

ANEURISMA VENTRICULAR CALCIFICADO *

por los doctores

SALVADOR MAS, ANGEL R. VIOLA y RAIMUNDO J. ROVERE

Aunque la observación de aneurismas cardíacos es cada vez más frecuente como consecuencia del más amplio conocimiento de su patogenia, cuadro clínico y, especialmente, de su expresión radiológica y electrocardiográfica, el hallazgo en vida de calcificaciones en la pared aneurismática es poco común. Si se pretende juzgar de su frecuencia a través de la bibliografía respectiva incluso parece excepcional. Aravanis y Luisada² que describen un nuevo caso habían recopilado sólo 21 hasta 1955 diagnosticados en vida merced al estudio radiológico. Asimismo Epstein¹³ en 1953 encuentra 26 observaciones de aneurisma ventricular calcificado, sin especificar que se trate de diagnósticos hechos en vida del enfermo. Fuera de la comunicación de González Sabathicé y Voogdt^{17 a} (3 casos de calcificaciones post-infarto y uno por sífilis cardiovascular) no hemos hallado otras referencias en la bibliografía argentina, pese a ser varias las publicaciones relativas a aneurismas parietales de diversa etiología.^{10, 24, 26} Sin embargo, si tenemos en cuenta que el factor genético más importante del aneurisma cardíaco es la oclusión coronaria (según la opinión de la mayoría de los autores, en el 85 % de los casos) y que esta enfermedad es enormemente frecuente en todos los países, parecería que estas cifras no expresaran con fidelidad la verdadera experiencia clínica. Se considera^{16, 28} que entre el 8 y el 10 % de los infartos con suficiente sobrevida presentarían aneurisma ventricular. Para otros llegaría al 20 %³², al 37 %³¹, y hasta el 38 %.¹ No obstante y fundándonos en la literatura consultada nos parece indiscutible la rareza del aneurisma ventricular con paredes calcificadas y mucho más aún la comprobación radiológica de tales depósitos de calcio. En efecto, en algunas oportunidades las calcificaciones sólo fueron hallazgos de autopsia no habiendo sido capaces de evidenciarlas las radiografías^{9, 29}. Esta observación anatomo-clínica, típico ejemplo de aneurisma calcificado post-infarto, aunque con algunas

* Consultorio de Cardiología de la Sala III - Hosp. Rawson - Bs. As., Argentina.

peculiaridades, reúne los hechos más salientes descritos en la literatura.

HISTORIA CLÍNICA

J. R., argentino, 52 años. H. Cl. 2723.

Enfermedad actual. — Concorre por primera vez al consultorio el 23/VII/1945. Refiere haber sufrido aproximadamente 3 años atrás un ataque de dolor retroesternal que duró "horas" y que no fué tratado con reposo ni se le efectuaron electrocardiogramas. Después de ese ataque sufrió otros de menor duración e intensidad, siempre de la misma localización. Con motivo de otro acceso ocurrido un mes antes de la consulta, se le efectúan radiografías y electrocardiogramas que al ser anormales lo incitan a someterse a estudio en este consultorio.

