

TEMAS DE ACTUALIDAD

ANEURISMA CARDIACO

por los doctores

H. ABITBOL, A. J. ALVAREZ y J. SKIBINSKY *

Se entiende por aneurisma cardíaco (A. C.) a la dilatación de una porción limitada de la pared de una de las cavidades del corazón^{1, 39}. Generalmente se encuentra en la pared del ventrículo izquierdo y por ello se habla de "dilatación ventricular localizada"¹⁶.

Baillow² (1538) empleó el término aneurisma para describir las dilataciones cardíacas generalizadas. Lancisi³ (1740) se refirió a los adelgazamientos localizados de la pared ventricular. Morgagni⁴ encuadró al A. C. en la clasificación de las enfermedades cardíacas. Baillie⁵ en 1793 describió un cuadro de aneurisma ventricular del tamaño de una naranja en la porción apical del corazón, encontrando sangre coagulada en su interior. Corvisart⁷ en 1906 presentó un caso. Laennec⁸ en 1836 mencionó la existencia de dilataciones aneurismáticas parciales del corazón. Hasse⁹ estableció la mayor frecuencia de los A. C. en el lado izquierdo del corazón, y en el sexo masculino y su pronóstico fatal. Aran¹⁰, en 1843, notó que las dilataciones parciales del corazón podían durar muchos años sin afectar al individuo. Hall¹¹ y Sternberg² son los primeros autores de éste siglo que se refieren al tema. Parkinson¹³ estudia en la penúltima década la etiología habitual del A.C. encontrándolo como consecuencia del infarto de miocardio.

La causa más frecuente de A.C. es el infarto de miocardio. Excepcionalmente puede deberse a defectos congénitos, traumatismos, abscesos miocárdicos consecutivos a una endocarditis bacteriana aguda o subaguda, goma sifilítico y necrosis reumática del miocardio. En estos casos, nunca se podrá descartar la coexistencia de lesiones coronarias. Parkinson y colab.¹³ encontraron una frecuencia del 9 % de A.C. entre los infartos de miocardio autopsiados por ellos.

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

Applebaum y Nicholson¹⁴ encontraron un 38 % sobre 150 casos de oclusión coronaria.

El A.C. agudo tiene una evolución muy rápida, producida por la sangre que infiltrándose entre el tejido miomalácico postinfarto¹⁸ llega al pericardio, lo abomba y lo dislacera abriéndose y produciendo el hemopericardio como accidente final.

Macroscopicamente, el A.C. crónico se ofrece como una zona, ya sacciforme, ya abombada, que tiene en general, un color distinto al del miocardio circundante. Muchas veces, se percibe mal y aún no se lo vé, siendo necesaria la palpación sistemática de la pared ventricular para encontrar la disminución de consistencia de la misma. Ocasionalmente se exterioriza por una depresión circunscrita de la pared.

En general, es conveniente recordar con Friedberg¹⁵, que aneurismas no muy conspicuos pueden ser pasados por alto en la autopsia cuando el saco no está distendido por la sangre como sucede in vivo, durante la sístole cardíaca, momento en el cual el saco aneurismático se llena de sangre.

Por su cara interna se encuentra una cavidad tapizada con tejido conjuntivo, de pared tan delgada, que llega muchas veces a ser transparente. Al corte, dicha pared presenta una disminución de grosor que puede ir desde la mitad de lo normal¹⁷ hasta menos de 1 mm.¹⁹ El color varía desde el rojizo, al principio, hasta el nacarado después, pareciéndose entonces al tejido tendinoso.

Microscópicamente, está formado por tejido conjuntivo que reemplaza al miocardio necrosado. El grado de vascularización de esa zona está en relación con su etapa evolutiva. Existen casos que llegan a la calcificación. El saco aneurismático puede contener coágulos que a veces se organizan y calcifican.

Los A.C. a veces son múltiples. Brams y Gropper²¹ han descrito dos o más aneurismas en 6 de 21 casos estudiados.

Como consecuencia de su relación con el sistema coronario su localización más frecuente es la punta y la cara anterior del corazón. Applebaum y Nicholson¹⁴ encontraron 56 de 57 casos, localizados en pared de ventrículo izquierdo y Schwedel y Gross¹⁶ encontraron afectada la cara anterior o lateral de la punta en 45 de 48 casos.

Como en las afecciones coronarias es más frecuente en el sexo masculino y entre los 40 y 60 años.

