

EMBOLIA CORONARIA EN UNA NIÑA DE 14 AÑOS CON INSUFICIENCIA MITRAL REUMÁTICA SIN ENDOCARDITIS BACTERIANA

por los doctores

E. A. OTERO, L. DEL ZAR y D. HOJMAN

A pesar del escaso número de observaciones comentadas, que no sobrepasaban de 40 en el relato de Hamman realizado en 1940¹, es evidente que la embolia coronaria no es una complicación excepcional y debe ser mucho más frecuente de lo que la literatura informa. Ello no obstante, el diagnóstico en vida, a juzgar por las observaciones publicadas, sólo se ha hecho raramente y, en la mayoría de los casos autopsiados, el estudio electrocardiográfico falta, es insuficiente o sólo se ha realizado muchas horas después de sobrevenido el accidente². Sin embargo, no cabe duda, que una observación electrocardiográfica cuidadosa y repetida, iniciándose inmediatamente después de la aparición de las primeras manifestaciones clínicas, puede resultar de gran valor para conocer cuáles son, en el ser humano, los cambios electrocardiográficos que siguen a la oclusión aguda de una arteria coronaria hasta entonces sana y realizar investigaciones comparativas con lo registrado en el animal de laboratorio. El caso que pasamos a describir reúne esas condiciones.

H. Cl. 18.658. O. Z., mujer, 14 años. Se trata de una niña sin evidencias anteriores de cardiopatía en quien a los 10 años de edad, a raíz de un proceso broncopulmonar crónico de larga duración, se le comprueba por primera vez un soplo cardíaco y signos de insuficiencia cardíaca. Dos años después ingresa al Servicio presentando las características semiológicas de una insuficiencia mitral pura con insuficiencia cardíaca congestiva bien desarrollada, pero sin manifestaciones de actividad reumática.

Compensada su insuficiencia cardíaca, continúa ambulatoriamente un tratamiento irregular y reingresa dos años después, cuando tenía 14 años de edad, con grave cuadro de insuficiencia cardíaca que no responde esta vez satisfactoriamente al más enérgico tratamiento, pero sin signos de actividad reumática.

Después de transcurridos 45 días sufre una mañana a las 11 horas, un intenso dolor precordial sin acentuación de la disnea pero con signos de colapso. Calmado el dolor con opiáceos, a la hora se ha recuperado del colapso y

* Pabellón de Cardiología L. H. Inchauspe, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires. Jefe: Prof. Dr. Blas Moia.

el dolor es más atenuado, desapareciendo media hora después. Fallece, sin embargo, a los pocos minutos repentinamente.

Por las características del cuadro clínico en el que prevaleció el dolor sobre la disnea y por los cambios electrocardiográficos que describiremos enseguida, se formula el *diagnóstico de embolia coronaria*.

La *autopsia* mostró ausencia de embolia o infarto pulmonar; el corazón presentó como única anomalía valvular la mitral leve y difusamente espesada, pero con gran dilatación de su anillo de inserción, lo que explicaba la insuficiencia mitral; en el interior de la aurícula izquierda, muy dilatada, se encontró un coágulo fibrino-cruórico libre. La arteria coronaria izquierda se encontró totalmente obstruída en una extensión de 12 milímetros por un trombo firme. En el miocardio no se encontraron lesiones histológicas de miocarditis reumática activa y sí sólo algunos pequeños y muy aislados acúmulos linfocitarios en la vecindad del anillo de la mitral. En la zona correspondiente a la coronaria obstruída, el estudio histoquímico minucioso no evidenció cambios de carácter patológico en el miocardio.

COMENTARIOS

La observación relatada resulta interesante desde distintos puntos de vista.

1) Se trata, en primer lugar, de una cardiopatía reumática crónica que evolucionó con un grave cuadro de insuficiencia cardíaca sin haber presentado manifestaciones clínicas de actividad reumática durante todo el tiempo que estuvo bajo nuestra vigilancia y que mostró en la autopsia, como única alteración valvular significativa, un leve compromiso de la válvula mitral. Se encontró, en cambio, una acentuada dilatación del anillo mitral que explicaba el cuadro característico de insuficiencia mitral pura de fácil diagnóstico en vida de la niña.

A pesar de ello el examen histológico del miocardio no evidenció los cambios típicos de la miocarditis reumática activa o aguda, no diferenciándose significativamente en los hallazgos, de lo encontrado en las autopsias de adultos con deformaciones valvulares reumáticas crónicas y sin manifestaciones clínicas de actividad reumática desde muchos años antes de la muerte.

