

ANEURISMA CARDIACO POR MIOCARDITIS AISLADA*

por los doctores

P. COSSIO, R. G. DAMBROSI y A. PONS LEZICA

La condición denominada aneurisma cardíaco —en su acepción restrictiva de ectasia, otorgada por Baillie—, motivó múltiples estudios anatómicos, clínicos y de recopilación (Breschet, Thurnam, Legg, Hall, Stemberg) atribuyéndosele diversas causas etiológicas, reumatismo, sífilis (Wilks, Virchow), endocarditis, procesos degenerativos (Cruveilhier, Rokitansky), etc., pero recién en 1881 al establecer Cohnheim, lo mismo que Ziegler, el importante concepto de la esclerosis y trombosis coronaria como causal de fibrosis isquémica, comienza a aclararse la patogenia de los aneurismas del corazón, sobre bases más ciertas.

Stemberg, en una muy completa monografía sobre este asunto (1914) admite cuatro estados evolutivos del aneurisma cardíaco de origen isquémico: un primer período anginoso, un segundo de trombosis coronaria con infarto miocárdico y pericarditis episteno-cárdica, seguido de un tercero, latente, transición al período terminal de insuficiencia cardíaca congestiva. De todos los casos recopilados por Stemberg sólo en tres se realizó el diagnóstico en vida. Así, por ejemplo, Remlinger (1816) sustentó el diagnóstico de aneurisma cardíaco en base a la existencia de un doble soplo, sistólico-diastólico, de carácter musical, atribuyéndolo al pasaje de la sangre a través de la desembocadura del saco aneurismático; la ulterior desaparición de estos ruidos agregados, fué imputada a la coagulación intraaneurismática. Stemberg, al estudiar su propio caso, fué el primero en establecer en forma convincente la estrecha relación entre aneurisma cardíaco y oclusión coronaria y previó la posibilidad de diagnosticarlo —radiológicamente en particular— atendiendo a la calcificación del aneurisma.

El primer diagnóstico radiológico de aneurisma cardíaco fué realizado por Sézary y Albert (1922), siendo Determann (1932) a su vez el primero en reconocer la calcificación parietal aneurismática en vida.

Las consideraciones precedentes explican porqué hasta no hace mucho tiempo la condición que nos ocupa fuera conceptuada una

* Instituto de Semiología. Dir. Prof. T. Padilla. Hosp. Nac. de Clínicas. Buenos Aires.

rareza clínica y anatómica; empero atendiendo a más recientes estadísticas personales, entre otros de Gibson (1925), Cabot (1926), Parkinson y Bedford (1928), Levine (1929), Lisa y Ring (1932) y Wright Smith (1936), su frecuencia es apreciable, pudiendo estimarse que en un 9% de los casos de infarto de miocardio (verificados por necropsia) de los citados autores existía aneurisma cardíaco.

Parkinson, Bedford y Thomson (1938), reconocen como causas posibles de conducir a la formación de aneurismas cardíacos las siguientes:

- a) Arteriosclerosis, por el mecanismo de la oclusión coronaria y el infarto consiguiente;
- b) Sífilis, engendrando la miocarditis gomosa;
- c) Endocarditis bacteriana (aneurismas micóticos);
- d) Reumatismo, por la necrosis reumática del miocardio;
- e) Traumatismos.

De estas diferentes etiologías el aneurisma cardíaco post-infarto es por mucho el más frecuente, siguiéndole en orden los aneurismas que obedecen a un proceso reumático. Como hacen notar Parkinson y Bedford la sífilis como factor etiológico de aneurisma cardíaco es una eventualidad aunque bien establecida a veces, más bien rara; muchos aneurismas parietales atribuidos a la sífilis no son tales sino simples aneurismas post-infarto en sujetos sifilíticos.

Para mayores detalles referentes a estas cuestiones, recomendamos la lectura del trabajo de Parkinson, Bedford y Thomson, donde se trata el asunto en forma completa desde el punto de vista anatómico, diagnóstico y radiológico.

Del análisis de la casuística sobre aneurismas del corazón, no surge —excepto mejor información— que se haya invocado hasta ahora como proceso causal la miocarditis del tipo denominado aislada de Fiedler.

El hallazgo necrótico de un aneurisma yuxta-apical en un sujeto que sucumbió a causa de dicha miocarditis, factor etiológico comprobado de la ectasia nos mueve a publicar esta observación.

