

## INFARTO DE MIOCARDIO CON TROMBOSIS PARIETAL QUE ORIGINA INTENSO SOPLO SISTOLICO \*

por los doctores

B. MOIA, R. CASAÑAS y D. HOJMAN

La aparición de un soplo sistólico con características bien definidas en el curso evolutivo de un infarto de miocardio reciente representa habitualmente un signo de valor para el diagnóstico anatómico y para el pronóstico de la condición que le da origen.

Castex<sup>1</sup> fué de los primeros en observar que al constituirse un infarto de miocardio pueden aparecer soplos que ocupan sólo una parte de la sístole (merosistólicos), habitualmente meso o telesistólicos en los infartos de la cara posterior. Estos soplos merosistólicos de carácter orgánico, pueden ser permanentes o transitorios y fueron atribuídos por dicho autor a vibraciones de la vena sanguínea que encuentra en el ventrículo izquierdo zonas de desigual calibre como resultado de la pérdida de contractilidad del miocardio infartado.

Dichos soplos, habitualmente, no se acompañan ni traducen la existencia clínica de insuficiencia mitral o cardíaca y deben distinguirse, sobre todo por su significado diagnóstico y pronóstico, de los soplos comúnmente holosistólicos que son la consecuencia de una alteración cardíaca definida consecutiva al infarto de miocardio.

En ese sentido, se señalan como sus causas más conocidas y frecuentes, la perforación del tabique interventricular, la ruptura de un músculo papilar y la insuficiencia mitral funcional por dilatación del ventrículo izquierdo. Poca trascendencia ha tenido en cambio la observación de Soulié y colab.<sup>2</sup>, de que el soplo sistólico puede ser la consecuencia de un voluminoso trombo adherente a la pared ventricular infartada.

Que este último mecanismo debe intervenir quizá con mayor frecuencia de lo que se cree lo demuestra la siguiente observación:

H. Cl. 25.057. - J. F. A. - 54 años, varón. Ingresó el 31/III/56. - Fallece el 15/IV/56. — Este enfermo desarrollaba sus actividades realizando esfuerzos físicos, sin presentar ningún síntoma de afección cardiovascular, hasta que el 21

\* Pabellón de Cardiología Inchauspe. Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina.

de marzo de 1955. es despertado a las 2 de la madrugada por un fuerte dolor precordial, sin irradiaciones ni sudoración, pero con sensación de angustia, que duró alrededor de 10 minutos, pasando sin medicación y permitiéndole luego volver a conciliar el sueño. Al día siguiente sigue su vida habitual sin inconvenientes, pero a las 23 horas vuelve a ser despertado por un dolor precordial