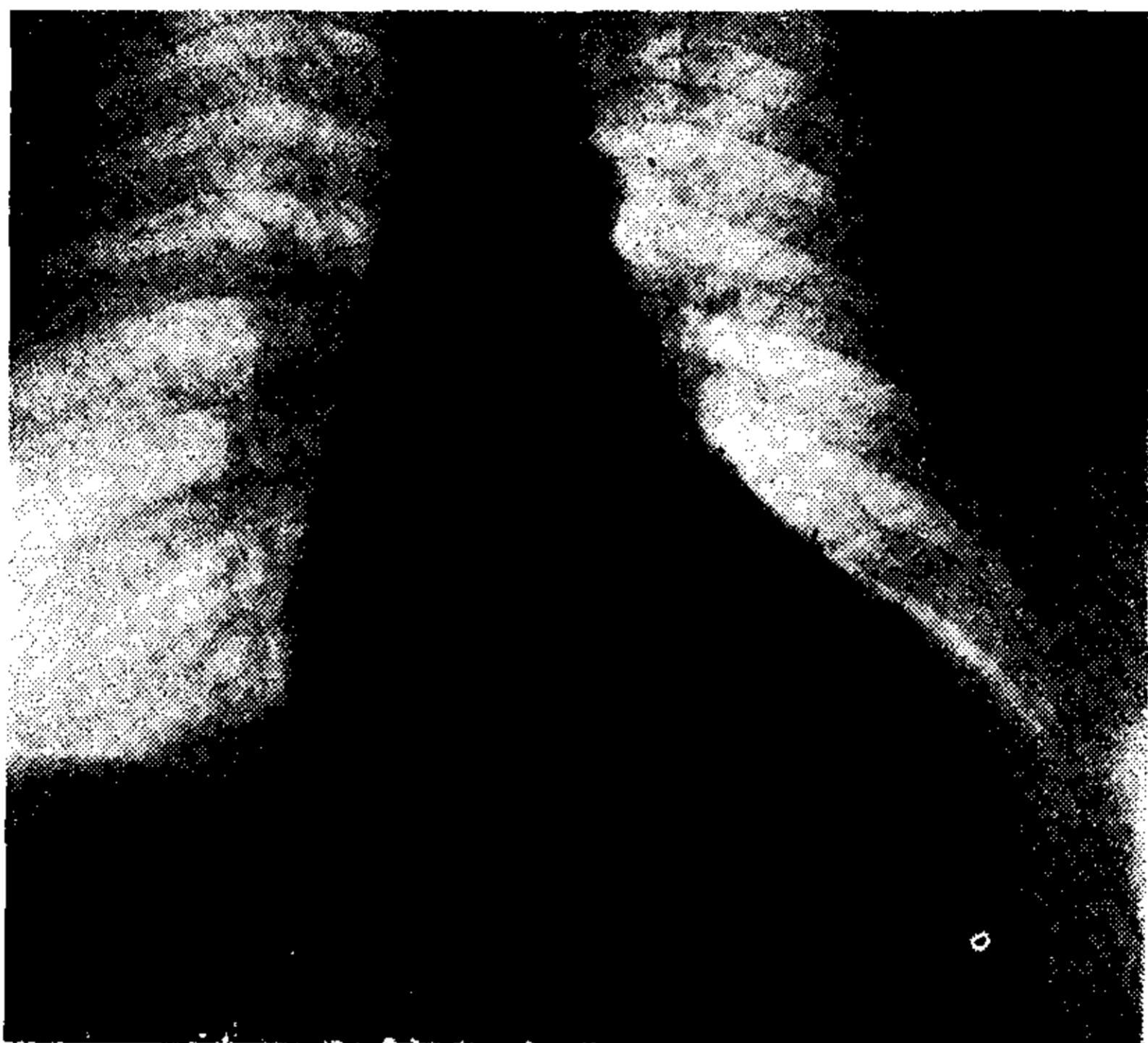


FIG. 1

Antecedentes personales. — Gran fumador hasta hace 3 años. Bronquitis a repetición. Fenómenos dispépticos de tipo vesicular. Obesidad desde su juventud.

Estado actual. — Sujeto pícnico obeso. Talla: 1.68 m. Peso: 112 kg. Facies eritrocianótica. Discreto enfisema pulmonar, sibilancias difusas.

A la inspección y palpación de la región precordial no se percibe choque de punta ni latidos anormales. El área cardíaca mal delimitable por la hipersonoridad pulmonar y el exceso de pániculo adiposo, está aumentada. Los ruidos alejados, especialmente tenue el primero en punta; no hay ruidos agregados. Pulso regular, igual, pequeño, no diferente, frecuencia 80 per minuto. Presión arterial. 130/95.

Abdomen muy globoso por su obesidad. Hígado de forma, tamaño y consistencia normales.

El resto del examen sin particularidades.

Exámenes de laboratorio. — Reacciones de Wassermann y Kahn: negativas. Orina: ácida, densidad 1.025, normal. Glucemia: 1.20 g.‰ Urea en suero: 0.40 g.‰ Eritrosedimentación: 1ª hora, 2 mm.; 2ª hora, 4 mm. Índice de Katz: 2 mm. Colesterolemia: 2 g. ‰. Hematocrito: 52 %. Hemograma: hematíes 6.310.000; leucocitos 7.700; neutrófilos 52 %; eosinófilos 8 %; basófilos 0; linfocitos 30 %; monocitos 9 %. Reacción de Ghedini: negativa. Calcemia: 10 mg.‰.

Radiografía de tórax frontal (Fig. 1). Corazón horizontal, silueta cardíaca agrandada, punta redondeada, saliente, mostrando en su interior y bordeando el

