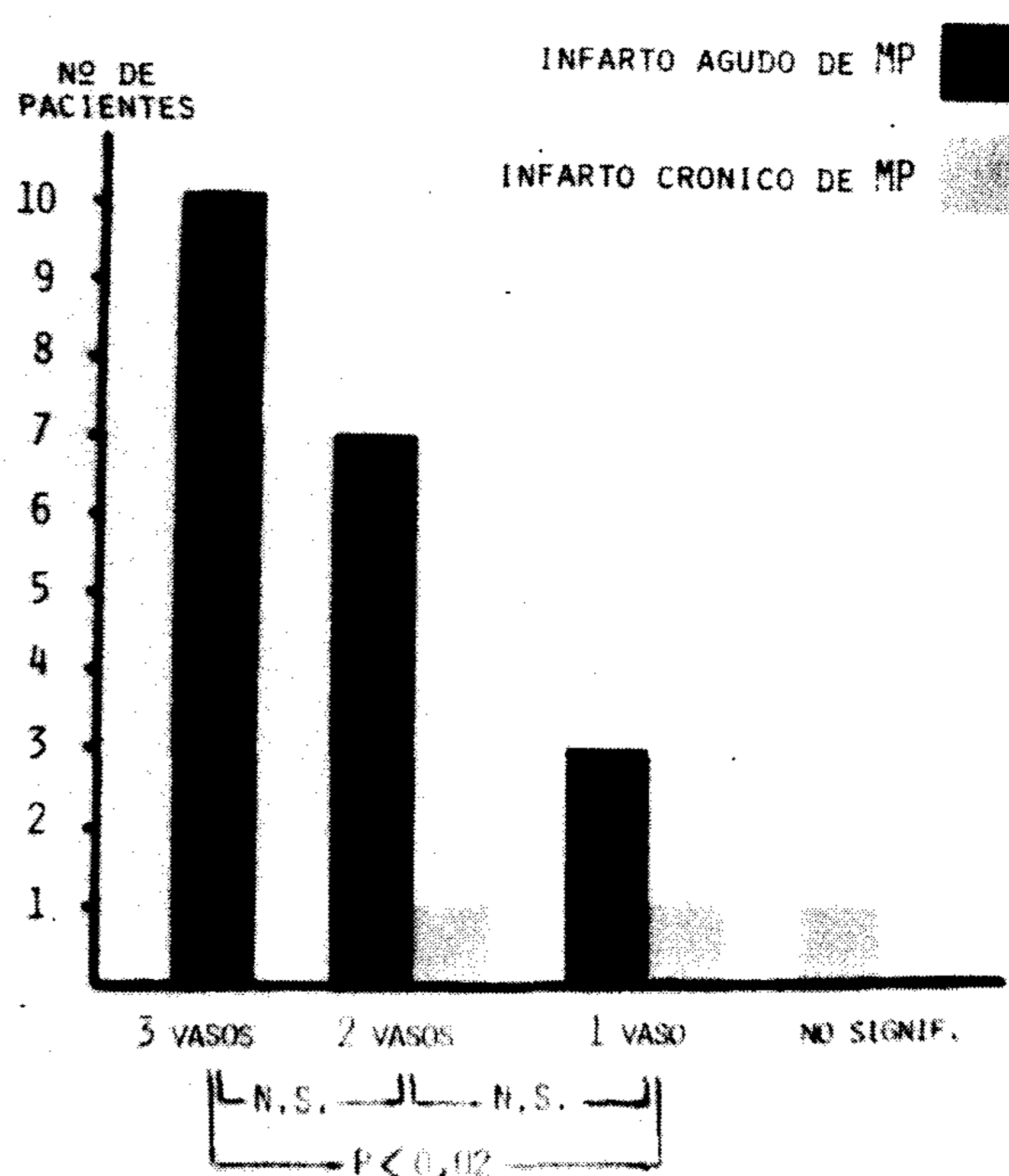


Fig. 2. Número de arterias coronarias con obstrucciones mayores del 75% en 23 pacientes con IAM con compromiso de MP. N.S.: diferencia no significativa.

ANTECEDENTES EN 20 PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE M.P.