La importancia de esta insuficiencia mitral por dilatación del anillo en la cardiopatía reumática crónica, sobre todo en sujetos jóvenes, es un hecho al que Moia³, se ha referido con anterioridad y sobre el que se volverá a insistir muy pronto en un estudio de conjunto.

2) La insuficiencia mitral aparece con bastante frecuencia en-

tre los defectos valvulares que condicionan la producción de la embolia coronaria⁴. Pero en esos casos existe habitualmente endocarditis bacteriana. En nuestra observación no existía con seguridad tal

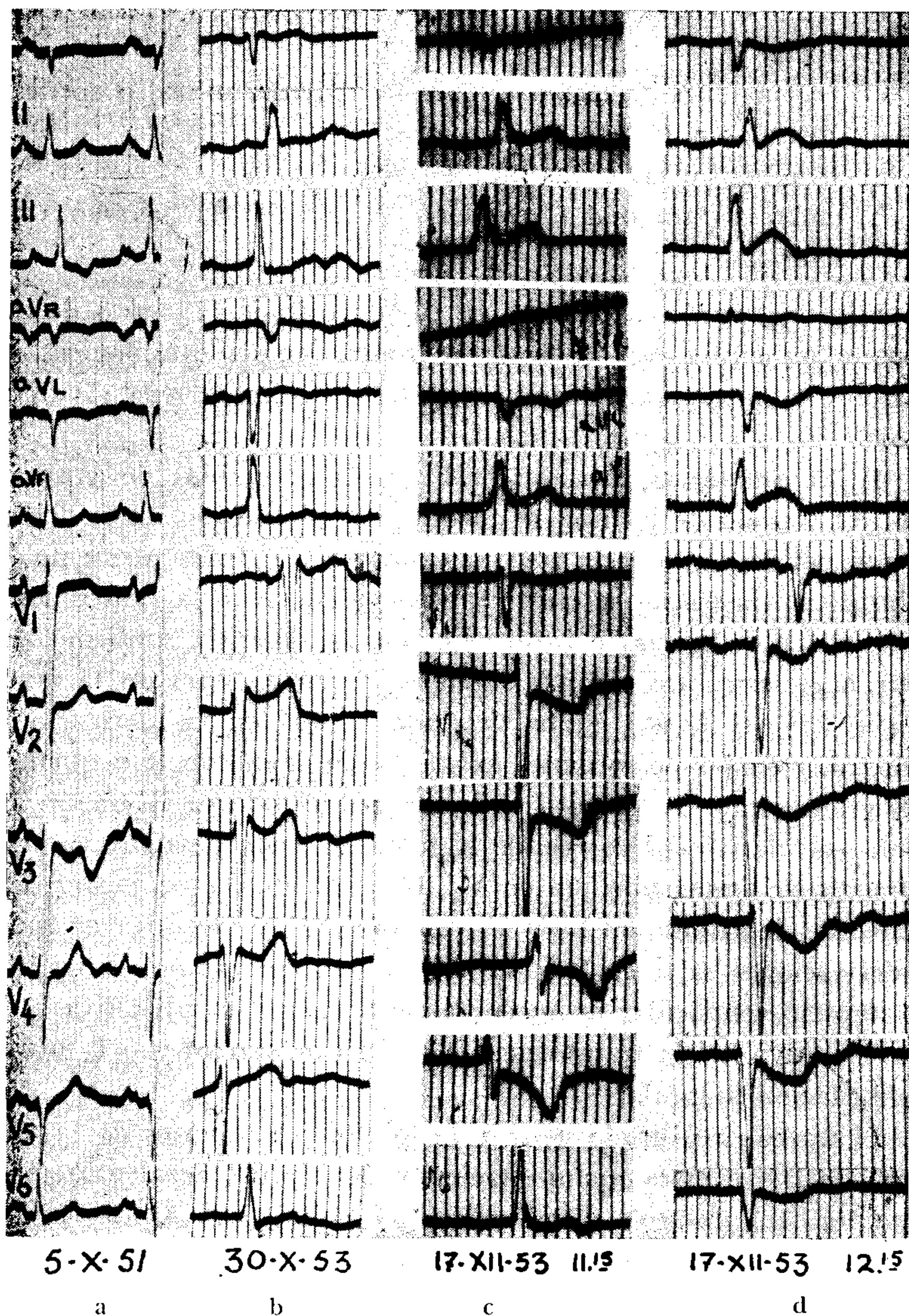


Fig. 1

complicación y el émbolo parece haberse desprendido de un coágulo fibrino-cruórico libre en la cavidad intra-auricular. No se encontró,

en efecto, ninguna de las otras seis fuentes embolígenas comunes en estos casos (Hamman¹):

- a) trombo o material ateromatoso en una arteria coronaria;
- b) trombo cubriendo una placa de ateroma en la raíz de la aorta;
- c) vegetaciones bacterianas sobre las válvulas mitral o aórtica;
- d) trombos murales intracardíacos;
- e) trombos en las venas pulmonares;
- f) embolia paradójal proveniente de trombos en las venas periféricas.