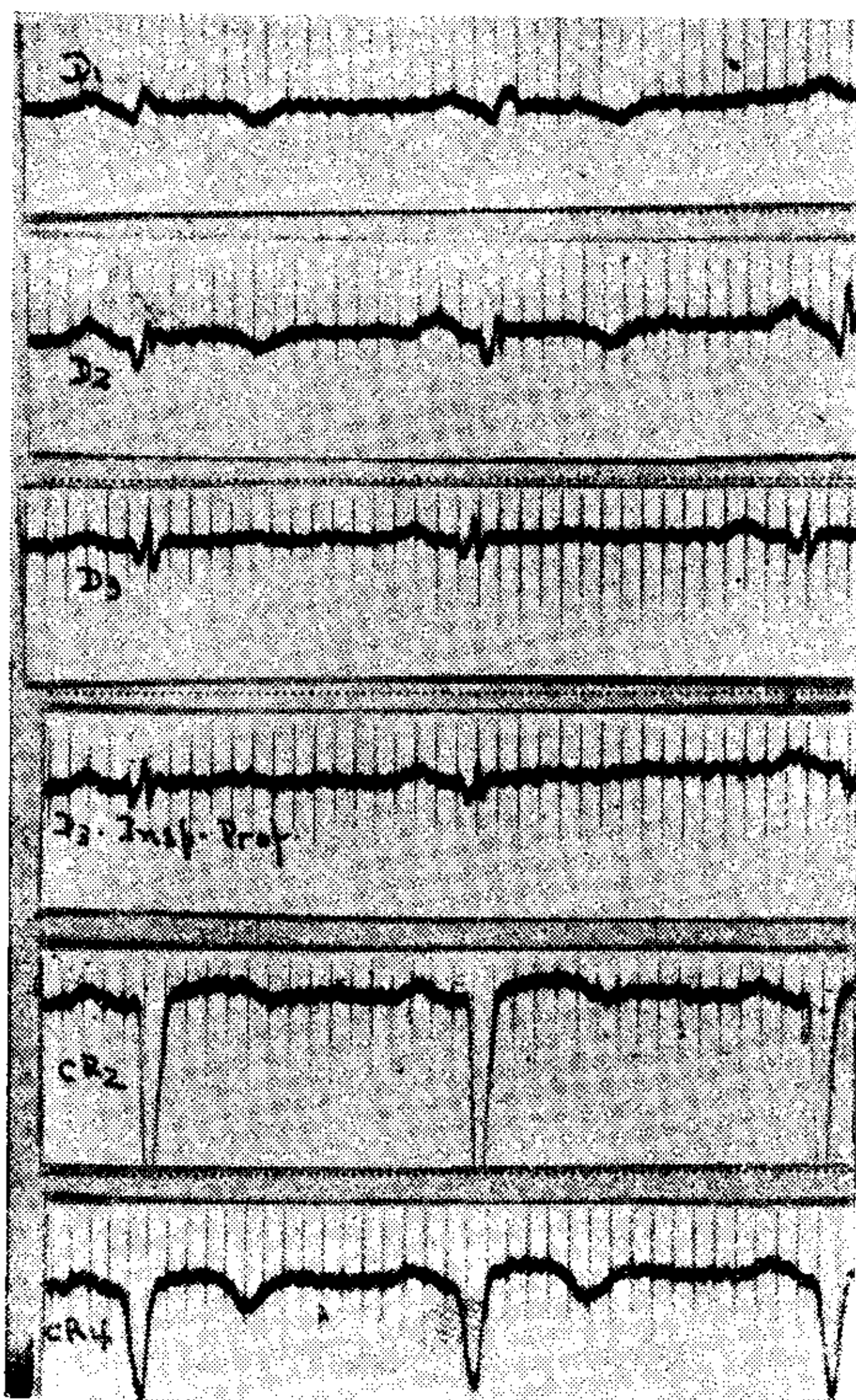


FIG. 2

arco externo y diafragmático una línea de calcificación de forma circular, abierta en su cuarto superior e interno. El área englobada por ese círculo incompleto de calcificación muestra mayor densidad de sombra y manchas o trazos correspondientes a otras tantas calcificaciones. Arco medio algo pronunciado. Botón aórtico normal. Campos pulmonares con transparencia y trama bronco-vascular exageradas.

Electrocardiograma (Fig. 2). Ritmo sinusal, regular, frecuencia 65 por minuto. Bajo voltaje en las derivaciones "standard". Ondas Q anormales en D1, D2 y D3. Aspecto QS en CR4. Segmento RS-T elevado en D1 y CR4. Ondas T negativas, profundas y de ramas simétricas en D1, D2 y CR4.

ANEURISMA VENTRICULAR CALCIFICADO

Evolución. — Desde ese primer examen concurre al consultorio en diferentes oportunidades por bronquitis, precordiagias leves y fugaces, disnea de esfuerzo no