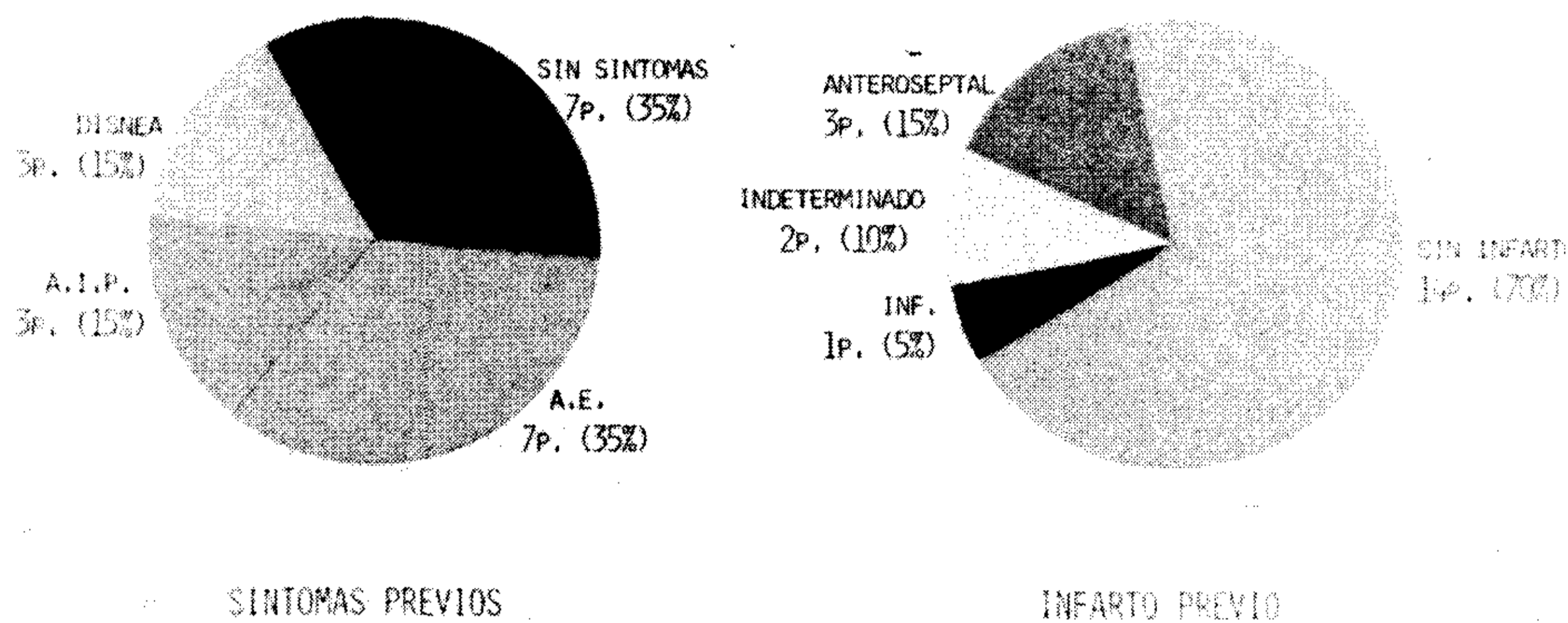


Fig. 3. Síntomas previos y antecedentes de IAM en 20 pacientes con IAMP. A.I.P.: angor inestable y progresivo. A.E.: angor estable. INF.: inferior.

SOPLO DE INSUFICIENCIA MITRAL EN I.A.M.P. (20 P.)

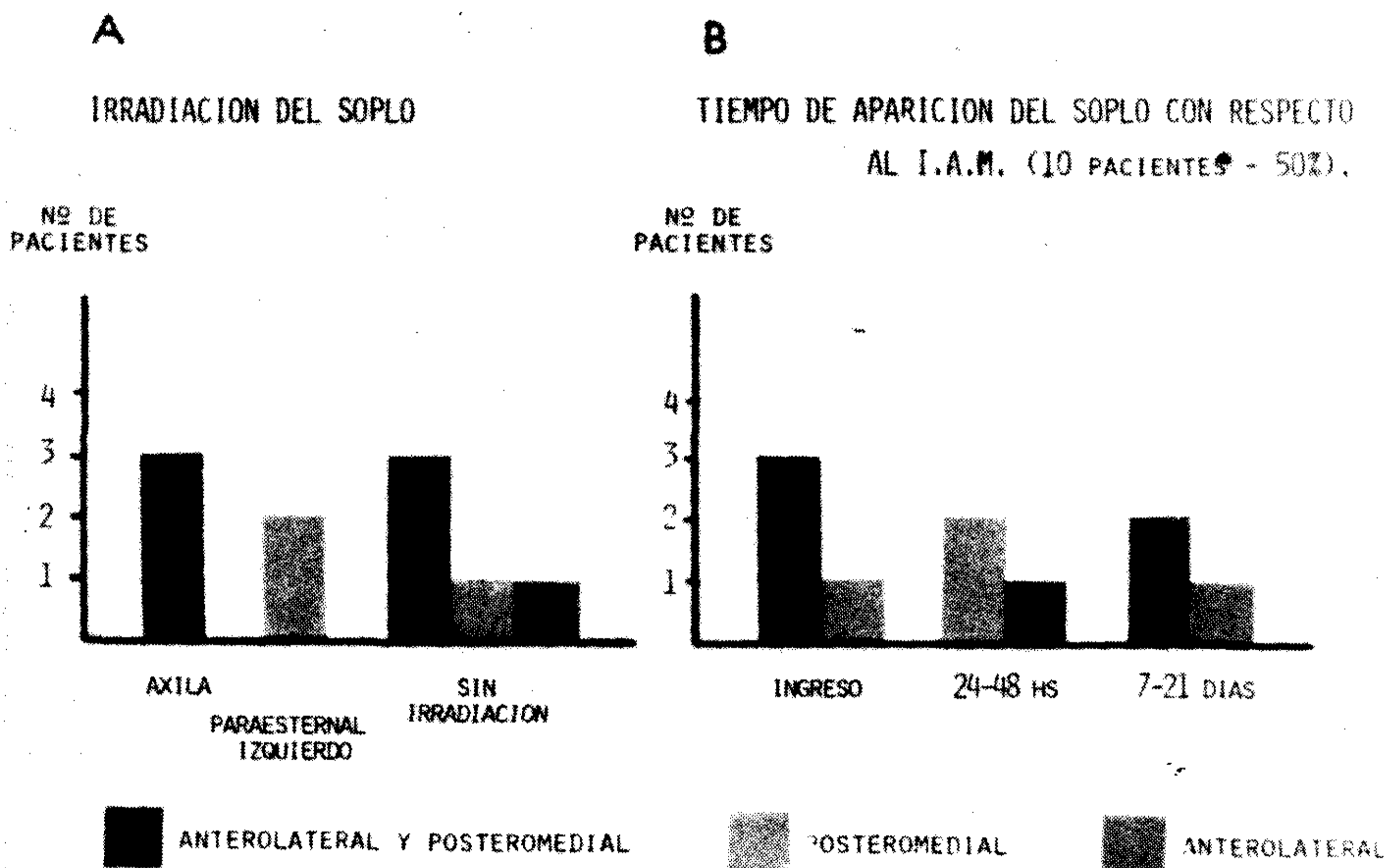


Fig. 4. Irradiación del soplo de insuficiencia mitral y su relación con el tipo de MP comprometido. B: tiempo de aparición del soplo con respecto al IAM diagnosticado por los tres criterios clásicos.

