

Hemoptisis Durante la Segunda Semana de un Infarto Agudo de Miocardio

PRESENTACION DE UN CASO

Dres.: RICARDO N. KURGANSKY,* HUGO E. CASTAGNINO,** GUILLERMO J. VIOR,
ROBERTO FERNANDEZ VIÑAS y JULIO C. HAMMOE

RESUMEN

Un paciente añoso que padeció un síndrome de Dressler durante la segunda semana de un infarto agudo de miocardio, evolucionó con una principal característica clínica: hemoptisis.

Son discutidos los diagnósticos diferenciales y se atribuye a la neumonitis de causa inmunológica como base de la sintomatología del paciente.

Se pasa revista a las teorías fisiopatológicas actuales del síndrome postinfarto de miocardio.

Recaemos la importancia del desarrollo del aneurisma ventricular en todos los casos con este síndrome, incluyendo a nuestro paciente en estudio, intentando una probable explicación fisiopatológica de su formación.

INTRODUCCION

La hemóptisis por neumonitis puede presentarse raramente como una complicación del infarto de miocardio.

La neumonitis que se asocia con pleuresía y pericarditis con derrame puede atribuirse al síndrome de Dressler. Este se produce en general en las etapas tempranas de la evolución del infarto agudo de miocardio y es a veces confundido con: extensión del infarto, tromboembolismo pulmonar y pleuroneumonía.

Una de las características más sobresalientes del Síndrome de Dressler es la inmediata respuesta a los corticoides y la recurrencia de la sintomatología mucho tiempo después del episodio agudo.

Es significativa la frecuente asociación del síndrome con la presencia de aneurismas ventriculares.

En el caso de nuestro enfermo pudimos observar una poco frecuente forma de presentación del síndrome postinfarto de miocardio.

HISTORIA CLINICA

Paciente D.C. de 78 años. Se interna en la Unidad Coronaria por dolor precordial de aparición brusca y disnea progresiva con expectoración rosada. Se le diagnostica y trata un edema agudo de pulmón.

En el examen físico, a posteriori del episodio agudo, se registran los siguientes datos positivos: tercer ruido intermitente a la auscultación, sin galope, soplos ni frote. Pulmones con rales crepitantes diseminados en ambas playas pulmonares. Resto: s/p. En el ECG se observa un infarto agudo de miocardio anterolateral.

En la Rx de tórax: hilos congestivos, moderada cardiomegalia a predominio ventricular izquierdo. Enzimas: TGO: 160, LDH: 1100, CPK: 390 U.

Hace una evolución estable durante 7 días con descenso gradual aunque no total de las enzimas durante la primera semana y un hecho de aparición reciente: aumento de la presión venosa central.

Al fin de la primera semana tiene un nuevo episodio anginoso que cede con nitritos. Comienza a estar febril (38°C) y aparece expectoración hemoptoica franca. Se ausculta un soplo tubario en tercio medio del pulmón izquierdo.

Durante los tres días siguientes, mientras permanece medicado con ampicilina gentami-

Dirección postal: Hospital Privado San Patricio, Condarco 33, Buenos Aires

* Instructor de médicos residentes.

** Director del programa de Residencias en Medicina Interna.

cina, persiste la expectoración hemoptoica, se evidencia distensión yugular con franco refujo hepatoyugular, y el hígado se palpa levemente agrandado y doloroso; hay también edema sacro.

Se diagnostica un derrame pleural en la base izquierda.

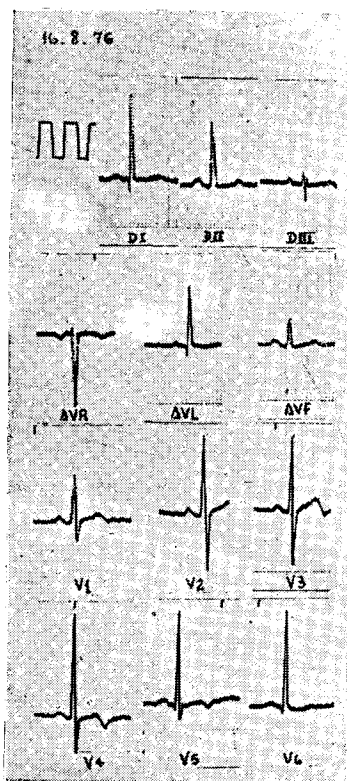


Figura N° 1: E.C.G. 2 años antes del ingreso

El EGG sólo muestra la secuela de necrosis anterolateral (ver figs. 1 y 2). En la radiografía de tórax hay un velamiento no homogéneo en la base derecha con elevación diafragmática de ese lado, agrandamiento de todos los diámetros cardíacos con ocupación del seno costofrénico izquierdo (ver fig. 3).