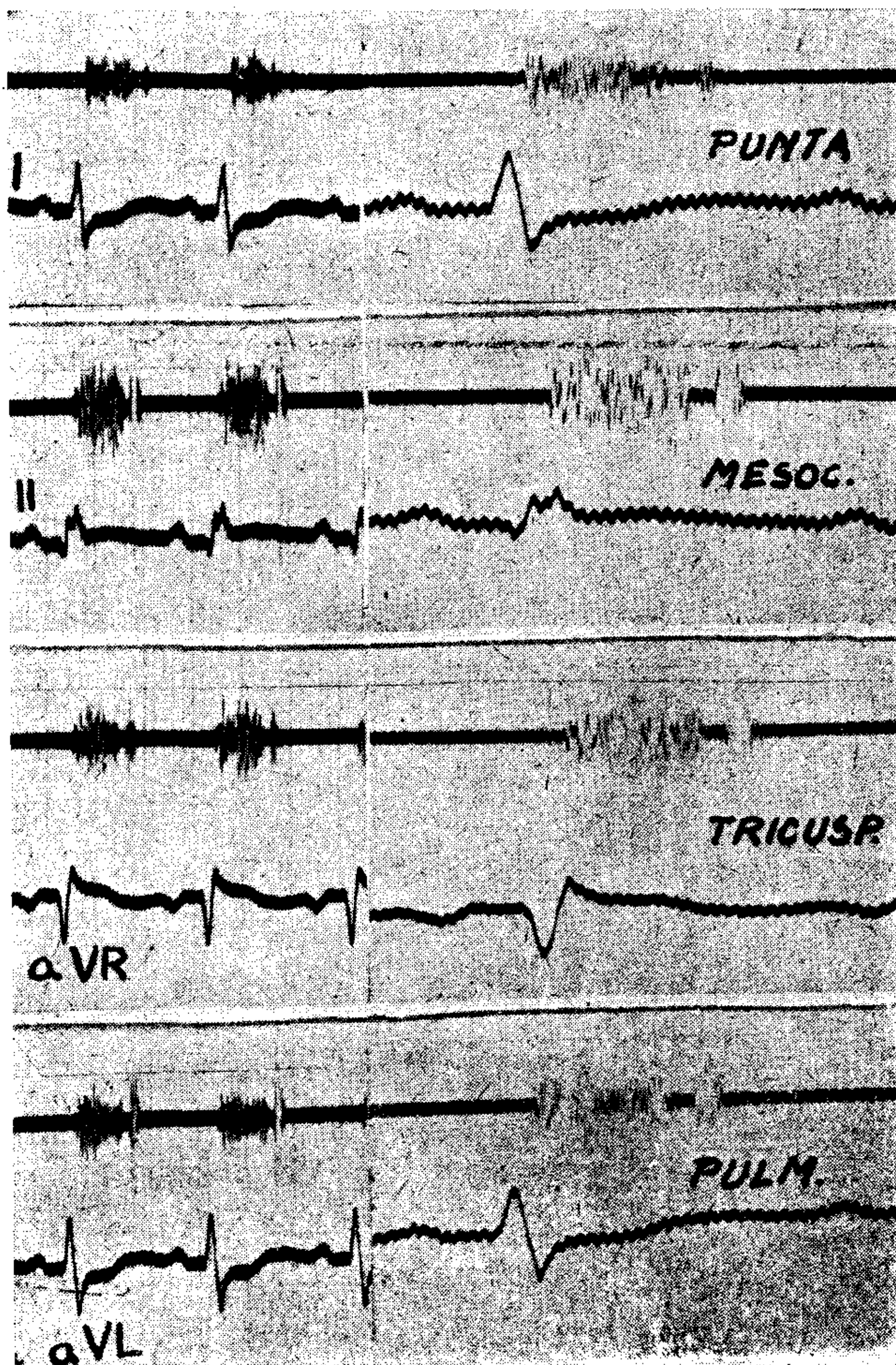


FIG. 1

más extenso e intenso, propagado a cuello, hombro y borde cubital del brazo izquierdo, con angustia e intensa sudoración fría, que requiere asistencia médica, calmando el cuadro con opiáceos después de una hora y media, pero quedando molestia precordial dolorosa. El ECG obtenido a la mañana siguiente mostró ondas T negativas en DII, DIII y aVF. Sigue en cama, teniendo por la tarde,

## INFARTO DE MIOCARDIO Y SOPLO SISTÓLICO

además del dolor poco intenso, 38° de fiebre, hasta el día 26 en que, no teniendo ya más fiebre ni dolor, abandona por consejo médico el lecho, permaneciendo levantado sin molestias, dos horas. El día 27 permanece levantado 4 horas y

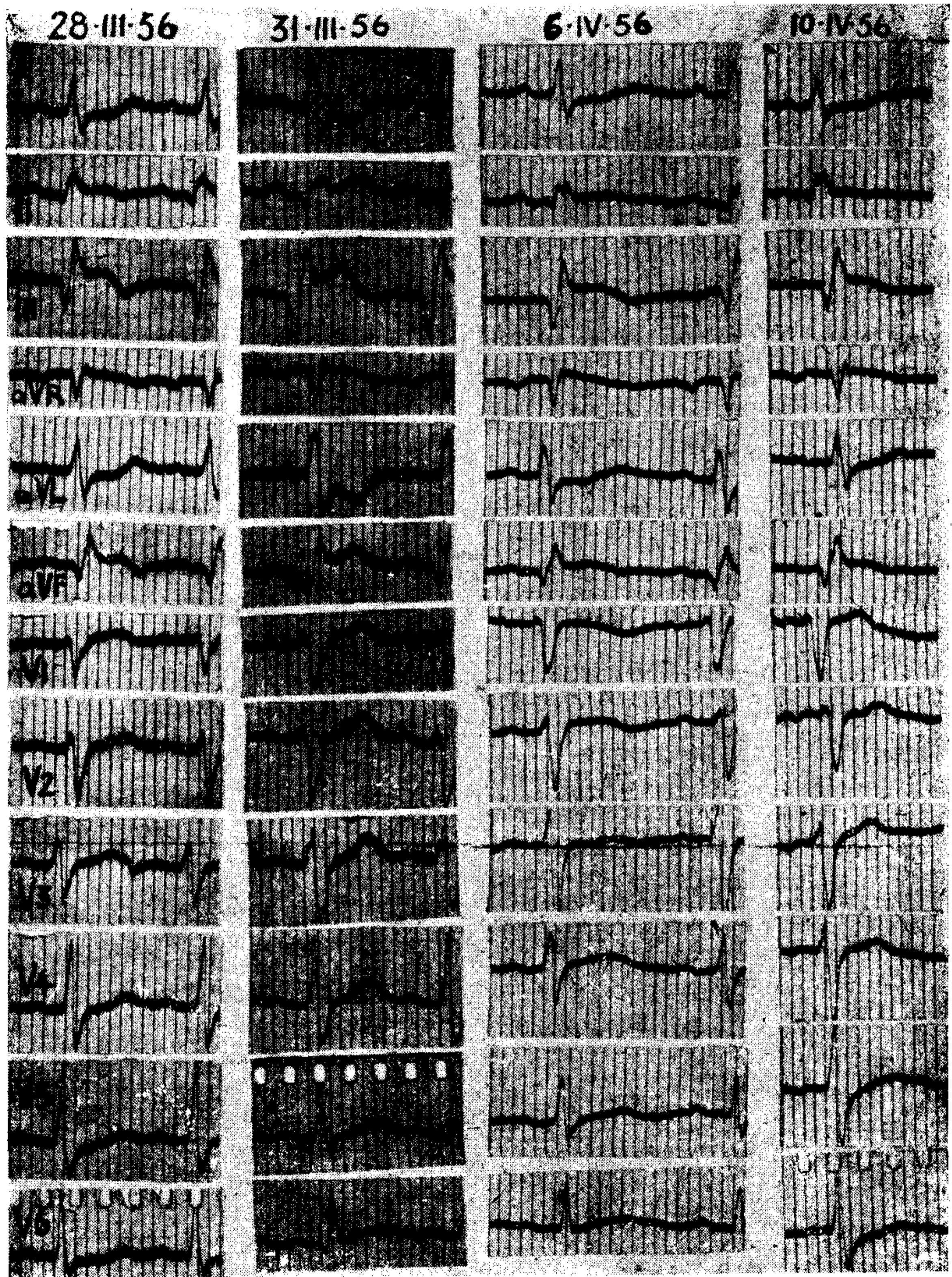


FIG. 2

tiene, por la mañana, un gran disgusto. Por la noche vuelve a sentir dolor precordial intensísimo con sensación de muerte y colapso. A pesar de los opiáceos, nitrito de amilo, etc., el dolor apenas se atenúa y persiste toda la noche. El 28

por la mañana, un nuevo ECG muestra imagen de infarto de miocardio de cara posterior, *auscultándole el cardiólogo un soplo sistólico intenso y rudo, que el médico tratante no había encontrado los días anteriores.* Ese día por la tarde tiene un cuadro típico de edema agudo de pulmón que pasa con opiáceos. Al día siguiente (29) el enfermo es encontrado por la mañana con el cuadro de la insuficiencia circulatoria periférica y su presión arterial, que los días anteriores oscilaba alrededor de 120 mm Hg para la sistólica, cae a 80 mm Hg. Continúa disneico y semiortopneico, con frecuentes accesos de tos poco productiva y vómitos. Se administra O<sub>2</sub> por máscara y Wyamine (amina simpáticomimética) por vía intramuscular elevándose la presión sistólica a 100 mm Hg. Aparece hipo y como la situación no mejora se lo interna dos días después (31).