2) Hallazgos clínicos en el IAMP

De los 20 pacientes con IAMP, 12 eran hombres y 8 mujeres (relación 1,5:1); la edad promedio fue de 67,2 años. El infarto de ambos MP ocurrió a una edad promedio mayor (74,6 años), siendo la diferencia no significativa. Dentro de los factores de riesgo predominó la hipertensión arterial (HTA) en el 70% (14/20), siguiendo luego el tabaquismo (40%), la diabetes (20%) y la dislipemia (5%). En la Fig. 3 se representan mediante diagramas sectoriales los antecedentes. El angor estable estuvo presente en el 35% (7/20), el angor inestable y progresivo en el 15% (3/20), la disnea en el 15% (3/20) y el 35% (7/20) era asintomático. El 30% (6/20) presentó infarto previo: anteroseptal (3

pacientes), inferior (1 paciente) e indeterminado (2 pacientes).

Al ingreso, 10 pacientes refirieron angor, 4 disnea grados III-IV, 4 angor y disnea grados I-II. Un paciente ingresó por crisis de Stockes-Adams, y un paciente por muerte súbita.

El soplo sistólico de insuficiencia mitral (IM) se auscultó en el 50% (10/20) y fue holosistólico en 9 pacientes y protomesosistólico (carácter eyectivo) en uno. La intensidad del mismo fue de 2-3/6. En la Fig. 4-A se representa la irradiación del soplo. No se observó correlación entre el o los MP afectados y el sitio de irradiación. Como puede verse, de 6 pacientes con infarto de ambos MP, en 3 hubo irradiación a axila y en 3 no hubo irradiación. El

Tabla 5
Alteraciones electrocardiográficas, arritmias y trastornos de conducción observados en los pacientes con IAMP

ECG	Nº de pacientes
Hipertrofia ventricular izquierda	1
Sobrecarga auricular izquierda	7
Bloqueo completo de rama derecha	2
Bloqueo completo de rama izquierda	1
Hemibloqueo anterior izquierdo	4
Bloqueo auriculoventricular de primer grado	1
Bloqueo auriculoventricular de segundo grado:	
Mobitz I	2
Mobitz II	1
Bloqueo auriculoventricular de tercer grado	4
Ritmo idioventricular acelerado	1
Extrasístoles supraventriculares	2
Fibrilación auricular	5
Extrasístoles ventriculares	10
Taquicardia ventricular	2
Fibrilación ventricular	7

tiempo de aparición del soplo sistólico con respecto al IAM (Fig. 4-B) fue: 40% al ingreso (o sea simultáneamente), 30% a las 24-48 horas y 30% entre los 7-21 días. Tampoco hubo correlación entre el MP afectado y el tiempo de aparición del soplo.

Un primer ruido aumentado se auscultó en el 10% (2/20), cuarto ruido en el 20% (4/20) y tercer ruido en el 45% (9/20).

El 90% de los pacientes con IAMP presentó falla de bomba. El 85% (17/20) mostró insuficiencia cardíaca (IC), siendo global en 14 pacientes e izquierda en 3, y el 60% desarrolló shock cardiogénico (Fig. 5). Si bien la mayor parte de los pacientes con falla de bomba tenía infarto de ambos MP, esto se debe a la mayor incidencia de este grupo de pacientes en el total de los IAMP (10/20), ya que no pudo demostrarse correlación entre falla de bomba y músculo afectado. En 4 pacientes se colocó catéter de Swan-Ganz, siendo la presión capilar pulmonar promedio de 24 mmHg.

En lo referente al ECG, en 16 pacientes se pudieron obtener los registros para cotejar con la anatomía patológica. En la Tabla 4 se muestra dicha correlación, clasificando al infarto en transmural y subendocárdico. La sensibilidad del ECG fue del 87,5%. Fueron frecuentes las arritmias ventriculares y las supraventriculares (fibrilación auricular en 5 pacientes) (Tabla 5), como así también los trastornos de conducción. La sobrecarga auricular iz-

Tabla 6
Manifestación electrocardiográfica del IAMP en 12 pacientes, según lo tipos descriptos por Burch y DePasquale

Tipo	Músculo papilar comprometido	
	Anterior	Posterior
I	2	1
II	1	—
III	4	—
Total	7	1

Sensibilidad 70% - Especificidad 50%

quierda estuvo presente en 7 pacientes (35%), de los cuales 2 eran hipertensos, 2 presentaron FA y 5 tenían soplo de IM. Comparando la presencia de sobrecarga auricular izquierda con la de HTA y FA no hubo diferencias significativas. Por el contrario, la presencia de sobrecarga auricular izquierda y soplo fue altamente significativa ($p < 0,001$).

La manifestación electrocardiográfica del IAMP

FALLA DE BOMBA EN 20 PACIENTES CON I.A.M.P.