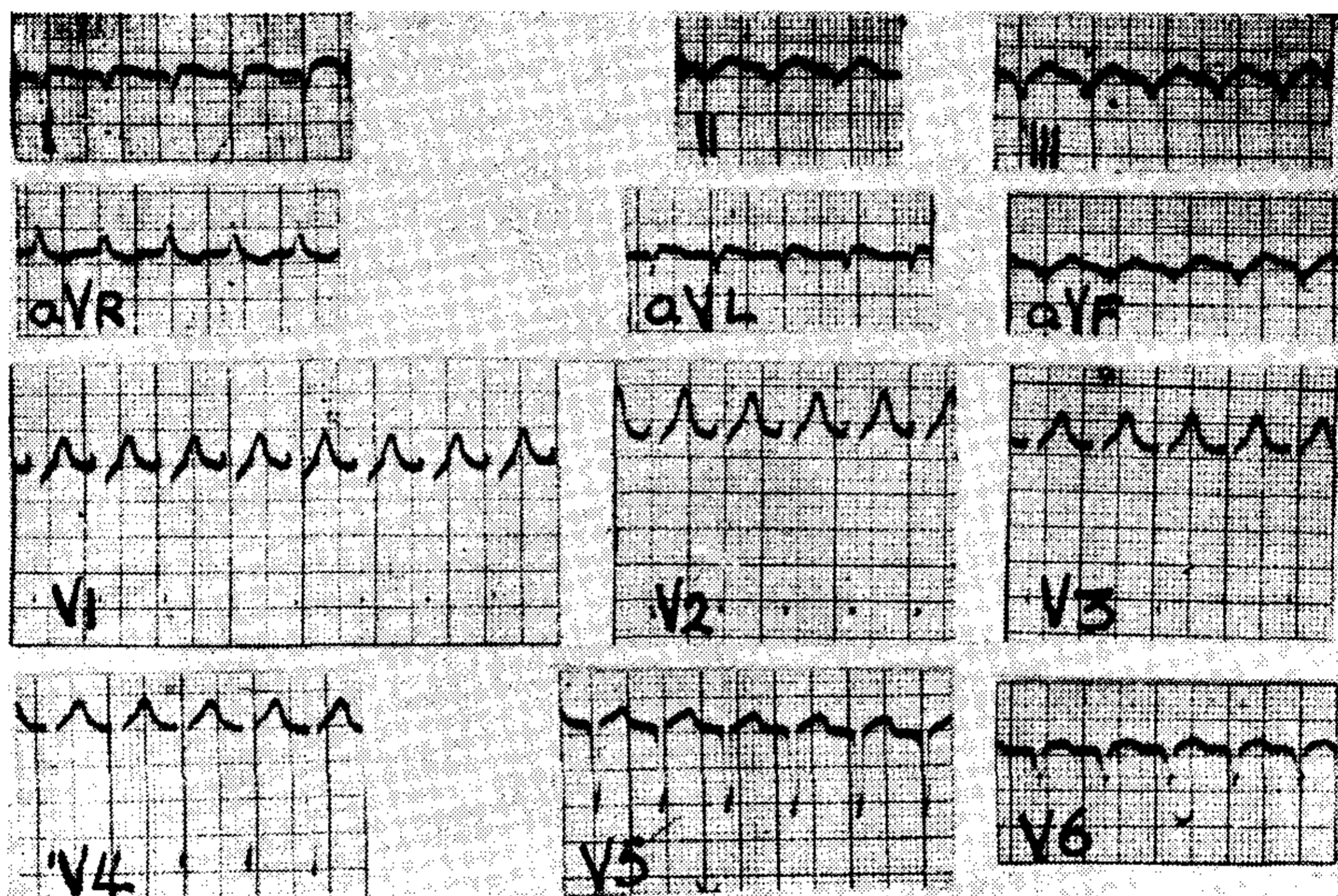


FIG. 3

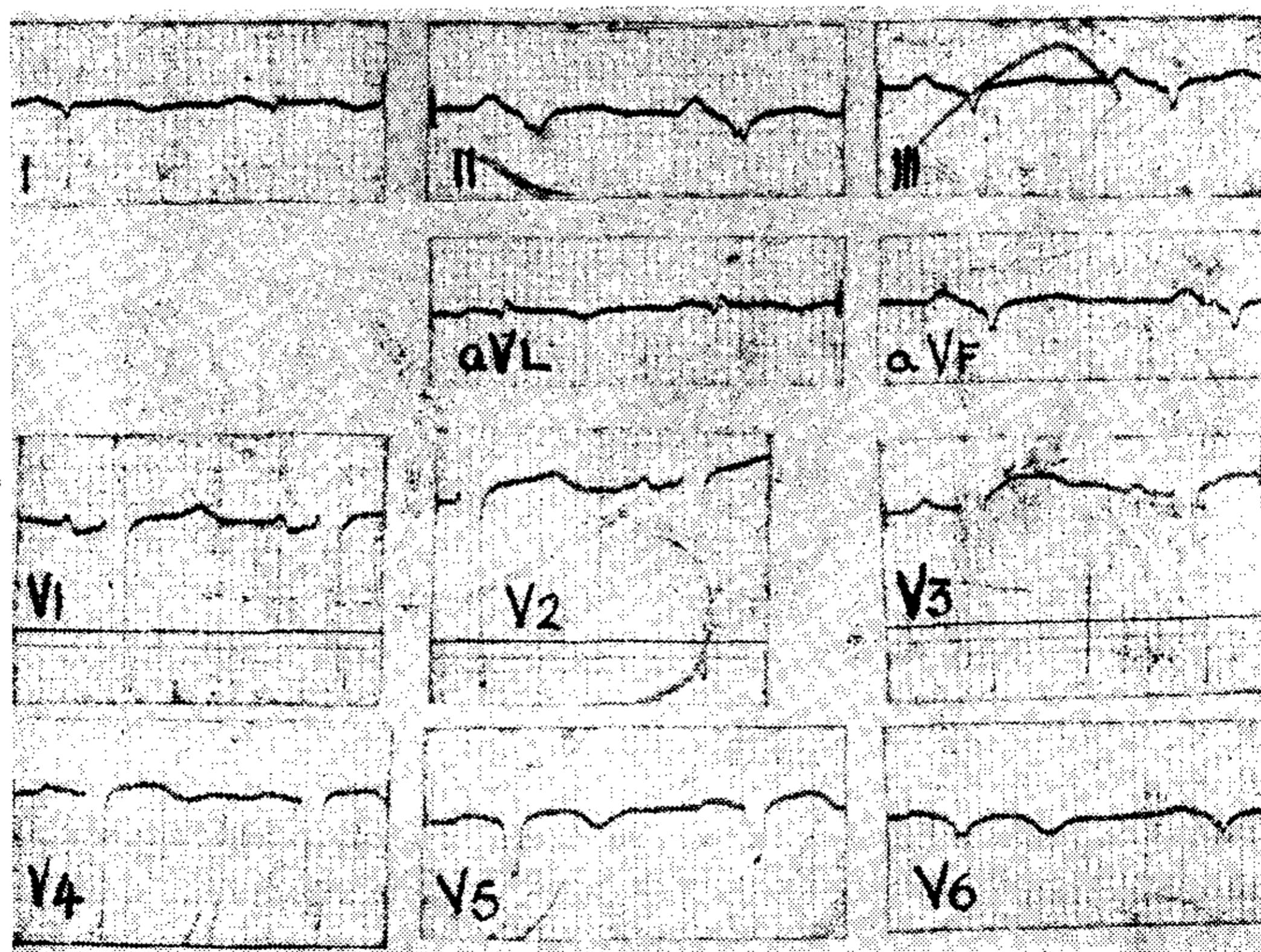


FIG. 4

cardíaca, etc. Es de señalar la buena tolerancia de su afección ya que, aunque jubilado, se desempeñaba normalmente en tareas livianas.

En el año 1950 empieza a presentar crisis de palpitations precordiales rápidas, de comienzo y final bruscos durando entre pocos minutos y 12 horas. Durante los accesos tiene disnea, agitación, debilidad y sudoración profusa. Al examen físico, fuera de los ataques, no se descubren cambios. Se lo medicó con quinidina, como profiláctico, aunque con poco éxito. Una radiografía en esa época sigue señalando la calcificación en forma de "copa" y no hay variaciones en lo que se refiere al tamaño de la silueta cardíaca. Una radiokimografía mostró que la expansión estaba muy amortiguada a nivel de la saliente de la punta y que había ausencia de movilidad en la zona calcificada. Otro electrocardiograma del 24/III/1952 reveló las mismas anormalidades del anterior.