La radioscopia confirmó el derrame libre pleural izquierdo. Un centellograma pulmonar descartó la presencia de tromboembolismo.

Se efectuaron hemocultivos seriados que fueron negativos, lo mismo la bacteriología en esputo para gérmenes comunes y bacilos ácido-alcohol resistentes; con respecto a un estudio citológico fue negativo para neoplasia. Una prueba de Mantoux 1/1000 fue negativa.

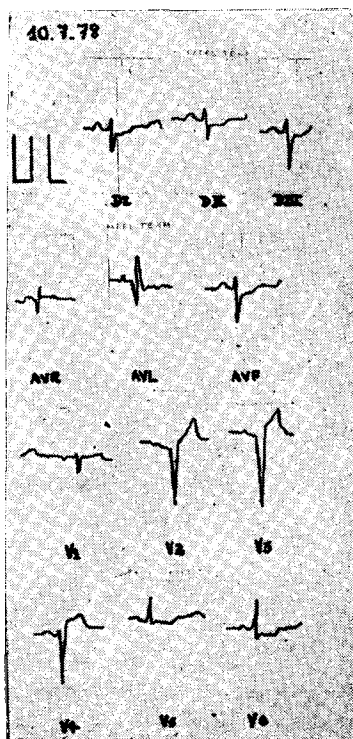


Figura N° 2: Ver texto

A los 10 días de haber comenzado la antibióticoterapia persistía la fiebre y la expectoración hemoptoica. Las enzimas continuaban elevadas TGO: 60, CPK: 140, LDH: 550. Aparece frote pleuropericárdico.

Se suspende la medicación antibiótica y se le efectúa **ecocardiograma**. Con éste se observa: aurícula izquierda pequeña, septum con movilidad conservada, ventrículo derecho pequeño, ventrículo izquierdo muy aumentado. Derrame pericárdico, válvula mitral en forma de pescado con punto E alejado del septum. Se descarta aneurisma septal y/o aneurisma o estenosis en el ventrículo derecho. (Fig. 4).

Un dosaje de anticuerpos antimúsculo estriado fue positivo con la aparición de una imagen sarcolemal.

Se diagnostica Síndrome de Dressler y se le administra 60 mg de Deltisona B (R) diarios.

A los 10 días: disminución gradual, hasta desaparecer del frote pleuropericárdico. Con un nuevo ecocardiograma se observa disminución del derrame pericárdico (ver fig. 5) y una Rx de tórax demuestra desaparición del derrame costofrénico izquierdo y los campos pulmonares limpios. Se observa en



Figura N° 3: Ver texto

la silueta cardíaca una reducción de su tamaño, aunque también hay una imagen sospechosa de aneurisma de ventrículo izquierdo (ver fig. 6).

Una nueva titulación de anticuerpos anti-músculo estriado fue negativa.

Desde el punto de vista clínico el enfermo permaneció afebril desde el comienzo de la

administración de los corticoides.

Desaparecieron por otra parte los dolores erráticos y atípicos en dorso que presentó el enfermo a los 15 días de su infarto agudo de miocardio.

Se da de alta al paciente con dosis decrecientes lentas de corticoides, digital de mantenimiento y diuréticos.