En sus *antecedentes*, se destaca que tuvo chancro blando a los 18 años. Realizó servicio militar. Es asistido por colecistopatía crónica. Fumador de 40 cigarrillos diarios hasta hace 1 año en que redujo a 10 por afección broncopulmonar crónica. Nació y vivió en la ciudad de La Plata, residiendo algunos años en provincias del norte, pero negando contacto con vinchucas. Realizaba habitualmente tareas sedentarias. El padre y 2 hermanos murieron en forma sincopal.

*Estado actual.* (31/III). — Brevilíneo, obeso. Decúbito semiortopneico obligado. Piel pálida con sudor viscoso. No cianosis ni hipocratismo digital. Edemas maleolares.

*Fondo de ojo:* cruces a-v II y III. Papila normal. No exudados ni hemorragias.

*Cuello* corto, reflujo abdomino-yugular positivo. *Tórax* de tipo enfisematoso; respiración costoabdominal (30 p.m.); disminución de entrada de aire en base izquierda; rales húmedos en ambas bases. *Región precordial:* latido diagonal y sagital; choque de la punta en 5º esp. a 13 cm. línea medio esternal, débil, amplio, se cubre con tres dedos; frémito sistólico con máximo en 4º espacio, zona paraesternal izquierda; esternón mate en su 1/2 inferior. *Auscultación:* 1º ruido normal en punta, atenuándose hacia axila; 2º ruido intenso en f. pulmonar, tenue en f. aórtico; soplo holosistólico (termina 0.04 seg. antes del 2º ruido en el fonocardiograma) (fig. 1), rudo, intenso, con foco de máxima auscultación en zona paraesternal izquierda, 4º y 5º espacios pero bien audible en punta y foco pulmonar; se atenúa notablemente hacia axila y no se ausculta en el cuello. *Pulso* igual, regular, pequeño, 100 p.m. *Presión arterial* 105/80. Arterias periféricas permeables. Prueba Decholin, 25 seg. *Abdomen* globoso; hígado: borde superior 6º espacio, inferior a un través dedo del reborde costal, liso indoloro.

*Electrocardiograma* (fig. 2): ritmo sinusal; QRS: 0.12 seg., Q evidente en DII y profunda en DIII, aVF, V7 y V8; S profunda en DI; S-T deprimido en DI y aVL, elevado en DII, DIII, aVF y V6 a V8; T negativa en DI y aVL.

*Radiografía* (fig. 3): Cifoescoliosis. Acentuado éxtasis pulmonar. Agrandamiento cardíaco global. Ligera muesca esofágica en O.A.D.

*Laboratorio.* — Orina: densidad, 1.025, no hay elementos anormales. Wasserman y Kahn, negativas. Eritrosedimentación: 70 mm en la 1ª hora. Urea en suero: 1.10 g. o/oo. Glucemia: 1.48 g o/oo. Hemograma: eritrocitos: 3.880.000; leucocitos: 8.800.

*Evolución.* — Se trata con Strofosid endovenoso diario (que no se interrumpe hasta su muerte); salirgan 1 cm<sup>3</sup> c/3 días, y medicación sintomática. Mejora len-

## INFARTO DE MIOCARDIO Y SOPLO SISTÓLICO

tamente la disnea y la tos, cesan los vómitos y el hipo y comienza a alimentarse. Inicia Tromexan el 3/IV; seguía apirético pero ese día a las 19 hs.: 38° (oral): antibióticos. El 4/IV a las 6 hs., acceso de tos con expectoración hemoptoica sin aumento de disnea; 36.5° oral; cuadro pulmonar inmodificado, salvo aumento de los rales; hepatomegalia a 5 través de dedo de reborde; no hay signos de flebotrombosis. El 5/IV continúa con escasa tos y algunos esputos hemoptoicos; tiempo protrombina alrededor 30%. Presión arterial 105/90. El 6/IV enfermo muy "shockado"; presión arterial 100/90; a las 11.30 hs.: goteo endovenoso de Levofed llevando la presión arterial a 120/90, durante 1/2 hora; después de 5 minutos de interrumpido el Levofed se produce un edema subagudo de pulmón con gran colapso periférico y turgencia yugular; se reinicia goteo Levofed con Spasmalgine, llevando la presión arterial a 115/90; se atenúa la disnea, interrumpién-