FIG. 5

Desde entonces se repiten los accesos de taquicardia paroxística cada vez más prolongados y reiterados (en diciembre de 1954 tiene un ataque de 36 horas de duración). El registro electrocardiográfico de uno de esos episodios muestra un ritmo supraventricular con 165 ciclos por minuto y complejos ventriculares que reproducen las alteraciones ya conocidas (Fig. 3).

El 10/XI/1955 se interna en la Sala III por primera vez a raíz de haber sufrido la noche anterior un cuadro sincopal de pocos minutos de duración. Mien-

ANEURISMA VENTRICULAR CALCIFICADO

tras estuvo internado permaneció asintomático y sin cambios en el examen físico. Un nuevo electrocardiograma es semejante a los anteriores (Fig. 4). Ocho días después fallece súbitamente.

Autopsia parcial (corazón). — Corazón globoso, con su punta roma, deformada, uniformemente esférica. Ocupando punta, cara anterior, borde izquierdo y cara posterior, en toda la región que forma el casquete de la punta, con fuerte saliente en el borde izquierdo, se observa una superficie esferoidal, lisa, de color blanco nacarado, marmóreo, bien delimitada del resto del órgano (Figs. 5). El

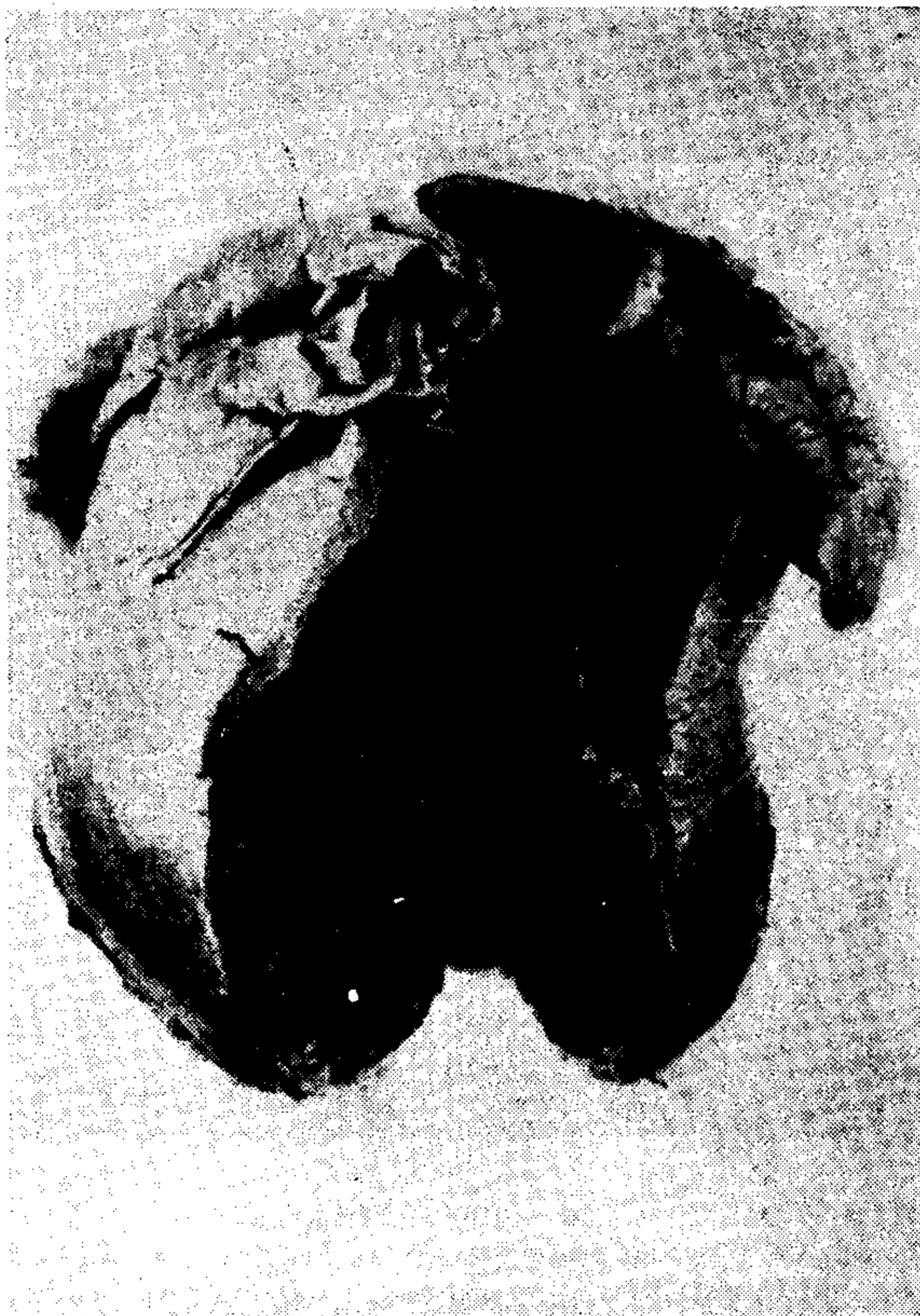


FIG. 6

pericardio visceral forma cuerpo con la alteración. La consistencia es muy dura, osteoide. Peso del corazón, 1.300 g. Aurículas sin particularidades. Pared de *ventrículo derecho*: 5 mm de espesor. Válvulas tricúspide y pulmonar normales.