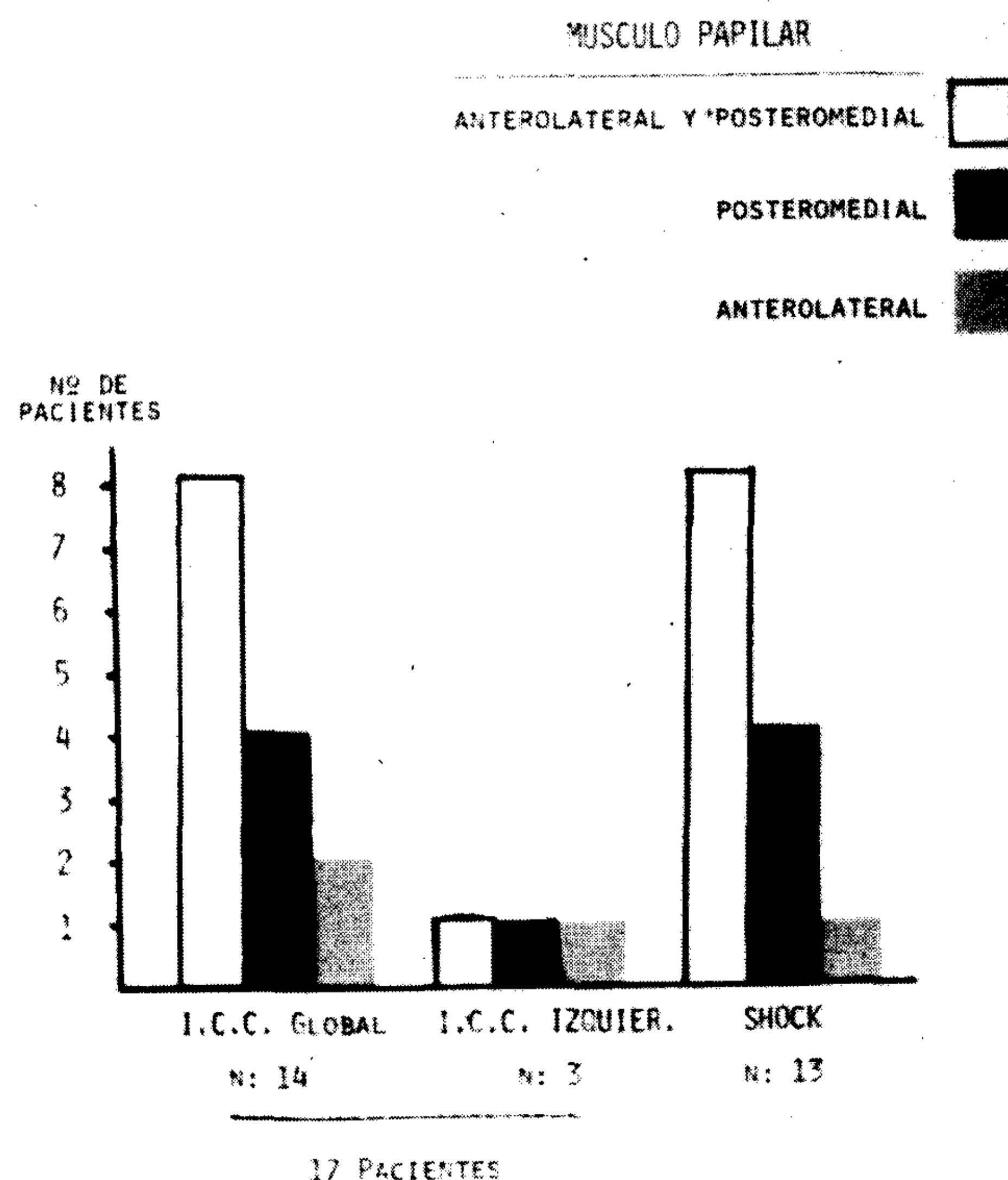


Fig. 5. Falla de bomba en 20 pacientes con IAMP. Se discrimina el tipo de músculo papilar comprometido. I.C.C.: insuficiencia cardíaca congestiva.