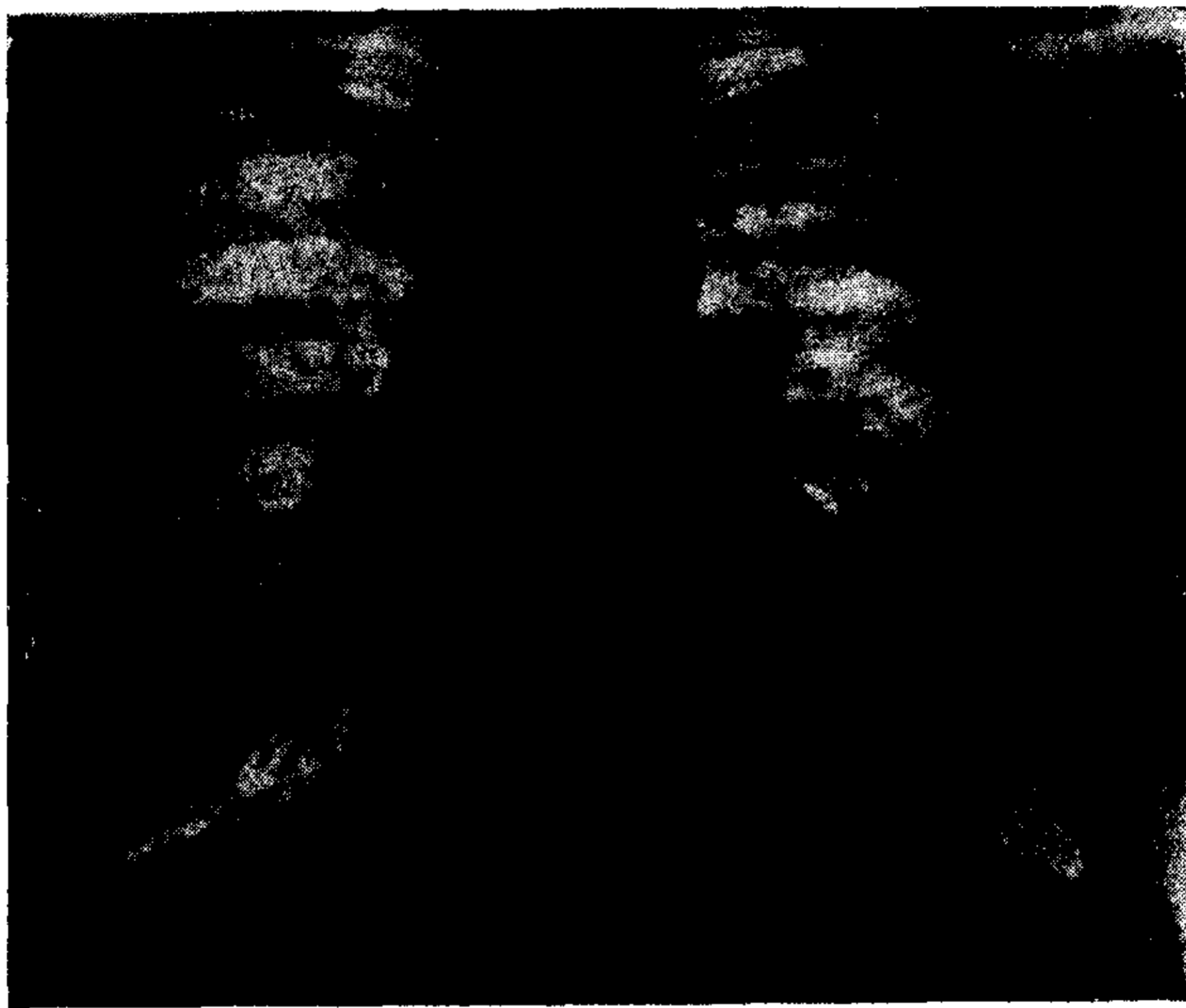


FIG. 3

dose el Levofed a las 15 hs.; a las 18 hs. ortopnea con rales húmedos hasta escápula; mejora lentamente pero durante la noche tiene otro violento dolor precordial que requiere opiáceos; presión arterial: 100/90; 36° oral; se interrumpe el Tromexan por la aparición de hemorragias gingivales (tiempo protrombina 5%). El 9/IV, uremia: 1.75 g. o/oo; bilirrubina directa: 28 mg. o/oo, indirecta 22 mg. o/oo; tolera bien una transfusión de 300 cm<sup>3</sup> de suspensión de hematíes; gran decaimiento general y semiestupor, desorientación, inquietud; descansa con 2 almohadas y hay menos rales pulmonares; presión arterial 110/90. En los días siguientes, continúa con pequeñas variantes y temperatura oral no sobrepasando 37° hasta el 15/IV: a las 4.30 hs. entra en shock; 37.5° rectal; abundantes rales en ambos pulmones; se quejó de dolores abdominales y a la palpación el abdomen era depresible pero uniformemente sensible; en momentos de iniciar Levofed e intentar broncoaspiración, el enfermo fallece (5.40 hs.).

El ECG (fig. 2) mostró, durante toda la evolución, escasas modificaciones evolutivas, apareciendo sin embargo, en el obtenido 5 días antes de la muerte, una mayor profundidad de la onda S en las derivaciones precordiales izquierdas.

*Autopsia.* — El pericardio es normal. El corazón, en posición anatómica semihorizontal, muestra su cara anterior constituida fundamentalmente por el ventrículo derecho. El ventrículo izquierdo se ha hecho lateral y posterior, palpándose en su región pósterobasal yuxtaseptal, una amplia zona blanda y depresible, sin alteración del epicardio que la recubre. Abierto el órgano, según



FIG. 4. — La fotografía muestra las cavidades izquierdas (técnica de Grant). La válvula aórtica (a) y la mitral (b) son normales. La pared posterior es asiento del aneurisma, desplazando los coágulos estratificados que lo rellenan a las cuerdas tendinosas de la válvula mayor de la mitral (c).

técnica de Grant, se comprueba que corresponde a una dilatación aneurismática extensa, ocupada por coágulos fibrinocrúricos estratificados. La precidencia que estos coágulos hacen en la cavidad ventricular izquierda es tal que hacen curva la dirección de las cuerdas tendinosas de la válvula mayor de la mitral, dificultando evidentemente la función del mecanismo de cierre (fig. 4). Concomitantemente, disminuyen la anchura del tracto de salida de esta misma cavidad. Las válvulas cardíacas son, por lo demás, macroscópicamente normales. La histología muestra la existencia de un infarto de miocardio en la zona correspondiente a la dilatación aneurismática, pudiéndose estimar su antigüedad en 2-3

## INFARTO DE MIOCARDIO Y SOPLO SISTÓLICO

semanas con el criterio de Mallory y White; existe una progresión en su límite posterior y derecho de unos 4 días de antigüedad. En los trombos se observa histológicamente: estratificación, existencia de hemólisis y de hematoidina; no son por lo tanto muy recientes. Es posible que no se hayan organizado por falta de vitalidad de los tejidos sobre los que asientan. El sistema coronario presenta aterosclerosis subestenotante moderada, más intensa en la coronaria izquierda.