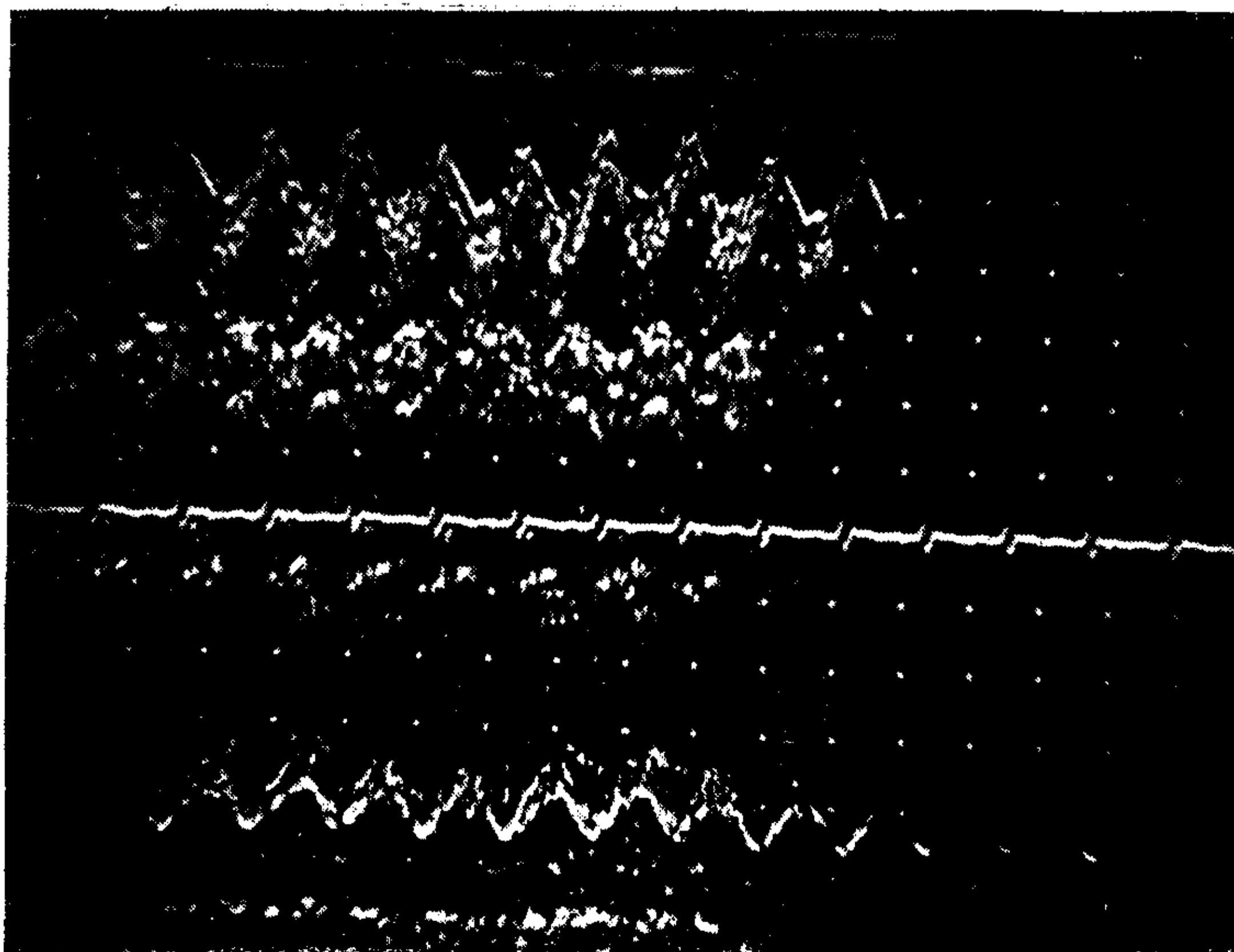


Figura N° 4: Ver texto

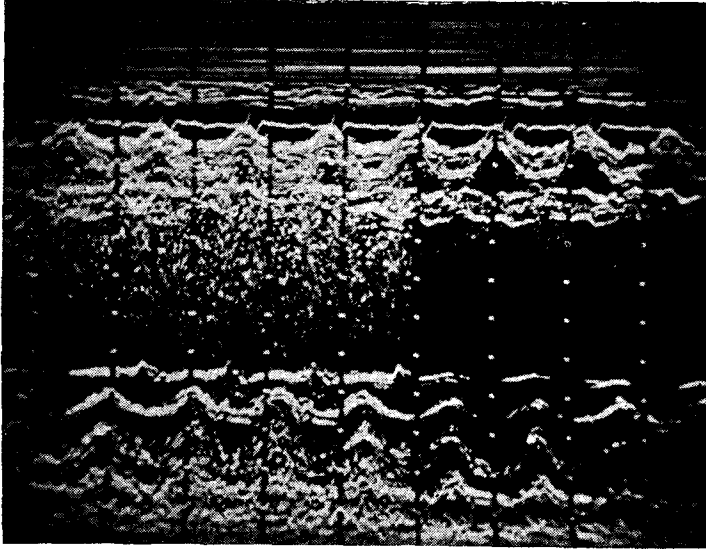


Figura Nº 5: Ver texto

Reingresa cinco días después por fibrilación ventricular, de la cual no se lo recupera y fallece.

No pudo efectuarse necropsia.

