

## Aneurisma cardiaco

POR LOS DOCTORES

B. MOIA y F. F. BATLLE

---

En la época de Lancisi<sup>1</sup> (1740), de Senac<sup>2</sup> (1783), de Corvisart<sup>3</sup> (1806), etc., el aneurisma cardíaco era una entidad clínica sumamente frecuente, ya que bajo esa denominación se englobaba toda clase de agrandamiento de las cavidades cardíacas. Sin embargo, ya en 1793 Baillie<sup>4</sup> había dado una clara definición del aneurisma cardíaco: "una parte del corazón que se dilata en una bolsa, que se halla, comúnmente, más o menos llena de sangre coagulada". Utilizado el término con este criterio restrictivo, la afección se transformó en una entidad mórbida de raro hallazgo clínico, y cuya individualización se efectuaba lo más comúnmente en la mesa de necropsias.

La suma de los conocimientos antiguos con los más recientes demuestra, sin embargo, que esta alteración cardíaca no es tan extremadamente rara, ni es tampoco tan dificultoso su exacto reconocimiento clínico. Se han aclarado, por otra parte, algunos hechos dudosos que obscurecían el problema de su patología, el que cobra así renovado interés. Inspirándonos en un reciente y muy completo trabajo de síntesis de Parkinson y colaboradores<sup>5</sup>, que se acompaña de una nutrida casuística personal, hemos creído, pues, interesante hacer un resumen de nuestros conocimientos actuales sobre la afección.

En realidad, el aneurisma cardíaco constituye, lo más frecuentemente, la secuela de un *infarto de miocardio*; y, como decíamos, no debe considerársele una afección rara, ya que según el término medio obtenido de las diversas estadísticas por Parkinson y colaboradores, se le encuentra en el 9% de los casos de infarto de miocardio examinados en la mesa de necropsia. Antiguamente se creía, sin embargo, que la *sífilis*, a través de la miocarditis fibrosa o gomosa, era la responsable habitual de estas alteraciones, como lo es ciertamente para las de la aorta. Pero en la mayoría de los casos relatados

como tales se trata, en realidad, de simples trombosis coronarias en sujetos con sífilis aórtica. Que el goma miocárdico sífilítico puede dar lugar a la formación de un aneurisma cardíaco es indudable, pero su rareza es tal que en 1935, Sohval<sup>6</sup> sólo pudo encontrar en la literatura 13 casos de aneurisma por goma, al que agrega dos casos personales indiscutibles señalando, todavía, que en algunos de los recopilados el diagnóstico podía discutirse, ya que no existían referencias exactas sobre el estado de las arterias coronarias.

Más raramente aún puede obedecer el aneurisma a la *necrosis reumática* del miocardio o ser la secuela de una *endocarditis infecciosa* (aneurisma micótico); incluyendo todavía Parkinson a los *congénitos* y a los *traumáticos*.

De la serie de 16 casos de estos autores, 13 eran debidos a trombosis coronaria, presentando los otros 3 una valvulopatía reumática.

Cualquiera que sea su causa, el aneurisma es mucho más frecuente en el hombre que en la mujer, apareciendo con predilección entre los 50 y 60 años de la vida, aún cuando se han descrito casos por debajo de los 30 y aun de los 20 años.

Cuando constituye la secuela de un infarto de miocardio, su localización habitual es en el ventrículo izquierdo en la zona suprapexiana de su cara anterior, siendo mucho más rara la de la cara posterior, en la base. Cuando obedece a otra etiología se localiza por doquier; pero en una y otra circunstancia el *ventrículo derecho* es excepcionalmente asiento de tal complicación.

El saco aneurismático puede sobresalir más o menos de la pared ventricular, adquiriendo, a veces, dimensiones extraordinarias y comunicando con la cavidad cardíaca a través de un orificio estrechado; pero lo más comúnmente forma una saliencia no claramente separada de la cavidad ventricular. Otras veces sólo se trata de una depresión de la pared ventricular interna que no alcanza a deformar la cara pericárdica.

A nivel del saco, la pared ventricular es fibrosa y delgada y existen, habitualmente, adherencias pericárdicas. En el interior existen coágulos estratificados como en los sacos aórticos. Tanto estos coágulos como las paredes ventriculares suelen calcificarse, haciéndolo en este último caso especialmente la pared endocárdica o la pericárdica. De esta manera se explica el porque, al revés de lo que se

supone habitualmente, la *ruptura de la pared aneurismática es muy rara* y se debe habitualmente a infartos recientes sobreagregados.