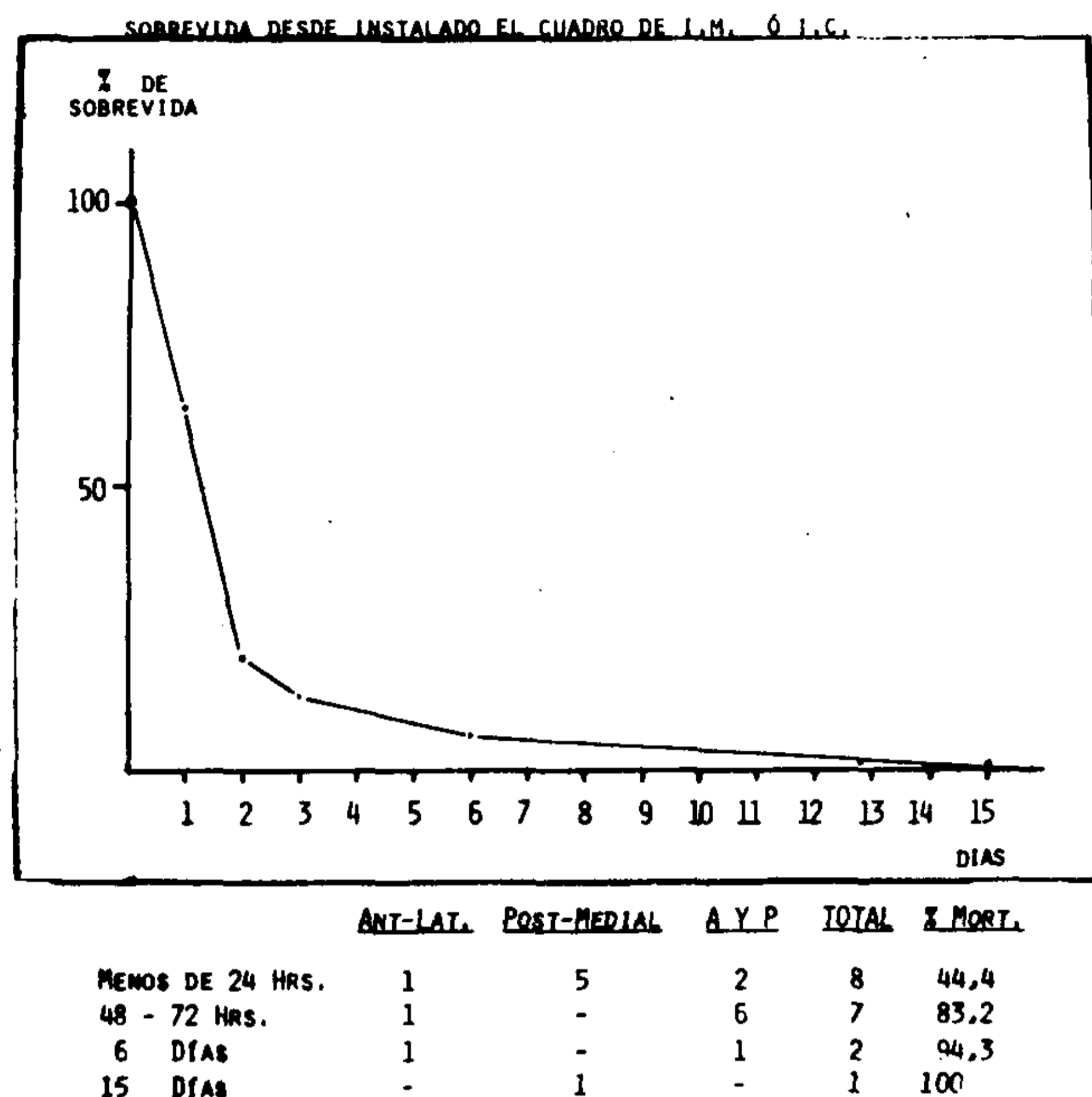


Fig. 6. Sobrevida desde instalado el cuadro de insuficiencia mitral o de falla de bomba.

anterolateral estuvo presente en 7 de los 12 pacientes que presentaron ECG satisfactorio como para analizar dicho signo (Tabla 6). El tipo I se presentó en 2 pacientes, el tipo II en 1 y el tipo III en 4, hallándose también en un paciente que presentaba IAMP posteromedial. La sensibilidad del signo electrocardiográfico del IAMP anterolateral fue del 70% y su especificidad del 50%.

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia en el 62,5% (5/8), hipertensión venocapilar en el 50% (4/8) y un cuarto arco en el 12,5% (1/8).

La sobrevida desde instalado el cuadro de IM o IC puede observarse en la Fig. 6. En ella se detalla la curva actuarial de los pacientes con IAMP; debajo de ésta se encuentra el porcentaje de mortalidad acumulativo a las 24 horas (44,4%), 48-72 horas (83,2%), 6 días (94,3%) y 15 días (100%), discriminado de acuerdo al MP afectado. Se destaca la alta mortalidad a las 48-72 horas.

DISCUSION

La incidencia del infarto agudo de músculo papilar varía entre el 3,2% y el 67% según las series estudiadas. Wartman,¹⁰ en 2.000 autopsias consecutivas, halló 160 (8,2%) infartos de miocardio, de los cuales 152 eran de ventrículo izquierdo (VI). Hubo 3 infartos de músculo papilar anterior y 2 infartos de músculo papilar posterior, lo que representa una incidencia del 3,2% (5/152). DePasquale¹¹ sobre 420 autopsias encuentra 3,8% de IAMP de uno o ambos músculos. Brand⁹ encuen-

tra un 14% de IAMP en 133 infartos de miocardio. Si se consideran sólo los infartos agudos, la incidencia sube al 33%. Dichos autores definen además un patrón de fibrosis focal que lo encuentran en el 46% de los infartos de miocardio y en el 6% de los pacientes con severa aterosclerosis coronaria pero sin necrosis; y un patrón de fibrosis difusa presente en el 60% y 87% respectivamente de los dos grupos mencionados anteriormente.

Hëikkilä¹² encuentra 50% de IAMP y Erhardt¹³, sobre 84 pacientes, 46% tenían IAMP de ambos músculos, 13% del posteromedial y 8% del anterolateral (total 67%).

En nuestra serie, sobre 2.582 autopsias generales consecutivas, se hallaron 196 infartos de miocardio (7,5%), de los cuales 124 tenían IAM. El 16,1% presentó IAMP, lo que se acerca a lo encontrado por Brand y colaboradores. La mayor incidencia de IAMP en las series de Hëikkilä y Erhardt puede deberse a que dichos autores sólo estudiaron pacientes con IAM fatal (Hëikkilä) o fallecidos exclusivamente en UCIC (Erhardt). En el presente trabajo las autopsias no estaban limitadas a los pacientes internados en UCIC ni a los hospitalizados previamente (pacientes fallecidos en guardia general), como así tampoco a aquellos en los que el infarto de miocardio fue la causa primaria de muerte (sólo el 41,8% de los infartos eran agudos).

Es de notar, sin embargo, que nuestra incidencia de IAMP es probablemente inferior a la de otros autores, ya que el diagnóstico anatomopatológico se basó fundamentalmente en la macroscopía, lo que disminuye la sensibilidad del diagnóstico.