H. Clín. n° 4237, Instituto de Semiología. Director, Prof. Dr. T. Padilla.

Se trataba de un hombre joven, 30 años, peón de F. C. que exceptuando sarampión había gozado siempre de perfecta salud hasta 3 meses antes de su ingreso al servicio (26-II-1941). A fines de octubre de 1940, casi bruscamente, precordialgia y disnea de esfuerzo progresiva, llegando a ser muy intensa al mes y medio del comienzo de su enfermedad. No recuerda haber tenido fiebre y como

los tratamientos realizados no le redituaran beneficio alguno, decide internarse.

Su examen arrojó los siguientes datos positivos (26-II-1941):

Enfermo en ortopnea. Cianosis de mediana intensidad. Agrandamiento cardíaco. Fibrilación auricular. Ruidos cardíacos de intensidad disminuída, leve soplo merosistólico en punta. Mediana taquicardia. T. Art. Mx. 128 m. 110 al Baumanómetro - Korotkhow. Decolina 41 s. Eter 15 s. Capacidad vital 1 L. 200. Ingurgitación venosa pronunciada en el cuello. Presión venosa 300 mm. (suero fisiológico). Hígado considerablemente agrandado. Ascitis discreta. Edema de miembros inferiores y región sacra.

Bazo no accesible a la palpación, percutiéndosele con dificultad.

Excepto algunas caries dentarias (II y III grados) y discreto éxtasis pulmonar, el resto del examen sin particularidades.

El electrocardiograma reveló a más de la fibrilación auricular y alguno que otro extrasístole ventricular, acentuados trastornos de la conducción intraventricular.

Radiológicamente agrandamiento cardíaco global, aunque mayor a expensas del ventrículo izquierdo, sin signos que indujeran a sospechar un aneurisma cardíaco.

Eritrosedimentación: 1ª hora 2 mm., 2ª hora 4 mm., discreto aumento de la úrea sanguínea 0,64 gr. ‰, glucemia 0,93 gr. ‰, glóbulos rojos 4.700.000, blancos 11.100 con 84% de neutrófilos segmentados. Hb. 82%, valor globular 0,87. Wassermann y Kahn: negativas.

Orina nada de particular. Metabolismo basal \pm 0%.

La investigación reiterada de tripanosomas fué siempre negativa.