En los casos de infarto de miocardio, el tiempo transcurrido desde el accidente trombótico inicial hasta el diagnóstico del aneurisma es, término medio, según Parkinson y colaboradores, de 17 meses y medio. Otros autores señalan, sin embargo, plazos más breves de meses y aún de una o dos semanas.<sup>8</sup> En ese sentido, Scherf<sup>9</sup> observa que en el infarto de miocardio la zona necrosada del músculo cardíaco "se reblandece y en los días siguientes se constituye un aneurisma cardíaco parcial que durante su desarrollo rara vez se diagnostica roentgenológicamente y con alguna mayor frecuencia por la palpación."

En cuanto a los signos clínicos, Aubertin y Lereboullet<sup>10</sup> y posteriormente Strandell<sup>11</sup>, los resumen de la siguiente manera: aumento del área de la matitez cardíaca, aumento de la pulsación precordial, a menudo no coincidiendo con el choque de la punta; ritmo de galope, frotos pericárdicos y un soplo sistólico o un doble soplo en la punta. En los antecedentes existen frecuentemente datos más o menos concretos del viejo padecimiento coronario o de las otras condiciones etiológicas.

De los signos físicos señalados tiene especial interés la comprobación de una pulsación anormal que se percibe hacia arriba y adentro de la punta del corazón, a veces ya desde los primeros días de establecido el infarto y que puede desaparecer posteriormente (Scherf). En cuanto al soplo diastólico señalado, según Scherf y Erlsbacher<sup>12</sup>, ya por Remlinger en 1896 y que ha inducido a los autores con frecuencia al diagnóstico erróneo de afección valvular, no ha sido, en cambio, encontrado en ninguna de las 15 observaciones de Parkinson y colaboradores. Estos últimos autores destacan además la interesante circunstancia de que, tanto en sus casos como en los de la mayoría de la literatura, la presión arterial tenía tendencia a ser baja, no sobrepasando las cifras normales; ni los sujetos parecían, según los antecedentes, haber sido hipertensos anteriormente. Ello no quiere decir que los hipertensos no puedan tener un aneurisma cardíaco ya que hay casos descritos en la literatura<sup>13</sup>. Pero la rareza de los mismos obliga a suponer que cuando, como en la hipertensión, la pared ventricular ha tenido tiempo de aumentar su espesor por la hipertrofia, es más difícil que la zona ne-

crosada debilite tanto la pared como para permitir la formación del aneurisma.

En cuanto al electrocardiograma, este se presenta habitualmente con las modificaciones que caracterizan al infarto de miocardio, sea del tipo  $T_1$  o más raramente del tipo  $T_3$ , lo que concuerda, por otra parte, con la electividad de localización ya señalada.

Se han descrito también alteraciones del ritmo: taquicardia ventricular, fibrilación y aleteo auricular, etc.

Aun cuando algunos pacientes presentan grados variables de insuficiencia cardíaca congestiva y otros acusan síntomas de mala irrigación coronaria, no son raros los casos que sobrellevan una vida activa sin mayores dificultades.

En realidad, el diagnóstico depende fundamentalmente del *examen radiológico*. Este puede, sin embargo, ser negativo cuando el aneurisma se desarrolla en la superficie diafragmática o hepática (aún cuando esta dificultad puede en parte obviarse haciendo ingerir al paciente una mezcla efervescente); o cuando afecta al septum interventricular; o cuando engrosamientos y adherencias pericárdicas adyacentes impiden a la saliencia y a las pulsaciones el ponerse en evidencia; y finalmente cuando un ancho saco simula un simple agrandamiento cardíaco. (Roesler <sup>14</sup>).

Cuando presentes, los signos radiológicos que permiten el diagnóstico del aneurisma cardíaco son: 1<sup>º</sup>) agrandamiento del ventrículo izquierdo con deformación de su contorno; 2<sup>º</sup>) una protuberancia localizada e inseparable de la sombra cardíaca, cualquiera que sea la incidencia en que se observe al paciente; 3<sup>º</sup>) pulsaciones anormales o ausencia de la misma en la zona aneurismática. 4<sup>º</sup>) evidencias de adherencias entre el corazón y la pared del tórax o el diafragma; 5<sup>º</sup>) calcificación de la pared del saco o de los coágulos que la llenan.

La radioscopia meticulosa presta inestimables servicios, no sólo para la localización de la deformación sino también para determinar la posición en que más favorablemente ella se exterioriza. Informa además sobre el carácter de las pulsaciones que, como decíamos, pueden atenuarse, desaparecer, exagerarse, ser asincrónicas en la zona miocárdica subyacente y aun evidenciar un carácter paradójal.

La radiokimografía ha servido para registrar gráficamente es-



tas alteraciones de los latidos cardíacos, permitiendo evidenciar además la no modificación del recorrido sistólico con las pruebas de Valsalva y Müller (Morelli <sup>15</sup>).

No cabe, sin embargo, dar un valor excesivo a la comprobación radiológica o roentgenkimográfica del empequeñecimiento de los latidos cardíacos en una zona próxima a la punta, pues ello se suele observar en los agrandamientos cardíacos muy acentuados.