Los músculos papilares son un indicador muy sensible de isquemia miocárdica,^{1,4,14} ya que por ser las últimas estructuras perfundidas son las más susceptibles de ser dañadas por la disminución del flujo coronario. En el presente trabajo fue más común el IAMP de ambos músculos (50%), siguiendo en frecuencia el MP posteromedial (35%) y el MP anterolateral (15%). El posteromedial, por lo tanto, fue el más afectado (85%) ($p < 0,02$), y esto coincide con la mayoría de las publicaciones.^{1,4,5,7,9,13,16-19,21} La explicación de esta incidencia se encuentra en la diferente irrigación que presentan ambos músculos, siendo el anterolateral irrigado por la arteria descendente anterior y circunfleja, y el posteromedial por la arteria descendente posterior, rama de la coronaria derecha o de la circunfleja (según la dominancia en la circulación).^{20,22}

El IAMP fue más común en el infarto de miocardio de tipo mixto, que en el transmural y en el subendocárdico, coincidiendo con la serie de Erhardt.¹³ Existió correlación entre el MP afecta-

do y la localización del infarto, excepto en dos infartos de cara anterior y en tres de cara posterior que tuvieron compromiso de ambos músculos. Se ha descrito el IAMP sin infarto de la pared ventricular,^{23, 24} dependiente probablemente de la irrigación del MP del plexo subendocárdico, y su relación con la alta incidencia de enfermedad de tres vasos hallada en la serie.

En cuanto a los antecedentes de los pacientes, éstos no varían de los encontrados en la cardiopatía isquémica; hay que destacar, entre los síntomas de ingreso, la importancia de la disnea grados III-IV (25%) y la concomitancia de angor y disnea grados I-II (25%), lo que da una incidencia de disnea del 50%, por lo que podemos considerarlo como índice de disfunción mitral significativa o de compromiso de una importante masa miocárdica.

Se ha estimado que cada MP soporta durante la sístole una tensión equivalente a 19 toneladas en 24 horas;¹⁵ por lo tanto, su compromiso durante el curso de un IAM, ya sea por isquemia, infarto, ruptura o afectación de la pared ventricular (discinesia) produce el síndrome de disfunción del MP.⁴

Mittal y colaboradores demostraron experimentalmente en perros que el IAMP aislado no produce IM, y que sólo cuando se le agrega infarto de la pared ventricular sobre la que asienta el MP se manifiesta la IM. Sin embargo, si bien no es frecuente, se ha comunicado IAMP, sin infarto de la pared ventricular, acompañado de IM expresada por un soplo sistólico que no estaba presente anteriormente.²³

Nosotros hemos encontrado soplo de IM en el 50% de los pacientes con IAMP. En general el soplo fue holosistólico 2-3/6 en coincidencia con Hëkkila,⁷ y en pocos casos presentó carácter eyectivo, como fuera descrito originalmente por Burch.³ Hëikkila describió el soplo de IM causado por infarto de MP como holosistólico, cubriendo el período isovolumétrico sistólico, mientras que el causado por isquemia tendría forma romboidal, respetando dicho período. Una de las causas probables de ausencia de soplo en los pacientes con necrosis extensa del MP puede ser debida al aumento en la presión de fin de diástole de ventrículo izquierdo causado por la falla de bomba secundaria al IAM propiamente dicho (no a la IM), lo que implicaría una disminución del gradiente AI-VI durante la sístole, y la correspondiente ausencia de soplo.

No se halló correlación entre el MP afectado y la irradiación del soplo. Esto se explicaría por el hecho de que cada MP interviene en el "anclaje" de las dos valvas; por lo tanto, la irradiación del soplo dependerá: 1) de la extensión de la necrosis en el

MP y la producción en mayor o menor grado de insuficiencia de una de las valvas, 2) de la pérdida del paralelismo de los MP secundaria a la dilatación y/o discinesia independientemente del IAMP, 3) de la dilatación de la aurícula izquierda, que afecta más a la valva posterior que a la anterior. Por esta razón creemos que la irradiación del soplo carece de valor para diagnosticar cuál es el MP afectado.

La presencia de tercer ruido fue más frecuente que la de cuarto ruido, contrariamente a lo descrito clásicamente para la disfunción de MP,³ y especialmente en la ruptura de MP.²⁹ La causa de ello es el deterioro de la función ventricular. El primer ruido aumentado³¹ se encontró en el 10% de los pacientes.

Fue muy variable el tiempo de aparición del soplo con respecto al IAM (40% al ingreso, 30% a las 24-48 horas, 30% a los 21 días), no relacionándose con el o los MP comprometidos. Dicha variación en el tiempo puede estar dada por: 1) el compromiso inmediato del MP, 2) la reextensión del infarto, 3) la instalación de falla de bomba refractaria al tratamiento, que compromete aún más la red subendocárdica, y por ende la irrigación de los MP.

La manifestación electrocardiográfica del IAMP descrita originalmente por Burch,^{3, 8} demostró ser no muy sensible (70%) y poco específica (50%). Tales datos coinciden con los hallados por otros autores.²⁶ Esto probablemente se debe a que los tres tipos descritos por Burch pueden observarse en la injuria o necrosis subendocárdica de la cara anterior, como así también de la cara inferior o posterior.²⁶

Fue alta la incidencia de falla de bomba (85%) en los pacientes con IAMP, siendo la IM (10 pacientes) y la extensión del infarto (7 anteroposteriores y 4 anteriores) los dos principales factores determinantes, independientemente del MP afectado.

Fue alta también la mortalidad a las 24-48 horas (83,2%) de instalado el cuadro de IM o IC, no relacionándose esto tampoco con el tipo de MP comprometido.

Frente a la presencia de soplo sistólico durante la evolución del IAM,^{27, 28} se debe realizar el diagnóstico diferencial con comunicación interventricular aguda, mediante la colocación del catéter de Swan-Ganz, el cual puede mostrar la presencia de un resalto oximétrico del 10% entre AD y VD (CIV) o la presencia de onda "V" importante en el capilar pulmonar. El ecocardiograma bidimensional es de utilidad para diagnosticar disfunción de MP,³⁰ ya que permite objetivar la falta de coapta-

ción de las valvas, como así también la presencia de discinesia. En aquellos pacientes sin soplo pero con insuficiencia cardíaca refractaria a la terapéutica, se debe valorar la posibilidad de realizar cineangiografía para establecer la magnitud del deterioro de la función ventricular por el IAM, y/o la severidad de la regurgitación mitral, con vistas a realizar tratamiento quirúrgico. En nuestra serie sólo el 50% presentó soplo y el 85% falla de bomba.