Ventrículo izquierdo. — Pared de 20 mm. de grosor fuera del saco y con miocardio de aspecto normal al corte. La cavidad del ventrículo izquierdo se continúa con una enorme dilatación aneurismática (Fig. 6). Existe un anillo o cuello que separa ambas cavidades de aproximadamente 3 cm. de diámetro. En la por-

ción del ventrículo por encima del aneurisma, el endocardio está engrosado y es de color nácar. A nivel del anillo divisorio se palpan zonas calcificadas con aristas agudas. La cavidad aneurismática está totalmente ocupada por coágulos estratificados, fibrino-cruóricos superficiales y claros (en parte calcificados) cerca de las paredes del ventrículo. El peso total de los coágulos era de 300 g. La superficie



FIG. 7. — Corte de la pared en zona límite entre aneurisma y miocardio ventricular. A) Zona endocárdica con necrobiosis y necrosis de la pared muscular e infiltración cálcica. B) Pared muscular que conserva su estructura histológica, con numerosas zonas necrobióticas y pequeño infiltrado cálcico. C) Miocardio con edema y fenómenos de citomiolisis vacuolar. D) Conectivo y vasos permeables subepicárdicos. (Hemalumbre de Mayer-eosina).

interna del aneurisma es rugosa, blanquecina, con calcificaciones. A ese nivel la pared está muy adelgazada: 2 mm. de espesor. Las dimensiones de la dilatación aneurismática eran aproximadamente: diámetro vertical, 17 cm.; diámetro transversal medio, 10,5 cm.; diámetro transversal inferior (1/3 inferior), 8,5 cm. El estudio histopatológico de la pared aneurismática reveló principalmente necrobiosis y necrosis miocárdica con infiltración cálcica (Fig. 7).

COMENTARIOS

El concepto más difundido acerca del aneurisma ventricular es que "esta enfermedad consiste en que una parte del corazón está dilatada en una bolsa, la cual está comúnmente llena de coágulos" (Baillie³). La inmensa mayoría es consecuencia de oclusiones coronarias. No obstante hay casos descritos que responden a otras etiologías: endocarditis bacteriana, gomas sífilíticas, traumatismos, alteraciones congénitas, fiebre reumática, cardiopatía chagásica. 5, 6, 7, 10, 11, 19, 22, 26, 29, 34.

El aneurisma ventricular post-infarto se localiza habitualmente en el ventrículo izquierdo, y dentro de éste la mayoría en la región de la punta (según Schwedel³³ el 61 %); un 19 % en la zona postero-basal y un 20 % en la porción alta de la pared antero-lateral³³. La gran frecuencia con que las trombosis de la descendente anterior originan infartos transmurales extensos explica esta preferencia de los aneurismas ventriculares por la región de la punta (además son los más fácilmente descubribles por el examen).

Parece demostrada clínica y experimentalmente la importancia del reposo insuficiente en la génesis de las dilataciones parietales³⁵.

El aneurisma ventricular puede hallarse en sujetos completamente asintomáticos. Casi siempre hay antecedentes de trombosis coronaria y síndrome anginoso o algias precordiales atípicas en su evolución posterior. El examen físico puede revelar una pulsación independiente del choque de la punta y situada por arriba y adentro de éste^{11, 24}. También se han hallado soplos sistólicos, diastólicos, doble soplo, ritmo de galope, apagamiento del primer ruido^{11, 24}.

Los datos más significativos suministrados por la radiología son^{24, 28}: 1) agrandamiento del ventrículo izquierdo con deformidad de su contorno; 2) "giba" o bolsa localizada, inseparable de la silueta cardíaca; 3) presencia de angulaciones; 4) pulsaciones anormales; 5) adherencias pericárdicas; 6) hallazgos de calcificaciones en la pared ventricular. La angiocardiógrafía es un recurso de utilidad para el diagnóstico aún en los casos donde en razón de los coágulos depositados no puede rellenarse la cavidad anormal²⁹. Las tomografías pueden en algunas circunstancias facilitar el hallazgo⁷.

Los aneurismas que se desarrollan en la pared posterior son de

muy difícil visualización radiológica y casi siempre son sugeridos sólo por la clínica y el electrocardiograma ¹².

Los hallazgos electrocardiográficos más frecuentes y que hacen sospechar la existencia del aneurisma son ^{4, 12, 16, 17, 18, 20, 24, 27, 29, 30, 35}

1) En las derivaciones precordiales: a) complejos tipo QS por lo menos en una derivación, excluyendo VI; b) sobreelevación del segmento RS-T; c) inversión de las ondas T por lo menos en 3 de ellas.
2) En las derivaciones de los miembros: a) ondas Q anormales en aVL y D1; b) T invertidas en aVL y D1; c) ondas S profundas en aVF, D2 y D3; d) onda R alta en aVR. En aneurismas de la pared postero-lateral se han observado ondas Q anormales en D2, D3, aVF, V5 y V6 con segmentos RS-T sobreelevados en esas derivaciones y deprimidos en D1, aVL y VI hasta V4. La evolución clínica es variable. Les hay que permanecen asintomáticos. Sin embargo la mayoría presentan manifestaciones ostensibles ²². Existe a menudo síndrome anginoso. Otras veces dolores precordiales sin relación con el esfuerzo.