Ello no extraña si se tiene en cuenta que de 113 casos de cardiopatía reumática con infartos cerebrales, renales o esplénicos, en 45 la autopsia no permitió encontrar la fuente embolígena (Wallach y colab.⁵).

4) El estudio electrocardiográfico reveló cambios de gran interés. El trazado de la niña se encontraba modificado antes del accidente por la cardiopatía previa. Como sucede frecuentemente en la insuficiencia mitral se encontraron evidencias de agrandamiento del ventrículo derecho e izquierdo, que la autopsia confirmó. En el primer electrocardiograma obtenido 26 meses antes de la muerte (fig. 1a), el AQRS estaba desviado a 110° en las derivaciones standard, y en las precordiales existían complejos con R pequeña y S de gran voltaje en V_1 . Esta onda fué reduciendo su altura sin aumento correlativo del voltaje de R hasta V_5 , para desaparecer prácticamente en forma abrupta en V_6 . El segmento ST se encontró ligeramente deprimido en D_3 y V_6 y la onda T fué positiva en todas las derivaciones, salvo en D_3 , aVF y aVL. Dos años después (fig. 1b), el complejo ventricular no mostró modificaciones significativas y lo más llamativo fué la transformación del ritmo sinusal con P mitral, en fibrilación auricular.

El trazado registrado dentro de los quince minutos de la aparición de las primeras manifestaciones clínicas del accidente embólico (fig. 1c) mostró disminución de voltaje del QRS en D_1 . Lo más llamativo fué, sin embargo, el aumento de altura de R en V_4 , V_5 y V_6 con aparición de una melladura en su rama descendente y gran disminución de la profundidad de S en V_4 y V_5 .

El segmento ST presentó acentuada depresión desde V_2 a V_5 , esbozándose este desnivel negativo en D_1 , con elevación recíproca

más evidente en D_2 y D_3 . La T se hizo negativa en V_1 y en todas las precordiales hasta V_5 , adquiriendo el aspecto en V de ramas simétricas y vértice puntiagudo, sobre todo en V_4 y V_5 ; su negatividad se acentuó en aVL y su positividad en aVF. A la hora (fig. 1d), el QRS de las derivaciones de los miembros había readquirido ya aspecto similar al que tenía previamente a la embolia; en cambio, en las derivaciones precordiales se produjo una notable reducción en la altura de R que, de apenas visible hasta V_4 se hizo casi invisible en V_5 y desapareció prácticamente en V_6 , haciéndose en cambio la S muy profunda desde V_4 hasta V_6 . La junción ST se niveló en todas las derivaciones, apareciendo apenas una pequeña depresión en V_5 , derivación en la que antes fuera más manifiesta. El segmento ST desapareció y la onda T, aunque conservando las predichas direcciones, nació directamente de la junción ST, haciéndose su rama inicial convexa en vez de cóncava y reduciéndose su vértice.

En qué medida los cambios electrocardiográficos derivados de la condición cardiovascular y la medicación digitalica previas al accidente influenciaron la evolución de estas modificaciones electrocardiográficas, resulta muy difícil valorarlo o decidirlo.

Estos hallazgos pueden, sin embargo, ser motivo de comparación con los recogidos en casos de estenosis mitral en los cuales durante la comisurotomía se ocluyó transitoriamente o fué necesario ligar la coronaria izquierda⁶. En todas esas observaciones se registra depresión del segmento ST en D_3 y elevación en D_2 , D_1 , aVL o aVR. Desgraciadamente ninguno de los dos casos incluye el comportamiento en las derivaciones precordiales, por no haber podido ser registradas durante el acto operatorio. Pero los cambios observados en todos los casos hablan en favor de isquemia miocárdica anterior.