DISCUSION

El caso de este paciente que comienza con hemoptisis durante la segunda semana

de un infarto de miocardio anterolateral puede provocar fácilmente confusión entre el síndrome de Dressler que tenía y otros diagnósticos que clásicamente pueden enmascararlo. Entre ellos: la **extensión del infarto**. En nuestro caso, si bien las enzimas persistían elevadas, no existió un claro repique de aquéllas. El dolor que persistió durante los primeros días hasta la administración

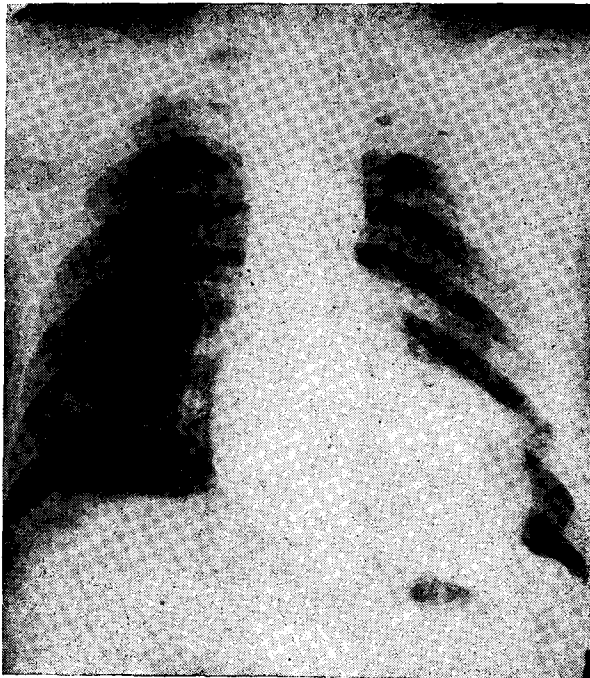


Figura Nº 6: Ver texto

de los corticoides fue cambiante y varió desde el típico y de corta duración del infarto, a otro de localización dorsal la segunda semana, más errático e inespecífico. Se le agregó también otro torácico vinculado a movimientos respiratorios y posturales, relacionado con el derrame pleuropericárdico. No hubo tampoco modificaciones electrocardiográficas.

Otro de los diagnósticos diferenciales que cupo efectuar fue con un **tromboembolismo pulmonar**, que se sospechó, a pesar de la ausencia de fuentes venosas periféricas, por la insuficiencia cardíaca derecha.

Se descartó en base a que con el ecocardiograma se observó que las cavidades derechas estaban normales, el centellograma pulmonar no demostró tromboembolismo pulmonar y la movilidad enzimática no fue específica.

El ecocardiograma también descartó patología ventricular derecha secundaria a movilidad anormal del septum.

También la **Pleuroneumonía infecciosa primaria o secundaria a un tromboembolismo pulmonar** nos llevó a administrarle antibióticos al enfermo, pero la negatividad de todos los estudios efectuados, la persistencia del cuadro térmico nos hizo pensar en el origen inmunológico del cuadro. Esto fue luego confirmado mediante las sucesivas titulaciones de anticuerpos antimúsculo estriado.

La neumonitis del síndrome postinfarto de miocardio fue descrita como reacción inflamatoria atípica pulmonar por E. Geever y col. (9) en 1951 y todas sus manifestaciones, luego agrupadas con la denominación de Síndrome de Dressler a partir de 1955 (5-6).

Se presenta clínicamente con: disnea, síndrome febril, dolor torácico errático, hemóptisis, poliserositis y frote de aparición tardía al episodio agudo. El cuadro radiológico es el de un infiltrado pulmonar lineal o condensante, localizado principalmente en las bases pulmonares con, a veces, rápida difusión al resto del parénquima pulmonar asociándosele a veces un derrame pleural.

Su aspecto histológico es semejante al descrito en la neumonitis reumática, en la viral atípica, urémica, alérgica, etc. Presenta tumefacción fibrinosa de las paredes de los alvéolos y de los vasos sanguíneos, proliferación de las células de los septos, exudados de células mononucleares, membranas

hialinas, agrupaciones de neutrófilos, en ocasiones tapones fibrinosos, "fibrinofagia", cuerpo de Masson y bronquiolitis obliterante.

Las manifestaciones clínicas pueden variar en intensidad y combinarse de diversa manera, aunque la hemóptisis no figure como uno de los signos más frecuentes que presenta esta afección.

Burch y col. (2) en 1970 postularon que esta afección podía tener una etiología viral. Demostraron que algunos virus, particularmente del grupo Coxsackie, son capaces de infectar todos los tejidos del corazón. Afirmaban que esos virus pueden permanecer dormidos durante largos períodos de tiempo, como ocurre en el herpes labial y reactivarse después por injurias manuales o químicas. El infarto de miocardio o la cirugía cardíaca podían proveer esos estímulos.