En ocasiones, se instala una insuficiencia cardíaca irreductible. En este sentido, la presencia de la bolsa aneurismática es responsable de efectos fisiopatológicos desfavorables ²²: durante la sístole parte del volumen se pierde en el saco (semejando lo que ocurre en la insuficiencia mitral con la aurícula izquierda); durante la diástole la sangre vuelve desde la bolsa al ventrículo (imitando una insuficiencia aórtica). A veces las consecuencias de este mecanismo anormal serían tan perniciosas (insuficiencia cardíaca irreductible) que sólo la extirpación quirúrgica de la dilatación aneurismática solucionaría el problema.

Los fenómenos tromboembólicos en la circulación sistémica son, aunque raras veces complicaciones y causa de muerte ²².

La ruptura espontánea de la pared puede ser responsable aunque excepcionalmente del óbito ²².

La aparición de arritmias se relata con frecuencia. Sin embargo, no es común la taquicardia paroxística casi como único síntoma y en forma reiterada durante años como ocurrió en nuestra observación. Generalmente, a los accesos de taquicardia supraventricular se suceden los de taquicardia ventricular y la muerte ³⁵. Deben retenerse, por lo tanto, como elementos de pronóstico desfavorable.

Epstein ¹³ en una investigación efectuada sobre la base de un caso propio y 15 hallados en la literatura, llega a la conclusión de que hay mayor longevidad en aquellos pacientes con aneurisma calcifi-

cado. Con respecto a los que no tienen tales depósitos calcáreos: enfermos con más de 5 años de sobrevida son comunes y tenía 20 el relatado por el autor. En contraste con esa estadística, podemos enfrentar la de Parkinson y col.²⁸ constituida por aneurismas no calcificados con un promedio de vida de 23 meses.

Todas las observaciones publicadas tienen un lapso no menor de 5 años entre el infarto y el descubrimiento radiológico de calcificaciones. Bogoch y col.⁶ siguieron la evolución de un enfermo que no mostró calcificaciones a los 7 años y sí a los 9. El nuestro, que tenía la pared calcificada aparentemente a los 3 años de la trombosis coronaria, parecería ser una excepción a esta regla. De todos modos, como el cuadro inicial no fué comprobado por nosotros, nos es imposible atestiguar respecto de su exactitud. El mecanismo de la calcificación permanece desconocido pero parece no depender exclusivamente del factor tiempo.

El diagnóstico diferencial debe hacerse sobre todo con la pericarditis constrictiva. En ésta, las calcificaciones se encuentran en la periferia de la sombra cardíaca, mientras que los depósitos calcáreos miocárdicos dejan hacia afuera una faja de tejido claro de 2 mm o más, que puede observarse en todas proyecciones. Además, en este caso el área calcificada es lineal y está limitada al ventrículo izquierdo⁶. En la pericarditis las placas suelen ser irregulares y no se circunscriben sólo a dicho ventrículo.

A veces se observan calcificaciones pericárdicas en sujetos aparentemente sanos. Se han relatado recientemente²⁵ 5 casos con electrocardiogramas que muestran ondas T de tipo isquémico, pero en ellos no hay deformaciones radiológicas y los segmentos RS-T están deprimidos y los complejos QRS son normales.

En nuestro medio debe pensarse en el quiste bidatídico calcificado del ventrículo izquierdo. Canabal y col.⁸ relatan 3 casos, dos de ellos con calcificación de la adventicia quística, que pueden ser confundidos con aneurismas. El levo-angiocardiógrama, que muestra en uno la amputación de la cavidad ventricular, no sirve para el diagnóstico diferencial en aquellos casos en que el aneurisma está relleno con coágulos. No obstante, los antecedentes de medio, la edad del enfermo, los datos clínicos y el cuadro electrocardiográfico, pueden afirmar el diagnóstico. Según los autores uruguayos⁴ el electrocardiograma de "tipo quiste" se caracteriza por no mostrar Q anormales y

existir ondas R más o menos altas pero constantes sobre la zona qui-
tica, sin trastornos de la conducción ni desniveles del RS-T.

RESUMEN

Se relata una observación anátomo-clínica de aneurisma calcifi-
cado post-infarto, localizado en la punta del ventrículo izquierdo y
de gran tamaño.

El enfermo fué seguido en su evolución durante 10 años, hasta
su muerte, mostrando el cuadro típico radiológico y electrocardio-
gráfico de esta enfermedad desde su primera consulta. La trombosis
coronaria parecía datar de 3 años atrás. Se hace énfasis en ciertas
características del caso como ser su buena tolerancia, su longevidad,
la aparición de episodios de taquicardia paroxística y los signos elec-
trocardiográficos sugestivos de necrosis anterior y posterior, agregán-
dose a las manifestaciones clásicas de los aneurismas de punta.