Dado que el presente trabajo está integrado por pacientes fallecidos, no pueden extrapolarse todas las conclusiones al grupo de pacientes que presentan disfunción de MP en la UCIC, en los cuales la IM puede ser leve, sin compromiso hemodinámico, e incluso puede desaparecer durante la hospitalización. En cambio debe tenerse en cuenta para aquellos casos que cursan con falla de bomba, ya que una disfunción de MP severa puede cursar sin soplo auscultable.

CONCLUSIONES

1) El MP más afectado fue el posteromedial, y la coronaria más afectada fue la derecha.

2) El soplo de IM se auscultó en el 50% de los pacientes.

3) No hubo correlación entre la irradiación del soplo y el MP comprometido.

4) El 90% presentó falla de bomba, y el 60% evolucionó a shock cardiogénico.

5) La presencia de sobrecarga auricular izquierda en el ECG y soplo sistólico en el curso de un IAM, en un paciente sin antecedentes de HTA, sugiere compromiso de los MP.

6) El desarrollo de IM o IC se asoció con alta mortalidad (83,2%) a las 24-48 horas de iniciado el cuadro.

SUMMARY

The present study describes the clinical and anatomopathologic findings in the AMI with involvement of the PM. We have checked general autopsies from 1973 to July 1982, and found 196 myocardial infarction (7.5%), 83 (41.8%) acute, 72 (36.9%) scars and 42 (21.1%) combined (acute and scars). The incidence of acute papillary muscle infarction (APMI) was about 16.1% in the acute and combined infarction (124 patients), and the incidence of the scars of PM was 4.1%. There were fourteen men and nine women with ages between 40 to 84 years (mean 67.1 years). About 50% of the patients had APMI of both PM, 35% had posteromedial APMI and 15% anterolateral APMI, and the posteromedial the affected the most (85%). The localization of the AMI was: anterior in four patients (20%), posterior in nine patients (45%) and anteroposterior

in seven patients (35%). The wall affected for AMI correlated with the involved PM, except for two AMI of the anterior wall and three of the posterior wall in which both PM were involved. The infarction of the both PM was more common in the mixed infarction (transmural and subendocardial AMI of the different portions of the left ventricle), and the differences were significant statistically with regard to transmural ($p < 0.02$) and subendocardial ($p < 0.05$). A significant coronary narrowing, which was greater of the 75%, was seen in the three vessels in ten patients, in two vessels in seven patients and in one vessel in three patients. The right coronary was affected the most. The right ventricle AMI was found in the 20% in connection with posteromedial APMI ($p < 0.02$). The mitral incompetence systolic murmur was founded in the 50% of the patients, and its intensity was 2-3/6. No correlation was found between the murmur irradiation and the PM involved. At the admission to the hospital we found murmur in 40% of the patients, 24-48 hours later in the 30% and between 7-21 days in other 30% without correlation between the involved PM and the onset of the murmur. The 90% showed pump failure with development of cardiogenic shock in 60%. With regard to EKG, seven patients had left atrial enlargement (LAE). Two showed hypertension and two presented atrial fibrillation (AF) and other five had murmur of mitral incompetence. There wasn't correlation between the LAE presence and the history of hypertension or AF development, but the correlation between LAE presence and systolic murmur was highly significant ($p < 0.001$). The EKG exposure of the anterolateral APMI in regard to Burch and DePasquale had a sensitivity of 70% and specificity of 50%. There was a mortality of about 44.4% from the installation of the clinical state of the mitral incompetence or pump failure to the 24 hours; 83.2% to the 48-72 hours and 94.3% to the six days.

BIBLIOGRAFIA

1. Perloff JK, Roberts WC: The mitral apparatus, functional anatomy of mitral regurgitation. *Circulation* 46: 227, 1972.
2. Burch GE, DePasquale NP, Phillips JH: Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction. *Arch Intern Med* 112: 158, 1963.
3. Burch GE, DePasquale NP, Phillips JH: The syndrome of papillary muscle dysfunction. Its clinical recognition. *Ann Intern Med* 59: 508, 1963.
4. De Busk RF, Harrison DC: The clinical spectrum of papillary-muscle disease. *New Engl J Med* 281: 1458, 1969.
5. Roberts WC: Morphologic features of the normal and abnormal mitral valve. *Am J Cardiol* 51: 1005, 1983.
6. Austen WG, Sanders CA, Averill JH et al: Ruptured papillary muscle: report of case with successful mitral valve replacement. *Circulation* 32: 597, 1965.