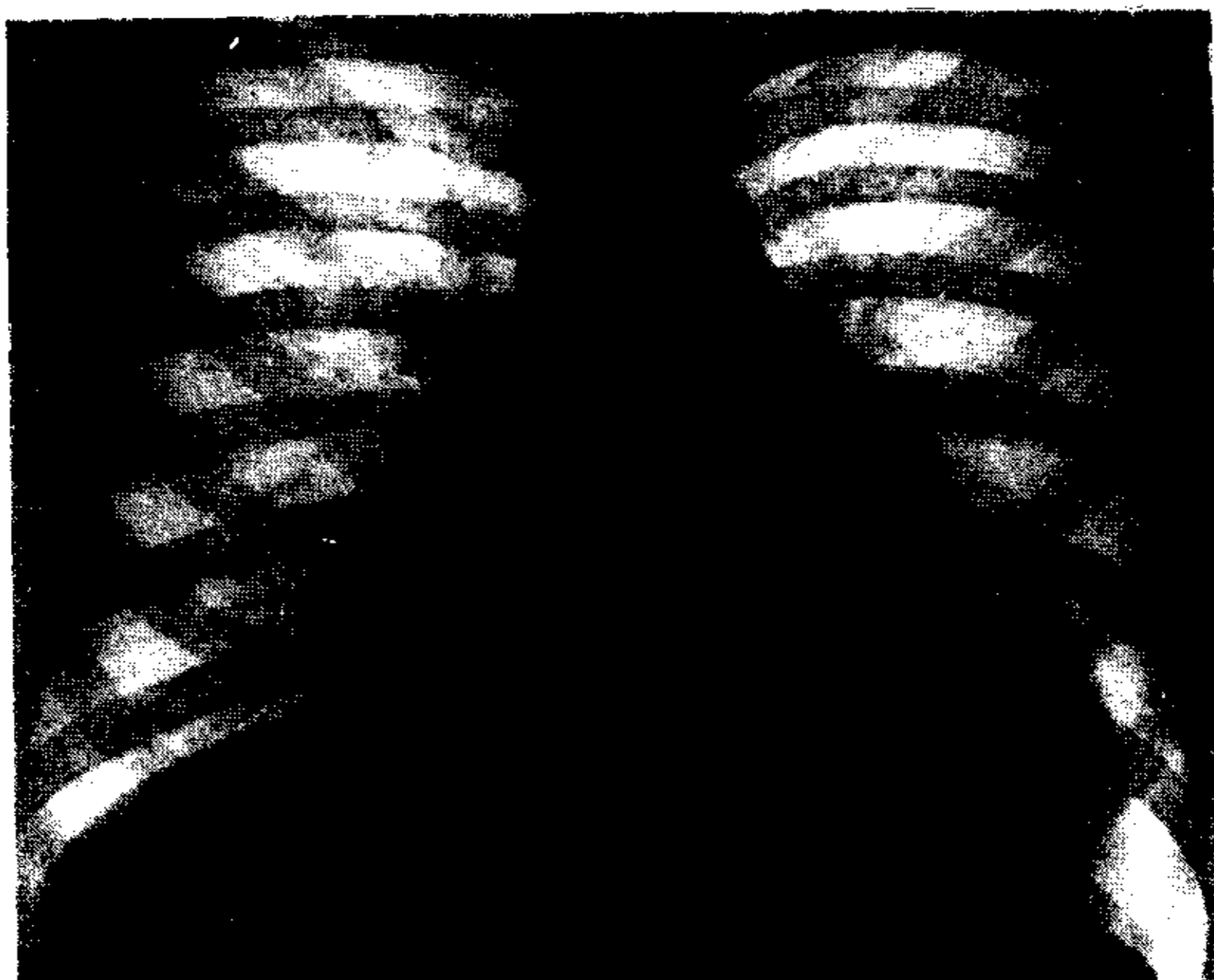
Desde hace tiempo venimos practicando sistemáticamente a todo enfermo sospechoso de miocarditis aislada, pruebas de alergia tuberculínicas en un intento de establecer conclusiones etiológicas. Por este motivo practicamos a este sujeto, una intradermo reacción de Mantoux (dilución al milésimo de tuberculina antigua de Koch) que dió resultado fuertemente positivo.

Atendiendo a la forma de iniciación de su enfermedad actual, el dolor precordial, la disnea progresiva, la cianosis, la astenia progresiva junto con las manifestaciones cardiovasculares, especialmente la taquicardia, la fibrilación auricular y los trastornos de la conducción, sin lesiones orificiales, unido a la absoluta falta de antecedentes (reumatismo, lúes, hipertensión, etc.) en un sujeto con levísimas manifestaciones generales imputables a causas extracardíacas pero con un corazón muy elocuente, radicamos su proceso patológico en el miocardio y aventuramos el diagnóstico de miocarditis aislada de Fiedler.