El examen de las restantes cavidades muestra solamente dilatación ventricular derecha, insuficiencia tricuspídea funcional y dilatación auricular derecha.

En los *pulmones* existen congestión y edema bibasales moderados, con áreas de broncoalveolitis.

La *vesícula biliar* aparece distendida por bilis, impidiendo su evacuación un cálculo enclavado en el infundíbulo; la histología muestra una colecistitis crónica erosiva. Este proceso ha determinado la adherencia del epiplón mayor al cuerpo vesicular. El *páncreas* aparece aumentado de volumen y consistencia en su cabeza; la histología muestra una pancreatitis aguda microfocal supurada que seguramente ha contribuido al cuadro final que determinó la muerte del paciente.

### COMENTARIOS

Es evidente que este enfermo había sufrido un infarto de miocardio —que no trató con reposo adecuado— por lo menos 5 días antes del cuadro doloroso que coincidió con la abrupta aparición de un intenso soplo sistólico y fué seguido, varias horas después, del primer accidente de insuficiencia ventricular izquierda aguda, que no modificó las características semiológicas del soplo. La sucesión de los hechos nos permitió descartar como causa del soplo, la insuficiencia mitral por dilatación ventricular aguda pues el mismo fué auscultado cuando el enfermo no presentaba signo o síntoma alguno de dilatación cardíaca o insuficiencia ventricular izquierda. El acceso de edema agudo de pulmón que sobrevino muchas horas después debía hacer suponer, por consiguiente, que el mecanismo por el cual se había originado el soplo había favorecido a su vez la aparición de la insuficiencia miocárdica ventricular izquierda y no la viceversa.

Quedaban por lo tanto a considerar como diagnósticos probables la ruptura del tabique interventricular y la de un músculo papilar. Si bien éstas no son las únicas causas, son por lo menos las que más frecuentemente se citan como capaces de hacer aparecer un soplo sistólico intenso en un enfermo con infarto de miocardio reciente, sobre todo si la evolución se complica con una grave insuficiencia cardíaca, como sucedió en nuestro caso.

De ambas complicaciones, la perforación por infarto del tabique interventricular es, sin duda alguna, la más frecuente. Sin embargo, a pesar de que el 70 % de los infartos de miocardio comprometen al tabique<sup>3,4</sup>, el número de casos publicados no debe sobrepasar en mucho de un centenar. De cualquier modo, conviene recordar que de 72 casos de autopsia en los que existía infarto de miocardio con ruptura, en 12 existía perforación del tabique<sup>5</sup>.

El diagnóstico de esta temible complicación puede hacerse con relativa facilidad en vida. Los tres puntos fundamentales invocados por Müller y colab.<sup>6</sup> en su observación confirmada primero por cateterismo cardíaco y luego por autopsia, pueden aplicarse con carácter general.

1º) Aparición súbita, pocas horas o días después de sobrevenido un infarto de miocardio de un soplo sistólico rudo e intenso, con las características que describiremos más adelante;

2º) Evidencias de dilatación de ventrículo derecho o de trastornos de la conducción intraventricular derecha;

3º) Desarrollo de una grave insuficiencia de cavidades derechas.

El soplo sistólico existe prácticamente siempre en la ruptura del tabique interventricular aunque se ha descrito su ausencia en dos casos con amplios defectos, uno de ellos con severo estado de shock<sup>7</sup> y el otro no<sup>8</sup>. Este soplo tiene características similares al auscultado en los defectos congénitos del tabique interventricular. Sin embargo, como estas comunicaciones interventriculares adquiridas se ubican habitualmente en la región de la punta y pueden ser múltiples (en un caso se encontraron 9 agujeros<sup>6</sup>), su sitio de mayor auscultación puede diferir.

En general, se lo ausculta con mayor intensidad entre el 3º y 5º espacio paracostal izquierdo, propagándose al borde esternal derecho y con menor intensidad a la punta, pero no a la axila. Es rudo, intenso y áspero y continúa comúnmente al primer ruido cardíaco aunque suele terminar antes del 2º.

Aparece habitualmente dentro de los 7 días que siguen al infarto de miocardio, aunque se han descrito algunos casos de aparición más tardía nunca, sin embargo, después del primer mes<sup>9</sup>.

En 4 casos se ha registrado un soplo diastólico que ha tratado de ser explicado por la acentuada dilatación cardíaca, gran diámetro de la perforación o aneurisma ventricular<sup>9</sup>.



El soplo sistólico se acompaña de frémito en alrededor del 50 % de los casos.

El desarrollo de la perforación origina, habitualmente, un cambio abrupto en el curso clínico del paciente. Hay a menudo intensificación o reaparición del dolor precordial, estado de shock más o menos severo y, si la perforación es lo suficientemente grande, no tardan en aparecer las manifestaciones de sobrecarga e insuficiencia de cavidades derechas, precedidas o no por síntomas de insuficiencia de cavidades izquierdas. También es frecuente la cianosis. Esta insuficiencia derecha de precoz aparición sigue habitualmente un curso grave e irreductible o poco modificable por el tratamiento.