La sintomatología, está estrictamente relacionada con la del infarto. Algunos, como Lutembacher²², mencionan la localización del dolor en el ápice. El A.C. revela habitualmente a la inspección uno de los síntomas más característicos: el latido precordial independiente del de la punta, que se halla localizado por encima y generalmente por dentro de ella. Dicha pulsación anormal, que es originada por la expansión sistólica del aneurisma, se confirma a la palpación. A la percusión se encuentra la irregularidad del contorno cardíaco izquierdo y a veces el aumento del área de la matitez cardíaca. Hay contradicciones respecto a las modificaciones auscultatorias. Dressler y Pfeiffer²³ como también Parkinson y colab.¹³, en sus 15 observaciones no encuentran variación alguna. Scherf²⁴ en cambio considera como característico un soplo holosistólico con refuerzo presistólico, localizado en la zona del aneurisma que se presta a confusión con el de la insuficiencia aórtica. Otros autores mencionan la producción de un soplo sistólico o de un doble soplo.

Se describe, a veces, ritmo de galope, cuya fisiopatogenia ha sido estudiada por Le Roy y Roberts²⁵. Las arritmias que se pueden encontrar están vinculadas al grave trastorno miocárdico que produce el aneurisma.

No existen configuraciones electrocardiográficas que se puedan llamar típicas o características de A.C. Algunos autores mencionan variaciones en el complejo QRS, que según Goldberger²⁸ se deberían a cambios posicionales traducidos por R1 pequeña y S2-3 profunda con anormal positividad del QRS en a VR. Tanto es así que el autor precitado descarta el A.C. cuando no hay ese cambio en la derivación unipolar mencionada. Soulié y colab.⁴² en 12 casos estudiados, 7 con necropsia, señalan que los aneurismas grandes o de desarrollo rápido desvían marcadamente el eje eléctrico a la derecha, mientras que los pequeños o los que se producen en corazones hipertrofiados lo hacen a la izquierda.

La posición cardíaca inicial y el sitio en que asienta el saco aneurismático serían los factores determinantes de la configuración electrocardiográfica (Eliaser³⁰). Otros autores remarcan por el contrario, como más importante, los cambios que se producen en el complejo ventricular lento. Dressler y Roesler²⁹ y Rosemberg y Messinger³³, teniendo en cuenta las observaciones anteriores, sospechan el A.C. cuando en configuraciones típicas de infarto de mio-

cardio, el segmento ST permanece anormalmente elevado y no evoluciona con el tiempo hacia la línea isoelectrica.

El examen radiológico es el medio más directo y seguro para el diagnóstico del A.C. Su aspecto está dado por la ubicación y el tonismo parietal.

Existe dificultad para la identificación de los aneurismas de la pared posterior por la yuxtaposición de las sombras del contorno posterior del corazón y de la columna vertebral y por el débil contraste que ofrecen las estructuras mediastinales posteriores. En algunos casos Crawford³⁴ haciendo ingerir sustancia opaca ha observado rechazo esofágico.

Cuando el tonismo parietal desaparece y el aneurisma está próximo a la punta, se confunde con ella y se esconde bajo la cúpula diafragmática, necesitando prolijo estudio para distinguirlo. Schwedel y Gross²⁷ en estos casos hacen inspirar profundamente al enfermo, mientras que Parkinson y colab.¹³ indican la ingestión de sustancias efervescentes.

La posición de elección para el estudio radioscópico depende de la situación del A.C. La oblicua anterior derecha y la anteroposterior para los del borde ventricular izquierdo y la oblicua anterior izquierda para los posteriores. Para facilitar el examen radioscópico y observar mejor los movimientos contráctiles del corazón se hace inspirar al enfermo con moderada profundidad. Cuando los latidos son de escasa amplitud, se visualizan mejor los movimientos cardíacos separando la pantalla del paciente.

La radiografía o la radioscopia permiten obtener conclusiones: 1º) cuando sorprende una deformación circunscripta de la sombra cardíaca; 2º) cuando ésa deformación sigue al corazón en sus desplazamientos y forma cuerpo con él en todos los ángulos; 3º) cuando las cualidades de su sombra y su falta de homogeneidad, abogan a favor de su origen aneurismático; 4º) cuando, durante la sístole, el aneurisma cardíaco se expande pasivamente, mientras que el resto del ventrículo se contrae, produciéndose así un signo positivo y típico como es la inversión pulsátil o latido paradojal. Casos menos típicos muestran retardo en la retracción sistólica o doble pulsación. Otras veces, hay disminución o ausencia de pulsaciones. Se debe tener presente que esto último es poco significativo cuando se observa próximo a la punta, pues el agrandamiento cardíaco acentuado también lo produce.

La radioquimografía registra la expansión sistólica del A.C. que coincide con la de la aorta.

Samet y colab.³⁷, recientemente con el electroquimograma registran el latido paradójal.

La angiocardiógrafía hace fácil la visualización radiográfica del A.C. cuando la sustancia opaca puede penetrar en su cavidad, siempre que no existan trombos en su interior.

Prácticamente ella soluciona, en la mayoría de los casos, el problema diagnóstico.

En general, salvo que se produzca su ruptura^{40, 41} o aparezcan manifestaciones embólicas⁴⁰, la evolución y pronóstico del A.C. está condicionada por la afección que lo ha determinado. Es muy rara su ruptura⁴⁰. Berman y McGuire⁶ en 26 casos no observaron ninguna y Betsch⁴¹ observó 2 en 11 casos estudiados.