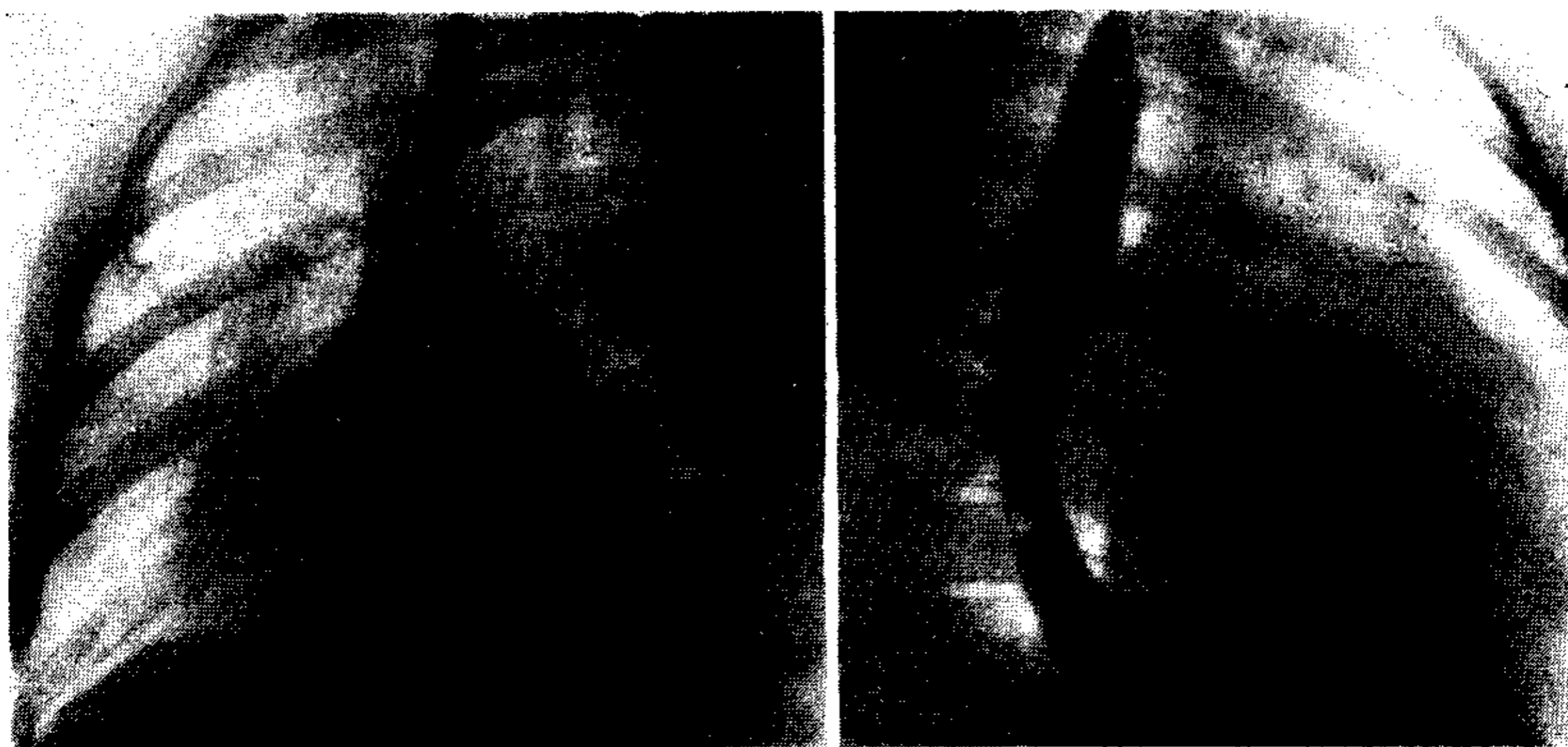
Evolución: El enfermo fué sometido a un tratamiento general (reposo, tonificaciones, etc.) administrándosele digital, diuréticos mercuriales, vitaminas B y C inyectables, oxigenoterapia, con lo cual mejora su insuficiencia cardíaca congestiva. Además se realizó proteinoterapia. El 1º-IV-1941 se suspende la digital por aparecer bigeminia; en la misma fecha los ruidos cardíacos algo más intensos que durante el primer examen; la tensión arterial era de 124 y 70; manteniéndose elevada la presión venosa 280 mm. de agua, y retardados los tiempos de circulación; éter 22 s., decolina 32 s. La capacidad vital aumentó a 1 L 900. Menor ingurgitación hepática y ausencia de edemas periféricos; menor cianosis. Persiste la fibrilación auricular.

ANEURISMA POR MIOCARDITIS AISLADA

Esta mejoría tanto subjetiva como objetiva, fué transitoria, pues el 30-IV-1941 reaparecen la disnea, los edemas, la congestión hepática se pronuncia, lo mismo que la cianosis, y se instala oliguria rebelde a los diuréticos mercuriales. Los ruidos cardíacos débiles, percibiéndose un ritmo a tres tiempos.