Prácticamente en el 75 % de los casos existe un infarto de la pared anterior con compromiso septal.

El electrocardiograma mostró bloqueo de rama derecha en el 26 % de los 31 casos revisados por Sanders y colab.<sup>9</sup> y compromiso septal revelado por configuración qrS o QS en las precordiales derechas con ST elevado en el 35 % o coincidencia de Q3 T3 con signos de infarto anterior en el 13 %, mientras que otro 13 % de casos con electrocardiogramas de infarto de pared posterior no mostraron evidencias de compromiso septal.

Si la perforación es muy pequeña, el cortocircuito de izquierda a derecha, a pesar de originar el soplo característico, puede no ser lo suficientemente importante para producir efectos hemodinámicos y el paciente puede evolucionar excepcionalmente sin insuficiencia de cavidades derechas<sup>11</sup>.

El pronóstico de la perforación del tabique es muy malo y su gravedad no depende sólo de las consecuencias hemodinámicas del cortocircuito sino también y a veces fundamentalmente, de lo extenso de la necrosis miocárdica que este infarto origina.

En 91 casos recolectados por Sanders y colab.<sup>9</sup> la sobrevida fué menor de una semana en el 54 %, de una semana a dos meses en el 33 %, de 2 meses a 1 año en el 5,5 %, de 1 a 4 años en el 4,5 %, de 4 a 5 años en el 2 % y de 6 1/2 años en el 1 %.

El caso de Wood y de Livezey<sup>12</sup> que vivió 5 años con insuficiencia cardíaca fué confirmado por la autopsia, pero cabe preguntarse, sin embargo, si algunos de los casos de larga sobrevida sin confirmación de autopsia ni cateterismo como el de Schlappi y Landale<sup>13</sup>, que vivió 6 1/2 años y en él que el diagnóstico se hizo,

sobre todo, por las características del soplo, son realmente casos de perforación del tabique. Así, por ejemplo, en la observación de Sanders y colab.<sup>9</sup>, se sospechó clínicamente la perforación del tabique en un infarto anterolateral que sobrevive después de 9 meses del accidente inicial. El cateterismo practicado a los 6 meses de evolución mostró hipertensión pulmonar y ventricular derechas pero no evidencias de corto-circuito de izquierda a derecha. Los autores atribuyen este hallazgo negativo a que la perforación puede tal vez ser muy pequeña, pero quién sabe si la aparición del soplo no se debe, como en nuestro caso y quizá en otros de larga sobrevivencia sin contralor de autopsia, a una trombosis parietal.

La otra posibilidad a considerar en el diagnóstico diferencial es la ruptura de un músculo papilar. Esta complicación, aunque más rara que la anterior, no es, sin embargo, infrecuente. Askey<sup>14</sup> reunió en 1950, 37 casos y después se han publicado casi una decena más<sup>11, 16, 17, 18, 21</sup>. Pero mientras que la perforación del tabique se debe excepcionalmente a otras causas que no sean el infarto de miocardio (traumatismos o procesos infecciosos, neoplásicos y parasitarios<sup>19</sup>), la ruptura del músculo papilar obedece más frecuentemente a otras etiologías. Así el infarto de miocardio fué responsable de esta complicación en sólo 27 de los 37 casos recopilados por Askey<sup>14</sup>, figurando entre los otros factores etiológicos la endocarditis bacteriana, la sífilis, la periarteritis nudosa, causas desconocidas y excepcionalmente, un absceso miocárdico por septicemia a *E. Coli*<sup>17</sup> o un traumatismo torácico<sup>20</sup>, etc.

Mientras que los otros factores etiológicos pueden romper un músculo papilar del ventrículo derecho (dos casos en endocarditis bacteriana) en el infarto de miocardio, que es la complicación que nos interesa, sólo se rompen los del ventrículo izquierdo y de éstos el posterior, como consecuencia de infartos de la pared posterior, es el más afectado (19 sobre 8 del músculo anterior) siendo excepcional (1 caso de la serie de Askey), la ruptura de ambos<sup>14</sup>.

Las manifestaciones clínicas son las propias de una insuficiencia mitral aguda. Su semiología auscultatoria es variable. El soplo sistólico aparece en menos de la mitad de los casos; se acompaña de atenuación del primer ruido, al que continúa directamente y suele terminar antes del segundo ruido, que aparece muy intenso en el foco pulmonar. Su sitio de máxima intensidad es la punta y se pro-

paga comúnmente a la axila. Pero no se acompaña sino excepcionalmente de frémito. En los casos recopilados por Askey<sup>14</sup> no se consignó nunca la existencia de frémito y por ello este autor le dió a este signo negativo gran valor para el diagnóstico diferencial. Sin embargo, en el caso de Hackel y colab.<sup>17</sup>, de ruptura total por absceso a *E. Coli* y en el de Hope y Askey<sup>21</sup> en el que el músculo papilar necrosado por un infarto quedó, sin embargo, adherido al miocardio por unas pequeñas bridas, se registró la existencia de frémito.

Puede también aparecer un soplo diastólico aislada o concomitantemente con el sistólico. Además, en el 15 % de los casos puede auscultarse un pseudo-frote que a veces hace difícil o imposible el diagnóstico con la pericarditis epistenocárdica, salvo cuando se lo ausculta enseguida del episodio doloroso, pues la pericarditis tarda habitualmente un cierto tiempo en aparecer. Este pseudo-frote ha sido atribuído a las vibraciones de las cuerdas tendinosas retorcidas<sup>22</sup>, aunque esta patogenia es muy discutible<sup>14</sup>.