El promedio de supervivencia oscila entre términos tan amplios como los de varios días hasta los de 17 años.

Muy poco es lo que la terapéutica puede brindar para el tratamiento del A. C. Beck³⁵, en un intento de impedir su ruptura ha ensayado revestirlo con fascia lata. Estudios ulteriores dirán la última palabra respecto a la utilidad de este procedimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. *Laubry C., Routier D., Walser J., Roumer Ed.* — "Tratado de Patología Interna". Ed. Salvat. Barcelo, 1942 (pág. 617).
2. *Bailow* (cit. por 34).
3. *Lancisci* (cit. por 13).
4. *Morgagni* (cit. por 38).
5. *Baillie* (cit. por 6).
6. *Berman B. y Mc Guire J.* — "The Am. J. of Med.", 1950, 8, 480.
7. *Corvisart J. N.* — "Essai sur les maladies et les lesions organiques du coeur, etc.". Paris, 1806 (cit. por 13).
8. *Laennec R. T. H.* (cit. por 6).
9. *Hasse C. E.* (cit. por 6).
10. *Aran F. A.* (cit. por 6).
11. *Hall D. G.* (cit. por 37).
12. *Sternberg M.* (cit. por 37).
13. *Parkinson J., Bedford E. y Thomson W. A. R.* — "Quart. J. of Med.". New series. 1938, 7, 455.
14. *Appelbaum E. y Nicholson G.* — "Am. Heart J.", 1935, 10, 662.
15. *Friedberg C. K.* — "Diseases of the Heart", Ed. Saunders W. B., 1949 (p. 458).
16. *Schwedel J. B. y Gross H.* — "Am. J. of Roentg.", 1939, 61, 32.

17. *Anderson W. A. D.* — "Pathology". Ed. Mosby St. Louis, 1948 (pág. 531).
18. *Ribbert H. y Hampel H.* — "Tratado de patología general y anatomía patológica". Ed. Labor, Barcelona, 1948 (pág. 313).
19. *Costero Isaac.* — "Tratado de Anatomía Patológica". Ed. Atlante, México D.F., 1946 (pág. 796).
20. *Caplan M. y Sherwood P. M.* — "The New England J. of Med.", 1943, 16, 29.
21. *Brams W. A. y Gropper A.* (cit. por 20).
22. *Lutembacher R.* — "Arch. du mal. du coeur", 1920, 13, 49.
23. *Dressler W. y Pfeiffer R.* — "Ann. Int. Med.", 1940, 14, 100.
24. *Scherf D. y Brooks A. M.* — "Am. J. M. Sc.", 1949, 218, 389.
25. *Le Roy G. B. y Roberts R. C.* — "Am. Heart J.", 1941, 21, 115.
26. *Thaon M.* — "Arch. du mal. du coeur", 1947, 40, 179.
27. *Gross H. y Schwedel J. B.* — "New York State J. Med.", 1941, 41, 488.
28. *Goldberger E. y Schwartz S. P.* — "Am. J. Med.", 1948, 4, 243.
29. *Dressler W. y Roesler H.* — "An atlas of electrocardiography". Ed. Thomas C. C. Illinois, 1949 (pág. 74).
30. *Eliaser M.* — "Am. Heart J.", 1949, 37, 630.
31. *Stroud W. D.* — "Diag. y Tratam. de las Enf. Card.". Ed. Salvat. Barcelona, 1950 (pág. 729).
32. *Schwedel J. B.* — "Clinical Roentg. of the Heart". Ed. Hoeber. New York, 1948 (pág. 95).
C. C. Illinois, 1937 (pág. 95).
34. *Crawford J. H.* — "Arch. Int. Med.", 1943, 71, 502.
35. *Beck C. S.* — "Ann. Surg.", 1945, 30, 133.
36. *Rosenberg D. y Messinger W. J.* — "Am. Heart J.", 1949, 37, 267.
37. *Samet Ph., Schwedel J. B. y Mednick H.* — "Am. Heart J.", 1950, 39, 749.
38. *Herrick J.* — "Short History of Cardiology". Ed. Thomas C. C. Springfield, 1942.
39. *Laurby Ch., Cottenot P., Routier D. y Heim de Balsac R.* — "Radiologie du coeur et vaisseaux". Ed. Masson et Cie., 1939 (pág. 270).
40. *Fulton M. N.* — "J.A.M.A.", 1941, 116, 115.
41. *Betsch W. F.* — "Am. Heart J.", 1945, 30, 567.
42. *Soulié P., Laham J. y Papanicolis I.* — "Arch. du mal. du coeur", 1949, 42, 869.
33. *Roesler H.* — "Clinical Roent. of the Cardiovascular System". Ed. Thomas