Finalmente, la identificación de una zona bien limitada de calcificación, cobra un valor excepcional, ya que es muy difícil que una calcificación pericárdica no aneurismática se localice en un área tan aislada y sobre todo respetando la punta. (Roesler <sup>14</sup>).

Puede también resultar elocuente el estudio radiológico seriado, pues comparando las radiografías obtenidas con igual técnica en distintas épocas, no sólo se facilita la identificación de una deformación que de otra manera hubiera pasado desapercibida, sino que se controla también la evolución de la misma.

Par terminar con el estudio radiológico diremos que los aneurismas de la pared anterior del ventrículo izquierdo se caracterizan en la posición frontal, por el agrandamiento del corazón hacia la izquierda que puede tomar la forma de un ensanchamiento de la punta o angulación del borde izquierdo, dando al corazón una apariencia de escuadra o rectangular; o bien simular simplemente una elongación del corazón a la izquierda, y todavía, lo que es más característico, una protuberancia difusa o bien localizada que hace saliencia en el contorno izquierdo. En los casos que semejan un agrandamiento cardíaco muy acentuado llama, en general, la atención la delgadez del pedículo cardiovascular, al revés de lo que sucede en otros tipos de agrandamiento cardíaco, especialmente en la hipertensión arterial, en los que la sombra vascular se encuentra, habitualmente, ensanchada guardando cierta relación con el tamaño del ventrículo izquierdo.

En la posición oblicua derecha, la más favorable para su visualización, el aneurisma se proyecta hacia adelante de modo que su margen superior forma una saliencia más o menos abrupta sobre el contorno anterior del corazón, originando así una imagen radiológica de gran valor diagnóstico.

Los aneurismas de la cara posterior aparecen en cambio en frontal como una saliencia de la parte superior del contorno izquier-

do, separados por una muesca del ventrículo mismo. En posición oblicua izquierda se proyectan hacia atrás desde la parte superior de la pared posterior del ventrículo izquierdo, desplazando frecuentemente al esófago.

Los aneurismas del septum interventricular se caracterizan por determinar agrandamiento del corazón a la derecha.

En cuanto a la evolución, en la serie de Parkinson y colaboradores el término medio de vida después de diagnosticado el aneurisma fué de 10 meses. De los 15 pacientes de esta serie murieron siete: 4 por insuficiencia cardíaca congestiva, 2 repentinamente y uno por *embolia cerebral*. Esta complicación que sobrevino en tres de los pacientes, siendo como vemos en uno de ellos mortal, es muy sugestiva de aneurisma cardíaco.

El exacto conocimiento y aplicación clínica de los síntomas y signos que hemos descripto en esta recopilación, que sigue, por otra parte, el plan general trazado por Parkinson y colaboradores, permitirá establecer en cada caso el diagnóstico diferencial con el simple agrandamiento cardíaco, la dilatación del cono ventricular derecho, los aneurismas aórticos (especialmente los de los senos de Valsalva), la pericarditis calcificada, los exudados pericárdicos localizados y los quistes, la sombra triangular parapexiana, y los tumores intratorácicos.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Lancisuis J. M.* — "De motu cordis et Aneurysmatibus", Lugd. Bat, 1740 (cit. por 5).
2. *de Senac J. B.* — "Traité de la structure du Coeur, etc.", París 1783, 2ª ed., Vol. 2 (cit. por 5).
3. *Corvisart J. N.* — "Essai sur les maladies et les lesions organiques du coeur etc.", París 1806 (cit. por 5).
4. *Baillie M.* — "The Morbid Anatomy of some of the Most Important Parts of the Human Body", 1s. ed. London, 1793 (cit. por 5).
5. *Parkinson J., Bedford E. y Thomson W. A. R.* — "Quart J. of Medicine", New series, 455, 1938, VII.
6. *Sohval A. R.* — "Arch. Path.", 1935, XX, 429.
7. *Pinchin A. J.* — "Proc. Royal Soc. Med.", 1930, XXIII, 273.
8. *Shookhoff C. y Douglas A. H.* — "Am. Heart J.", 1931, VII, 95.
9. *Scherf D.* — "Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del corazón y de los vasos", Labor, 1936, 3ª ed., 118.

10. *Aubertin C. y Lerebouillet J.* — "Arch. Mal. Cœur", 1929, XXII, 705.
11. *Strandell B.* — "Acta Med. Scand.", 1930, LXXIV, 148.
12. *Scherf D. y Erlsbacher O.* — "Med. Klin.", 1934, XXX, 1687.
13. *Boller R. y Paper R.* — "Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstr.", 1932, XLV, 318.
14. *Roesler H.* — "Clinical Roentgenology of the Cardiovascular System", Ch. C. Thomas, 1937, 181.
15. *Morelli A. C.* — "Roentgenkimografia concéntrica", Montevideo, 1936. 28.