a



b

c

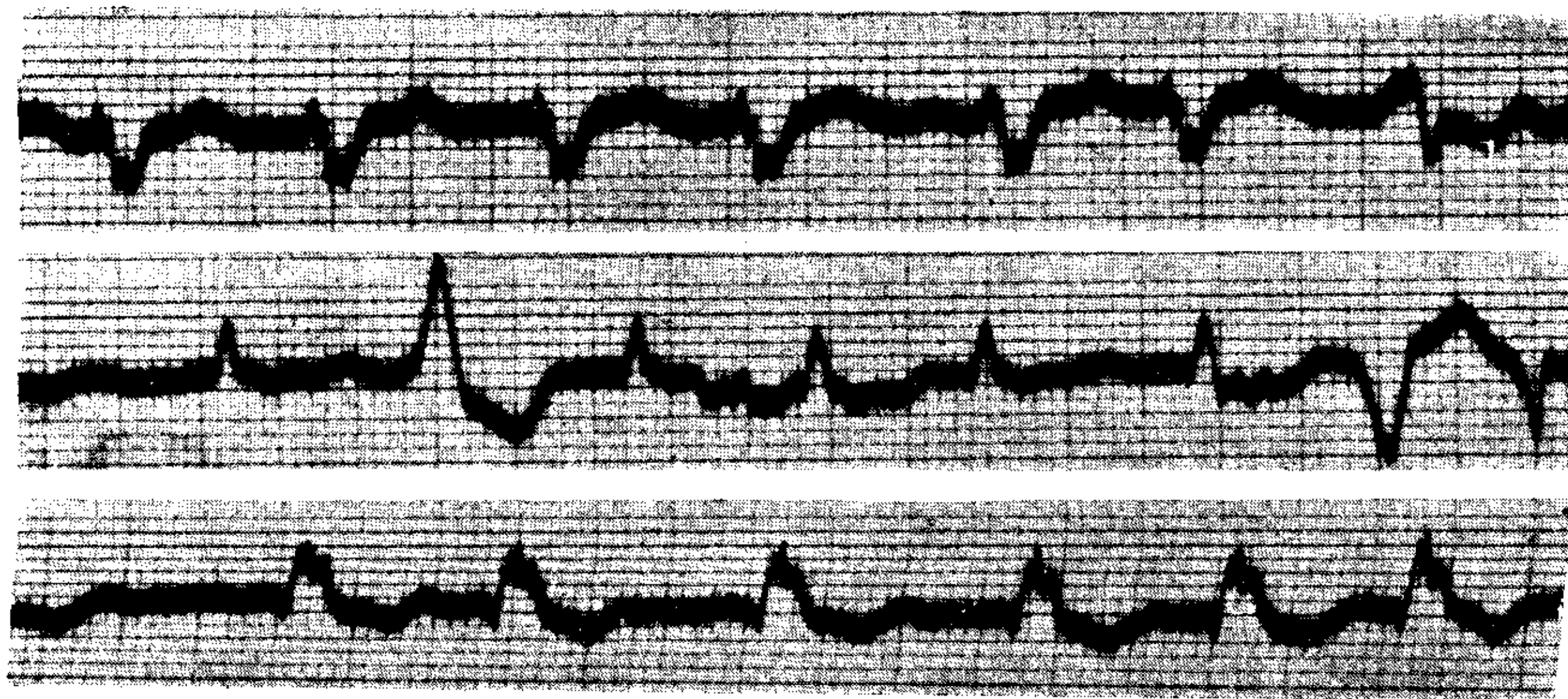
FIG. 1. — Telerradiografía frontal (a), O.A.I. (b) y O.A.D. (c). Agrandamiento cardíaco global.

La disnea y la cianosis se hacen progresivamente crecientes y el 12-V-1941 el enfermo fallece repentinamente.