BIBLIOGRAFIA

1. *Appelbaum, E.; Nicolson, G. H. B.* — "Am. Heart J.", 1953, 10, 662.
2. *Aravanis, C.; Luisada, A. A.* — "Am. Heart J.", 1955, 50, 940.
3. *Baillie, M.* — Morbid anatomy. 1 ed. London.
4. *Baldomir, J. M.; Canabal, E. J.; Dighiero, J.; Purcallas, J.; Aguirre, C. V.;
Suzacq, C. V.* — "Arch. Urug. Med. Cir. Esp." 1953, 42, 273.
5. *Berman, B.; M. Guire, J.* — "Am. J. Med.", 1950, 8, 480.
6. *Bogoch, A.; Christopherson, E. F.* — "An. Int. Med", 1950, 32, 295.
7. *Broustet, M. M. P.; Blanchot, P.; Bricaud, H.; Martin, P. L.; Cabanieu,
G.* — "J. Med. Bordeaux et du Sud-ouest", 1954, 6, 543.
8. *Canabal, E. J.; Aguirre, C. V.; Dighiero, J.; Purcallas, J.; Baldomir, J. M.;
Suzacq, C. V.* — "Circulation", 1955, 12, 520.
9. *Cohen, J. N.; Levine, H. S.* — "Arch. Int. Med", 1937, 60, 486.
10. *Cossio, P.; Pons Lezica, A.; Dambrosi, R.* — "Rev. Arg. Card.", 1942, 9, 182.
11. *Crawford, J. H.* — "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 502.
12. *East, T.; Oram, S.* — "Brit. Heart J.", 1952, 14, 125.
13. *Epstein, F. H.* — "Am. Heart J.", 1953, 46, 130.
14. *Evans, E.* — "Ann. Int. Med", 1951, 34, 1048.
15. *Fischer, R. L.* — "Am. Heart J.", 1945, 30, 133.
16. *Ford, R. V.; Levine, H. D.* — "Ann. Int. Med.", 1951, 34, 998.
17. *Goldberger, E.; Schwartz, S. P.* — "Am. J. Med.", 1948, 4, 243.
- 17a. *González Sabathie, L. y Foodgt, M.* — "Rev. Arg. Cardiol.", 1949, 16, 64.
18. *Guzmán de la Garza, C.* — Aneurismas del corazón. Arch. Inst. Card.
Méjico. 1951, 21, 339.
19. *Heim de Balsac, R.; Marquis, C.* — "Arch. Mal. Coeur", 1941 34, 283.
20. *Laham, J.* — Etudes electrocardiographiques T. 1:171 Maloine, Paris 1954.

ANEURISMA VENTRICULAR CALCIFICADO

21. *Laham, J.; Dreyer, M. S.* — *Prensa Méd. Arg.* 1955, 42, 2589.
22. *Likoff, W.; Bailey, Ch. P.* — *J.A.M.A.*, 1955, 158, 915.
23. *Mahaim, L.* — *Les tumeurs et les polypes du coeur.* Mason. Paris 1945.
24. *Mancini, D.; Perosio, A.; Corsini, I.* — *Prensa Méd. Arg.* 1953, 40, 388.
25. *Mathewson, F. A.* — *Circulation*", 1955, 12, 44.
26. *Moia, B.; Rosenbaum, B.; Hojman, D.* — "*Rev. Arg. de Card.*", 1955, 22, 113.
27. *Moyer, J. B.; Hiller, G. I.* — "*Am. Heart J.*", 1951, 41, 340.
28. *Parkinson, J.; Bedford, E. E.; Thomson, W. A. R.* — "*Quart. J. Med.*", 1938, 31, 455.
29. *Phares, W. S.; Edwards, J. E.; Burchell, H. B.* — "*Staff Mect. Mayo Clinic*", 1953, 28, 264.
30. *Pipilis, G. A.; Wosika, P. H.* — "*J. Lab. Clin. Med.*", 1950, 36, 973.
31. *Scherf, D.; Boyd, L. J.* — "*Med. Clin. North America*", 1942, 25, 919.
32. *Schlichter, J.; Hellerstein, H. K. Katz, L.* — "*Medicine*" 1954, 33, 43.
33. *Schwedel, J. B.; Mednick, H.* — "*Am. Heart J.*", 1950, 39, 749.
34. *Vakil, R. J.* — "*Am. Heart J.*", 1955, 49, 934.
35. *Wasserman, E.; Yules, J.* — "*Ann. Int. Med.*", 1953 39, 948.

R E S U M E

On raconte une observation anatomo-clinique d'un anévrisme calcifié post-infarctus localisé dans la pointe du ventricule gauche et d'un grande dimension.

Le malade fut suivi dans son évolution pendant 10 ans, jusqu'à sa mort, et il montra un cadre radiologique et électrocardiographique typique de cette maladie dès sa première consulte; la thrombose coronaire paraissait dater de trois ans. On souligne certains caractéristiques du cas, telle que sa bonne tolérance, sa longévité, l'apparition d'épisodes de tachycardie paroxystique et les signes électrocardiographiques suggestifs de nécrose antérieure et postérieure, s'ajoutant aux manifestations classiques des anévrysmes de la pointe.

S U M M A R Y

A clinico-pathological observation of a calcified aneurysm involving the left ventricular apex and following a myocardial infarction, is reported. The patient was observed during 10 years and showed a typical radiological and electrocardiographic evolution. Emphasis is laid upon certain features of the case such as a good tolerance and the occurrence of paroxysmal tachycardia.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine anatomisch-klinische Beobachtung berichtet über ein grosses verkalktes Aneurysma an der Spitze des linken Ventrikels gelegen, nach einem Infarkt.

Der Kranke wurde in seiner Entwicklung während 10 Jahren gefolgt, bis zu

seinem Tode und zeigte seit seiner ersten Untersuchung ein typisches radiologisches und elektrokardiografisches Bild.

Die Koronarthrombose schien seit 3 Jahren zu bestehen. Es wird besonders seine gute Toleranz betont, seine Langlebigkeit, das Auftreten von zeitweiser paroxystischer Tachycardie und die suggestiven elektrokardiographischen Anzeichen einer hinteren und vorderen Nekrose, die sich den klassischen Zeichen der Herzspitzen-aneurysmen hinzufügen.