En nuestra observación, por el contrario, las modificaciones electrocardiográficas aparecidas ya a los pocos minutos después del accidente embólico son más del tipo de las observadas en los infartos de cara posterior. Dada la localización exclusiva del émbolo en la descendente anterior esta interpretación no puede aceptarse y surge entonces la hipótesis de una isquemia sub-endocárdica. Sin embargo, los hallazgos de Rakita y colab.⁷ con electrodos intramurales demuestran que, habitualmente, en el perro con corazón descubierto, la oclusión de la coronaria anterior produce elevación del segmento ST en la zona epicárdica isquemiada, que se va atenuando pero nunca se transforma en depresión al llegar al endocardio. Como las modi-

ficaciones del QRS observadas en nuestra paciente en V_4 y V_5 son similares a las registradas experimentalmente por los mismos autores, esta observación vendría a demostrar que, en el hombre con tórax cerrado, la isquemia anterior reciente puede originar depresión del segmento ST en lugar de elevación en las derivaciones subyacentes a la zona lesionada, debiendo, por consiguiente, admitirse, como ya lo sugieren dichos autores, que tanto en la angina de pecho como en la oclusión coronaria aguda, el segmento ST deprimido puede originarse por alteraciones de las capas superficiales del corazón.

RESUMEN

Se describe el caso de una niña de 14 años con insuficiencia mitral reumática crónica, sin endocarditis bacteriana, que muere a las dos horas de la aparición de una embolia coronaria. El diagnóstico clínico fué confirmado por la autopsia que mostró la coronaria izquierda obstruída por un trombo en una extensión de 12 mm., sin lesiones miocárdicas reconocibles histológicamente. El ECG. obtenido a los 15 minutos de iniciada la sintomatología, mostró depresión del segmento S-T en DI y precordiales desde V_2 a V_5 . Se discute la relación de estos hallazgos con la isquemia de las capas superficiales del corazón.

BIBLIOGRAFIA

1. *Hamman, L.* — Coronary embolism. *Am. Heart J.*, 1940, 21, 401.
2. *Lacalle Cobo, J., Quirno, N. y García del Río, J.* — Consideraciones en torno a un caso de oclusión de arteria coronaria derecha por embolia. *Rev. Arg. Cardiología*, 1935, 2, 248.
3. *Moia, B.* — Consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral. *Bol. y Trab. Soc. Arg. Cirugía*, 1955, 15, 521.
4. *Bridgen, W. y Leatham, A.* — Mitral Incompetence. *Brit. Heart J.*, 1953, 15, 55.
5. *Wallach, J. B., Lukash, L. y Angrist, A. A.* — Source of Emboli in Rheumatic Heart Disease. *Am. J. Clin. Path.*, 1954, 24, 172.
6. *Graham, G. K. y Laforet, E.* — An electrocardiographic and morphologic study of changes following ligation of the left coronary artery in human beings. *Am. Heart J.*, 1952, 43, 42.
7. *Rakita, L., Borduas, J. L., Rothman, S. y Prinzmetal, M.* — Studies on the mechanism of ventricular activity. XII. Early changes in the RS-T segment and QRS complex following acute coronary artery oclusión: Experimental study and clinical applications. *Am. Heart J.*, 1954, 48, 351.

R E S U M E

On décrit le cas d'une petite fille de 14 ans avec insuffisance mitrale rhumatique chronique, sans endocardite bactérienne, et qui mourut deux heures après l'apparition d'une embolie coronaire. Le diagnostic clinique fut confirmé par l'autopsie qui montra la coronaire gauche bouchée par un trombus d'une longueur de 12 mm. sans lésions myocardiques reconnaissables histologiquement. L'E.C.G. obtenu 15 minutes après l'initiation de la symptomatologie, montra une dépression de S-T en DI et précordiales depuis V_2 à V_5 . On discute la relation de ces altérations électrocardiographiques avec l'ischémie des couches superficielles du cœur.

SUMMARY

A 14 year-old girl, with chronic rheumatic mitral insufficiency and without bacterial endocarditis, dying two hours after a coronary embolism case is reported. The clinical diagnosis was pathologically confirmed and an occluding thrombus, 12 mm long, was found into the left coronary artery. No myocardial lesions were histologically detected. An eeg obtained 15 minutes after the beginning of the clinical episode showed ST depression in DI and V_2 to V_5 . The relation of these findings with epicardial ischemia is discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall eines Mädchens von 14 Jahren beschrieben mit chronischer rheumatischer Mitralsuffizienz ohne bakterielle Endokarditis, welches 2 Stunden nach Auftreten einer Koronarembolie stirbt. Die klinische Diagnose wurde bestätigt durch Autopsie, bei welcher die linke Koronararterie obstruiert gefunden wurde durch einen Trombus von 12 mm Länge. Es wurden keine histologischen Myokardschädigungen gefunden. Das EKG welches 15 Min. nach Auftreten der klinischen Erscheinungen genommen wurde, zeigte Depression von ST_1 und ST in V_{2-5} . Es wird das Verhältnis dieser Befunde zu der Ischämie der oberflächlichen Schichten des Herzens besprochen.