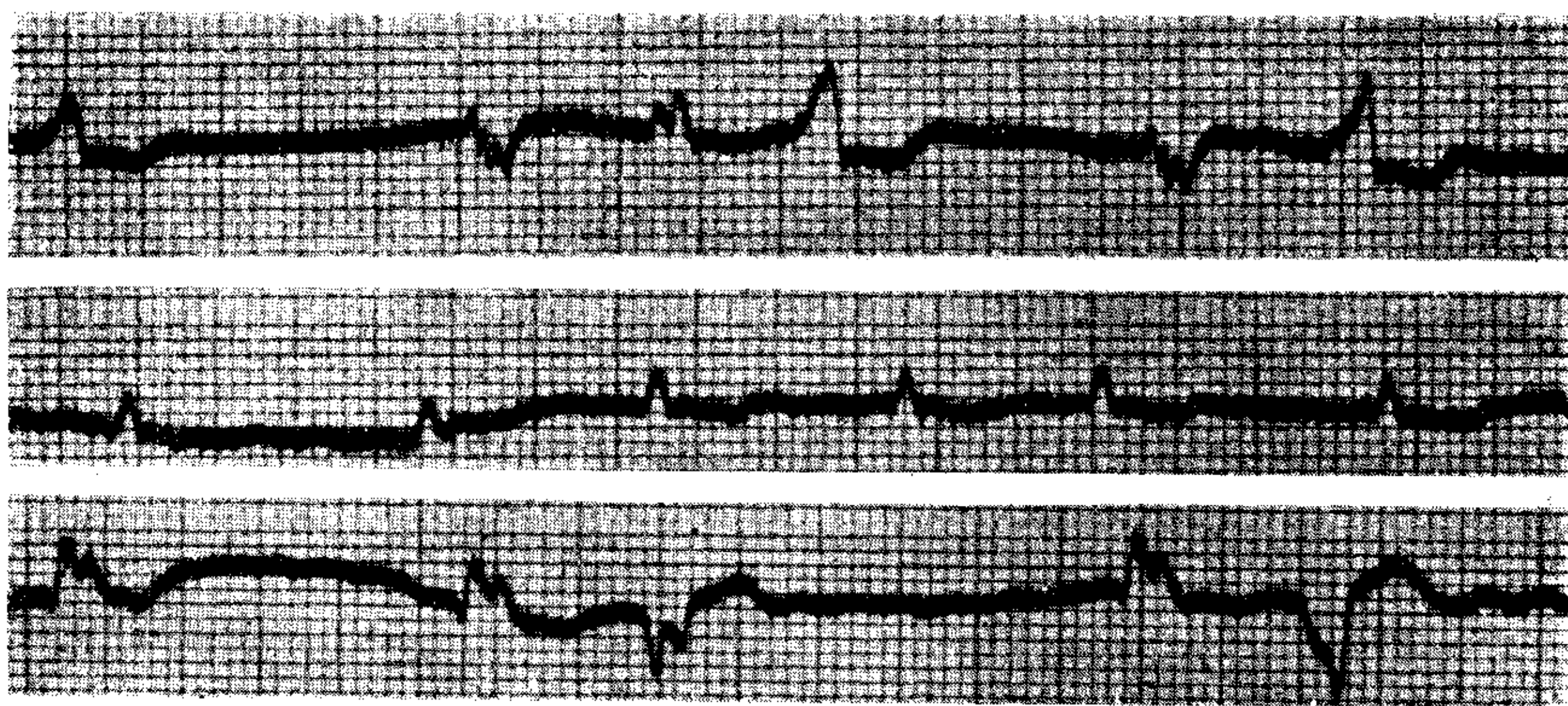
La *autopsia* practicada horas después, mostró: congestión pulmonar bilateral, con atelectasia discreta de ambas bases y enfisema de lóbulo inferior izquierdo. En corazón: gran dilatación sin hipertrofia de cavidades derechas, y gran dilatación con discreta hipertofia de las izquierdas; en la porción inferior de la pared

anterior del ventrículo izquierdo, dilatación sacciforme del tamaño de una avellana, estando a este nivel el miocardio sumamente adelgazado. No se observaron lesiones endo y pericardiáticas. El resto del examen necrópsico, nada de particular, excepto la congestión pasiva inherente a la insuficiencia cardíaca.

En resumen, estamos frente a un aneurisma del corazón radicado en la región paraapexiana del ventrículo izquierdo.



a



b

FIG. 2. — Electrocardiogramas en las tres derivaciones clásicas antes (a) y después (b) del tratamiento digitálico. Fibrilación auricular. Trastornos serios de la conducción intraventricular. Extrasístoles polifocales.

El examen minucioso de las coronarias en todo su trayecto y en especial en la región del aneurisma, no reveló nada de anormal, tanto desde el punto de vista macroscópico como microscópico; las

coronarias perfectamente permeables en toda su extensión, cosa que nos autoriza a descartar el origen isquémico de la lesión miomalácica.

El estudio microscópico del miocardio mostró distintos focos de infiltración a predominio linfocitario, con zonas de fragmentación fibrilar. Estos infiltrados, existían en escaso número y en focos más o menos importantes. A nivel de la dilatación aneurismática la destrucción de los fibrillas es evidente, como asimismo, los diversos focos de infiltración linfocitaria que señalan, por su predominio, una



FIG. 3. — La pieza anatómica. Puede observarse la dilatación sacciforme juxta-apexiana.

marcada diferencia con las partes del miocardio vecinas, relativamente indemnes.