Otros autores (9), en cambio, vieron la posibilidad de un proceso reumático reactivado por un trauma o reacción a cuerpo extraño. Estas teorías no prosperaron.

Aunque la etiología de síndrome postinfarto de miocardio permanece en la oscuridad, es evidente que existe un mecanismo inmunológico humoral (3-9-13) y en oportunidades también celular (4-10-12) con anticuerpos dirigidos contra antígenos insolubles de la fracción sarcolemal o subsarcolemal de la miofibrilla. También se lo ha demostrado con antígenos solubles en extracto salino de corazón (9).

Esos anticuerpos circulantes si bien pueden estar presentes en el 50 % de los infartos agudos de miocardio y aún en la insuficiencia coronaria, los títulos son más bajos y menos persistentes que en el Dressler.

Nuestro paciente, al igual que la mayoría de los casos de la literatura mundial de infarto agudo de miocardio y síndrome de Dressler (1-11) desarrolló clínica y radiológicamente un aneurisma de ventrículo con fibrilación ventricular irreductible. De este hecho debemos pensar si para la formación aneurismática contribuye la severa reacción inflamatoria que se agrega a las causas comunes de la necrosis.

Es necesario considerar también si las altas dosis de corticoides que se le administraron al enfermo pudieron entorpecer la correcta cicatrización habitual del infarto en su etapa temprana favoreciendo la formación aneurismática.

SUMMARY

HAEMOPTYSIS DURING THE SECOND WEEK OF AN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

A 78 years old patient with postmyocardial infarction syndrome is presented.

His main symptom was haemoptysis during the second week of the anterior infarction.

The patient was treated with high usual doses of corticosteroids with complete subsidence of symptomatology, but developed a ventricular aneurism and died from an irreducible ventricular fibrillation one month afterwards.

Pathophysiologic theories about Dressler's Syndrome were reviewed and special emphasis was put on differential diagnosis. Ventricular aneurism formation in these cases is also stressed.

BIBLIOGRAFIA

1. Berman, D.; Grismer, J.: Postmyocardial Infarction Syndrome. Followed by Left Ventricular Aneurysm with Papillary Muscle Dysfunction. The American Journal of Cardiology, Vol. 25: 349-352, 1970.
2. Burch, G. E., and Colcolough, H. L.: Postcardiotomy and postinfarction syndromes — A theory. AM. Heart J. 80: 290, 1970.
3. Davies, M.; Laufer, A.; Gery, I.; Rosenmann, E.: Organ Specificity of the Heart. Archives of pathology. Vol. 78, nº 4: 369-376, 1964.

4. Degeorges, M.; Passa, P. et Varin, G.: Syndrome de Dressler Recidivant sous corticothérapie guéri par immuno-supresseurs. Sem. Hosp. 48, nº 13, 937-940, 1972.
5. Dressler, W.: The post-Myocardial-Infarction Syndrome. A.M.A. Archives of internal medicine. Vol. 103, nº 1: 28-42, 1959.
6. Dressler, W.; Yurkofsky; Starr, M.: Hemorrhagic pericarditis, pleurisy and pneumonic complicating recent myocardial infarction. A. Heart J., 54, nº 1: 42-49, 1957.
7. Friedberg, Ch.: Diseases of the heart: 852-854, 1966. Saunders.
8. Geever, E.; Neuburger, K.; Rutledge, E.: Atypical pulmonary inflammatory reactions. Dis. Chest 19: 325, 1951.
9. Kennedy, H.; Das, S.: Postmyocardial infarction (Dressler's) syndrome. Report of a case with immunological and viral studies. A. Heart J., Vol. 91, nº 2: 233-239, 1976.
10. Kossowsky, W.; Kim, S.; Tobin, M.: Antimetabolite therapy in the postmyocardial infarction syndrome. A. Heart J., Vol. 83, nº 4: 527-531, 1972.
11. Raynskov, U.: Aneurysm of the heart and the post-myocardial infarction syndrome. Acta. Med. Scand., Vol. 183: 292-395, 1968.
12. Soloff, L.: Pericardial cellular response during the post-myocardial infarction syndrome. Am. Heart. J. Vol. 82, nº 6: 812-816, 1971.
13. Van der Geld, H.: Anti-Heart antibodies in the infarction syndrome. The Lancet, September 19: 617-621, 1964.

Correo Argentino Central (B)	Tarifa Reducida Concesión Nº 2169
	Franqueo Pagado Concesión Nº 766