El electrocardiograma puede seguir mostrando los cambios correspondientes al infarto de miocardio sin modificaciones o con exageración de la configuración inicial pero no origina trastornos en la conducción intraventricular. En contraste, el cuadro clínico se agrava habitualmente en forma alarmante. El paciente mismo puede tener la sensación de que algo se ha roto en el pecho; comúnmente el dolor precordial reaparece o se agrava y de inmediato se produce una grave insuficiencia ventricular izquierda aguda con edema agudo de pulmón, shock y aún síncope.

A veces este cuadro mata al paciente antes de dar tiempo a formular el diagnóstico de infarto de miocardio. Pero en otras ocasiones, el enfermo puede sobrevivir al primer edema agudo de pulmón y hacer recidivas y llegar incluso a desarrollar insuficiencia de cavidades derechas; pero si no muere en el primer ataque, la sobrevida no se prolonga habitualmente más de horas o días. Sin embargo, Wood tiene dos casos incluídos en los descritos por Askey<sup>14</sup> que desarrollaron insuficiencia cardíaca progresiva sin accidentes agudos y sobrevivieron alrededor de 8 semanas y 6 meses, respectivamente.

Volviendo a nuestro caso, la localización del soplo con foco de máxima intensidad en el 4º espacio paraesternal izquierdo y la fácil percepción del frémito sistólico, eran argumentos en favor de la

perforación del tabique interventricular. A pesar de ello, su propagación a la axila y la atenuación del primer ruido, especialmente en esa región, permitía suponer que dicho soplo podía obedecer a una insuficiencia mitral.

Por otra parte, la precoz aparición del edema agudo de pulmón, aunque sobrevenido varias horas después de auscultado por primera vez el soplo y la repetición de manifestaciones de insuficiencia paroxística o no de cavidades izquierdas con un fondo de grave insuficiencia circulatoria periférica, que llevó al enfermo a la muerte en poco más de 15 días, hablaban más en favor de ruptura del músculo papilar.

Por consiguiente, el cuadro clínico no era característicamente definido ni decisivo para aceptar una u otra complicación. Cabía, por lo tanto, discutir algunas otras condiciones que pueden dar lugar a la aparición repentina de un intenso soplo sistólico en la evolución del infarto de miocardio.

La pericarditis epistenocárdica puede, a veces, originar un ruido fácil de confundir con un soplo, pero en este caso la evolución permite descartarla con facilidad.

Los aneurismas cardíacos, que como sabemos pueden constituirse ya en los primeros días que siguen al infarto de miocardio, se acompañan, aunque no frecuentemente, de soplos sistólicos o diastólicos; pero estos soplos sistólicos son, por lo general, breves, protosistólicos y no tan intensos como el que presentó el enfermo <sup>23</sup>.

Dejando aparte, por falta de datos clínicos en su favor, otras eventualidades como la ruptura de un aneurisma congénito del tabique membranoso o de un seno de Valsalva o la de una válvula cardíaca, quedaba todavía por considerar la posibilidad de la ruptura de una cuerda tendinosa. Esta condición, que no parece ser extremadamente rara, ya que Bailey y Hickam <sup>24</sup> la encuentran 11 veces sobre 2.400 autopsias de un hospital general, no ha sido, sin embargo, descrita como complicación del infarto de miocardio reciente. De esos 11 casos, en 4 la enfermedad causal fué la endocarditis bacteriana y en el resto podía en 2 atribuirse al reumatismo y en los demás a procesos degenerativos con fibrosis y calcificación.

El cuadro clínico de esta complicación es dominado por la aparición abrupta de un soplo sistólico intenso, rasposo, rudo, con foco de máxima auscultación en el borde esternal izquierdo o en la punta.

En la mayor parte de los casos hay frémitos que a veces desaparecen por temporadas; también en 2 sobre 7 casos se auscultó soplo diastólico.

En las observaciones de los mencionados autores, aunque los enfermos manifestaban haber tenido a veces la sensación de que algo sucedía en el pecho, no se produjeron síntomas inmediatos. Sin embargo, meses o aun años después puede aparecer insuficiencia cardíaca a curso progresivo o remitente y no siempre atribuible a las consecuencias de la ruptura en sí. Por consiguiente, este cuadro presenta, como vemos, características y un curso clínico muy distinto al de la ruptura de un músculo papilar y al observado en nuestro paciente.

En él la autopsia demostró como única causa capaz de explicar la aparición del soplo sistólico la existencia de un grueso trombo adherido a la región pósterobasal del corazón que dificultaba evidentemente el cierre de la válvula mitral. La histología mostró que dicho trombo no era reciente y que por sus características podía corresponder, en antigüedad, cronológicamente a la fecha de aparición del soplo.

Como lo sugiere Soulié y colab.<sup>2</sup>, dicho trombo pudo dar lugar a la aparición de un soplo por cualquiera de los siguientes mecanismos:

- 1) por los remolinos que engendra la corriente sanguínea al chocar contra el cuerpo extraño desarrollado en la cavidad ventricular;
- 2) por perturbaciones en el funcionamiento de un músculo papilar que impide el cierre perfecto de las válvulas, y,
- 3) por el obstáculo que crea de por sí el coágulo al cierre de la válvula mitral, mecanismo este último que intervino, sin duda, fundamentalmente en nuestro paciente.

Los autores que recomiendan el uso sistemático de la medicación anticoagulante en el tratamiento del infarto de miocardio sostienen que ella es capaz de disminuir el porcentaje de estas trombosis parietales. Tal vez si en este caso se hubiera efectuado este tratamiento desde la aparición de las primeras manifestaciones dolorosas, se podría haber evitado esta funesta complicación.

Por consiguiente, sugerimos pensar en esta condición etiológica cuando en el curso de un infarto de miocardio reciente aparece un intenso soplo sistólico que por las características del cuadro clínico

no puede ser atribuido definitivamente ni a la perforación del tabique ni a la ruptura del músculo papilar.