En síntesis: Un hombre joven, que habiendo gozado de buena salud hasta el comienzo de su enfermedad actual, principia a tener disnea y luego cianosis que se intensifican progresivamente para constituir el cuadro de una típica insuficiencia cardíaca congestiva global, con agrandamiento cardíaco y serios trastornos del ritmo y de la conducción intraventricular. Dicha insuficiencia mejora transitoriamente para hacerse al poco tiempo irreductible a todos los tratamientos empleados por nosotros, falleciendo el enfermo bruscamente.

El examen necrópsico demostró la existencia de una miocarditis aislada de Fiedler, habiéndose encontrado los infiltrados característicos a nivel del aneurisma parietal, por lo cual en ausencia de toda otra lesión miocárdica o coronaria debemos establecer entre dicho proceso miocárdico y el aneurisma presente los vínculos de causa y efecto.

En lo que llega de nuestros conocimientos, esta es la única observación de aneurisma cardíaco por miocarditis aislada y, salvo mejor información, es el primer caso, de este género, descrito.

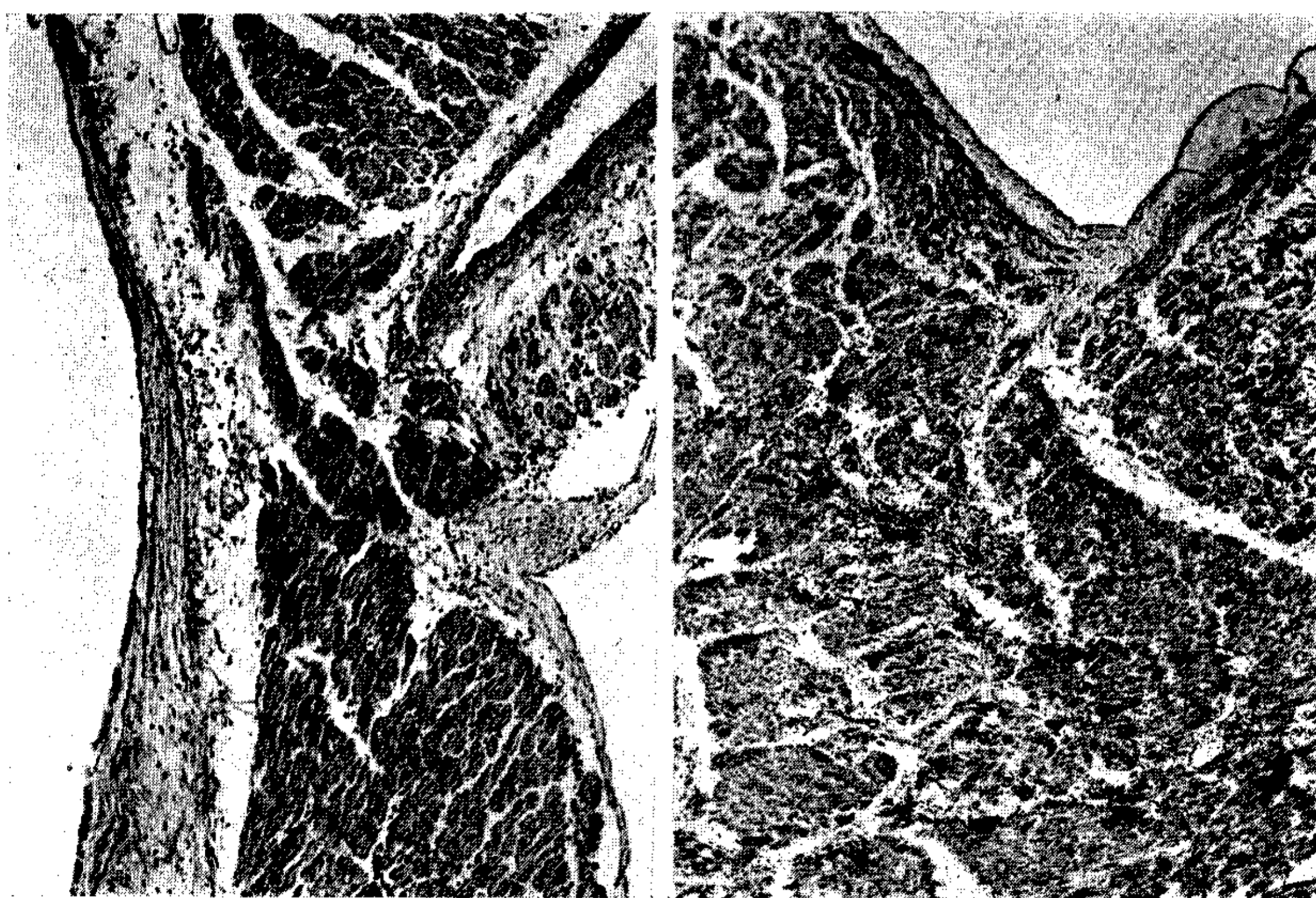


FIG. 4. — Microfotografías correspondientes a la zona del aneurisma (izquierda) y a otra alejada (derecha). (Explicación en el texto).