7. Hëikkilä J: Acute mitral incompetence in myocardial infarction: clinical recognition. *Geriatrics* 24: 150, 1969.
8. Burch GE, DePasquale NP: The electrocardiogram in infarction of the anterolateral papillary muscle. *Am Heart J* 66: 338, 1963.
9. Brand FR, Brown AL, Berge KG: Histology of papillary muscles of the left ventricle in myocardial infarction. *Am Heart J* 77: 26, 1969.
10. Wartman WB, Hellerstein HK: The incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med* 28: 41, 1948.
11. DePasquale NP, Burch GE: The necropsy incidence of gross scars or acute infarction of papillary muscles of the left ventricle. *Am J Cardiol* 17: 169, 1966.
12. Hëikkilä J: Mitral incompetence complicating acute myocardial infarction. *Brit Heart J* 29: 162, 1967.
13. Erhardt LR: Clinical and pathological observations in different types of myocardial infarction. *Acta Med Scand (Suppl)* 650: 23, 1974.
14. Burch GE, DePasquale NP, Phillips JH: The syndrome of papillary muscle dysfunction. *Am Heart J* 75: 399, 1968.
15. Burch GE, DePasquale NP: Time course of tension in papillary muscle of heart. *JAMA* 192: 117, 1965.
16. De Busk RF, Kleiger RE, Ebnoter CL et al: Successful early operation for papillary muscle rupture. *Chest* 58: 175, 1970.
17. Nishimura RA, Schaff HV, Shub C et al: Nishimura RA, Schaff HV, Shub C et al: Papillary muscle rupture complicating myocardial infarction: analisis of 17 patients. *Am J Cardiol* 51: 373, 1983.
18. Brody W, Criley JM: Intermittent severe mitral regurgitation. *New Engl J Med* 283: 673, 1970.
19. Austen WG, Sokol DM, De Sanctis RW et al: Surgical treatment of papillary-muscle rupture complicating myocardial infarction. *New Engl J Med* 278: 1137, 1968.
20. James TN: Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation* 32: 1020, 1965.
21. Van Tassel RA, Edwards JE: Rupture of heart complicating myocardial infarction. *Chest* 61: 104, 1972.
22. Estes EH, Dalton FM, Entman ML et al: The anatomy and blood supply of the papillary muscles of the left ventricle. *Am Heart J* 71: 356, 1966.
23. Zafranäs A, Boudoula H, Baba N: Acute myocardial infarction of both papillary muscles of the left ventricle. *Hum Pathol* 12: 273, 1981.
24. Moller JH, Nakib A, Edwards J: Infarction of papillary muscles and mitral insufficiency associated with congenital aortic stenosis. *Circulation* 34: 87, 1966.
25. Mittal AK, Langston M, Cohn KE et al: Combined papillary muscle and left ventricle wall dysfunction as a cause of mitral regurgitation. *Circulation* 44: 174, 1971.
26. Hëikkilä J: Electrocardiography in acute papillary muscle dysfunction and infarction: a clinicopathologic study. *Chest* 57: 510, 1970.
27. Dugall JC, Pryor R, Blount SG: Systolic murmur following myocardial infarction. *Am Heart J* 87: 577, 1974.
28. Vlodaver Z, Edwards JE: Rupture of ventricular septum or papillary muscles complicating myocardial infarction. *Circulation* 55: 815, 1977.
29. Morrow AG, Cohen LS, Roberts WC et al: Severe mitral regurgitation following acute myocardial infarction and ruptured papillary muscle. *Circulation* 37 (Suppl II): 124, 1968.
30. Godley RW, Wann LS, Rogers EW, Feigenbaun H et al: Incomplete mitral leaflet closure in patients with papillary muscle dysfunction. *Circulation* 63: 565, 1981.
31. Logue B, Bone D, Kaplan J: Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones mecánicas del infarto de miocardio. *CVR & R* 2: 181, 1980.
32. Loisanje D, Aubry P, Juvin AM et al: L'insuffisance mitrale aigüe et précoce après infarctus du myocarde. *Arch Mal Coeur* 72: 1121, 1980.
33. Orlando MD, Wooley ChF, Scarpelli D et al: Mitral valve regurgitation caused by infarcted papillary muscles: a report of fifteen cases. *Ann Intern Med* 61: 801, 1964.
34. Arosemena E, Moller JH, Edwards JE: Scarring of papillary muscles in left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 74: 446, 1967.
35. Orlando MD, Wooley ChF, Scarpelli D et al: Mitral regurgitation caused by infarcted papillary muscles: report of fifteen cases. *Circulation* 29 (Suppl III): 136, 1964.
36. Fauchier JP, Brochier M: Réflexions sur le syndrome d'ischémie paroxystique du pilier de la mitrale. *Arch Mal Coeur* 73: 1003, 1981.
37. Travis WD, Metha J: Rotura cardíaca en el infarto agudo de miocardio. *CVR & R* 2: 419, 1981.
38. Mundth ED, Buckley MJ, Dagget WM et al: Surgery for complications of acute myocardial infarction. *Circulation* 45: 1279, 1972.
39. Lee KS, Johnson T, Karnegis JN et al: Acute myocardial infarction with long-term survival following papillary muscle rupture. *Am Heart J* 79: 258, 1970.

KARIDIUM

KARIDIUM 20

Composición:

Cada comprimido contiene CLOBAZAM 10 mg y 20 mg.

Acción Terapéutica:

Ansiofítico.

Posología y Administración:

La posología se adecuará a las exigencias de cada caso. Primando el criterio médico se aconseja el siguiente esquema terapéutico:

Adultos: 1 a 3 comprimidos por día (dosis media: 2 comprimidos). Dosis máxima: 100 mg/día.

Niños mayores de 3 años y pacientes geriátricos: la mitad de la dosis recomendada para adultos.

Acciones colaterales y secundarias:

KARIDIUM carece de intolerancia con excepción de las provocadas por hipersensibilidad a la droga.

Contraindicaciones:

Miastenia gravis. Glaucoma. Embarazo.

Precauciones y Advertencias:

En altas dosificaciones puede observarse somnolencia diurna; deberá aconsejarse a los pacientes que inicialmente no manejen vehículos o máquinas riesgosas. La ingestión simultánea de KARIDIUM y alcohol u otros depresores del S.N.C. puede producir potenciación recíproca.

En los tratamientos prolongados y siguiendo normas establecidas para todo fármaco, se recomienda el control periódico del hemograma y del funcionamiento hepático.

Presentaciones:

Envases de 30, 60 y 120 comprimidos de KARIDIUM.
Envases de 30 y 60 comprimidos de KARIDIUM 20.