### RESUMEN

Se describe el caso de un hombre de 54 años de edad que 5 días después de tener un infarto posterior presenta abruptamente, después de un nuevo ataque de dolor precordial, un soplo sistólico intenso y rudo a foco de máxima intensidad en zona paraesternal izquierda (terminando en el fonocardiograma 0.04 seg. antes del 2º ruido), que se acompaña de frémito. Varias horas después de la aparición del soplo, tiene un edema agudo de pulmón y sigue luego con manifestaciones de insuficiencia cardíaca paroxística o no, evolucionando sobre un fondo de insuficiencia circulatoria periférica y muriendo 15 días después. La autopsia mostró como única causa de este soplo un voluminoso trombo adherido a la zona del infarto que dificultaba el cierre de la válvula mitral.

### BIBLIOGRAFIA

1. Castex, M. R. — Prensa Méd. Arg., 1931, 18, 781 y 1932, 19, 1153.
2. Soulié, P. y Gerbeaux, J. — Arch. Mald. Coeur et Vaiss., 1938, 31, 625.
3. Osher H. L. y Wolff. L. — Am. Heart J., 1953, 45, 429.
4. Myers, G. B., Klein, H. A. y Hiratzka, T. — Am. Heart J., 1949, 37, 720.
5. Edmonson, H. A. y Hoxie, H. J. — Am. Heart J., 1942, 24, 719.
6. Müller, O., Humerfelt, S., Rasmussen, H. y Storstein, O. — Acta Cardiológica, 1950, 5, 633.
7. Fowler, N. O. y Failey, R. B. — Am. J. Med. Sc., 1948, 215, 534.
8. Bickel, G. y Mozer, J. J. — Bull. et mém. Soc. méd. d. hop. de Paris, 1935, 31, 1564.
9. Sanders, R. J., Kern, W. H. y Blount, S. G. — Am. Heart J., 1956, 51, 736.
10. Bond, F. B., Welfare, Ch. R., Lide, T. N. y McMillan, R. L. — Ann. Int. Med., 1953, 36, 706.
11. Segall, H. N. y Sharp, A. — Am. Heart. J., 1953, 45, 209.
12. Wood, F. C. y Livezey, M. M. — Am. Heart J., 1942, 24, 807.
13. Schlappi, J. C. y Landale, D. G. — Am. Heart J., 1954, 47, 432.
14. Askey, J. M. — Am. J. Med., 1950, 9, 528.
15. Smith, J. C. — Circulation, 1950, 1, 766.
16. Schwartz, H. y Canelli, F. R. — Am. Heart J., 1950, 40, 354.
17. Hackel, D. B. y Kaufman, N. — Ann. Int. Med., 1953, 38, 824.
18. Craddock W. L. y Mahe G. A. — J.A.M.A., 1953, 151, 884.
19. Sahagun, E. y Burns, R. O. — Ann. Int. Med, 1956, 44, 657.
20. Kleberger, K., — Virch. Arch. f. path. Anat., 1920, 228, 1.

## INFARTO DE MIOCARDIO Y SOPLO SISTÓLICO

21. Hope, R. B. y Askey, J. M. — *Am. Heart J.*, 1952, 44, 306.
22. Lowry, F. C. y Burn, C. G. — *Arch. Path.*, 1941, 31, 382.
23. Scherf, D. y Brooks, A. M. — *Am. J. Med. Sc.*, 1949, 218, 389.
24. Bailey, O. T. y Hickam, J. B. — *Am. Heart J.*, 1944, 28, 578.

### R E S U M É

On décrit le cas d'un homme de 54 ans qui, 5 jours après un infarctus postérieur, présenta subitement, après une nouvelle crise de douleur précordiale, un souffle systolique intense et rude à focus d'intensité maximale dans la zone parasternale gauche (finissant dans le phonocardiogramme, 0.04 seg. avant le 2<sup>ème</sup> bruit) qui s'accompagne de frémissement. Plusieurs heures après l'apparition du souffle, il eut un œdème aigu de poumon et continua après avec des manifestations d'insuffisance cardiaque paroxystique ou non, en évoluant sur un fond d'insuffisance circulatoire périphérique, mourant 15 jours après. L'autopsie montra comme unique cause de ce souffle un volumineux thrombus adhérent à la zone de l'infarctus et qui empêchait la fermeture de la valve mitrale.

### S U M M A R Y

The case of myocardial infarction occurring in a 54 year old male is presented. Five days later and after another precordial pain, a high-pitched systolic murmur and a thrill appeared at the left of the sternum; the phonocardiogram showed the murmur to end 0.04 sec. before the second sound. A few hours after the murmur was heard, acute pulmonary edema appeared and the patient died 15 days later with a clinical picture of heart failure and peripheral shock.

Post mortem examination disclosed as the only possible cause for the systolic murmur, a large thrombus on the infarcted area not allowing a good occlusion of the mitral valve.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es wird der Fall eines 54 jährigen Mannes beschrieben, welcher 5 Tage nach einem Hinterwandinfarkt plötzlich nach einem neuerlichen Anfall von präkardiellen Schmerz, ein intensives systolisches Geräusch aufweist mit stärkster Intensität in linker parasternal-Zone (welches im Phonokardiogramm 0.04 Sek. Vor dem zweiten Ton endigt), begleitet von Fremitus. Mehrere Stunden nach Auftreten dieses Geräusches tritt ein akutes Lungenödem auf und zeigt in der Folge Äusserungen von paroxystischer Herzinsuffizienz und stirbt 15 Tage später.

Die Autopsie zeigte als einzige Ursache dieses Geräusches einen voluminösen Thrombus der in der Infarktzone fixiert war und den Schluss der Mitralklappe erschwerte.