No consideramos el problema etiológico en lo que se refiere a la miocarditis aislada en sí; el escaso número de observaciones nos impide sacar conclusiones respecto al valor de la Mantoux positiva, aunque en otros casos análogos obtuviéramos idénticos resultados.

RESUMEN

Se presenta un caso de miocarditis aislada, en el cual la necropsia reveló la presencia de un aneurisma parietal vecino a la punta del corazón.

En ausencia de otras etiologías evidentes, en especial en lo que concierne a lesiones coronarias, y atendiendo al predominio de los

infiltrados a nivel del aneurisma se establece una relación de causa a efecto entre la miocarditis aislada y el aneurisma.

BIBLIOGRAFIA

- Baillie, M.* — (Citado por Parkinson, Bedford y Thomson).
- Breschet.* — "Rep. Gén. d'Anat."; 1827, vol. 3 (citado por Parkinson, Bedford y Thomson).
- Cabot.* — "Facts on the Heart", Philadelphia, 1926.
- Determann.* — "Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr.", 1932, 46, 137.
- Gibson.* — "Lancet", 1925, 2, 1270.
- Hall.* — "Edind. Med. a. Lurg. Journ.", 1903, 14, 322 (N. S.) (citado por Parkinson, Bedford y Thomson).
- Legg.* — "Some account of cardiac aneurysmus", Londres, 1884 (citado por Parkinson, Bedford y Thomson).
- Lisa Ring.* — "Arch. Int. Med.", 1932, 1, 131.
- Parkinson y Bedford.* — "Lancet", 1928, 1, 4.
- Parkinson, Bedford y Thomson.* — "Quart. Journ. of Med." New Series, 1938, 7, 455.
- Remlinger.* — "Bull. Med.", 1896, 10, 483.
- Rokitansky.* — "Handbuch der pathologischen Anatomie", Viena, 1842 (citado por Parkinson, Bedford y Thomson).
- Sternberg.* — "Das kronische partielle Herzaneurysma", Leipzig, 1914 (citado por Parkinson, Bedford y Thomson).
- Thurnam.* — "Med. Chir. Trans.", 1836-8, 21, 187 (citado por Parkinson, Bedford y Thomson).
- Wilks.* — "Trans. Path. Soc.", 1857, 8, 103 (citado por Parkinson, Bedford y Thomson).
- Wright - Smith.* — "Royal. Melbourne Hosp. Clin. Resp.", 1936, 8, 2 (citado por Parkinson, Bedford y Thomson).

R É S U M É

Il s'agit d'un cas de myocardite isolée dans lequel la nécropsie montra l'existence d'un aneurysme pariétal près de la pointe du coeur.

A défaut d'autres causes étiologiques évidentes, spécialement en ce qui concerne les affections coronaires et en tenant compte de la prépondérance des infiltrés à niveau de l'aneurysme, une relation de cause à effet est établie entre la myocardite isolée et l'aneurysme.

S U M M A R Y

In a case of isolated myocarditis necropsy revealed the presence of a parietal aneurysm next to the apex of the heart. In the absence of other etiologic evidences, especially of coronary lesions, and considering the predominance of infiltrates at the level of the aneurysm, a relation of cause and effect between isolated myocarditis and aneurysm is established.

ZUSAMMENFASSUNG

Es handelt sich um einen isolierten Fall von Myokarditis deren Sektion ein Wandaneurysma in der Nähe der Herzspitze zeigte.

Da andere einleuchtende Aetiologien fehlten, insbesondere solche von Koronarläsionen, und dabei bedenkend dass sich die Infiltrate besonders auf der Höhe des Aneurysmas befanden, schliesst man daraus eine Relation von Ursache und Wirkung, d. h., zwischen dieser isolierten Myokarditis und dem Aneurysma.