

## Rotura de la aurícula derecha del corazón

POR LOS DOCTORES

R. NICOLINI, A. BATTRO y R. LATIENDA

---

Los casos de rotura del corazón son relativamente raros, hasta 1928, se habían registrado sólo 710 observaciones. En la estadística de Krumbhaar y Crowell corresponden 7 casos a 16.000 autopsias y en la de La Chapelle 20 casos a 15.000.

Casi todas las observaciones se refieren al ventrículo izquierdo, siguiéndole en orden de frecuencia el ventrículo derecho y finalmente las aurículas.

Clowe, Kellert y Gorham han publicado en 1935 una recopilación de 55 casos de rotura auricular incluso un caso personal con registro electrocardiográfico del cuadro agudo y examen histológico post-mortem. De las 55 observaciones analizadas, 39 correspondían a rotura de la aurícula derecha, 15 a la de aurícula izquierda y 1 al septum interauricular.

Aún cuando sólo 9 casos de la recopilación habían sido sometidos a un examen microscópico, sostienen los autores que la mayoría de las veces la rotura es secundaria a un proceso de endarteritis obliterante con infarto subsiguiente de la pared auricular. Exceptuando las roturas traumáticas en corazones sanos, éstas nunca se producen sin causa anatómica justificable.

### OBSERVACIÓN PERSONAL

El caso que presentamos, se refiere a un hombre de 57 años, quien al ingresar al Servicio del profesor Arce, el 4 de febrero de 1938, presentaba como única sintomatología una molestia en el epigastrio irradiada al flanco izquierdo e hipogastrio, la que solía presentarse cuatro horas después de comer y con acalmias de 6 a 7 días.

En los antecedentes señalamos dos blenorragias, la última a los 50 años (curada) y asma bronquial de tiempo atrás.

En el examen físico se comprueban tonos cardíacos alejados, frotos y sibilancias en el pulmón y una tumoración a nivel del sitio vesicular que por la colecistografía se revela como una vesícula calculosa; polaquiuria y disuria. Orina: sangre y pus microscópico. Urea, glicemia y recuento sanguíneo normales. Wassermann (—).

## ROTURA AURÍCULA DERECHA

El 22 de febrero se interviene extrayéndosele una vesícula dura con zonas blancas cartilaginosas y llena de cálculos. Se deja drenaje y se cierra en tres planos.

El post-operatorio transcurre normalmente durante 24 horas. A las 7 del día siguiente se produce bruscamente un colapso circulatorio. El pulso se eleva a 145; cae la tensión arterial, por lo cual se practica una transfusión de sangre de 160 c.c., suero clorurado hipertónico, adrenalina cada tres horas y cardiazol. Piel fría, palidez, temperatura 37,4.

El enfermo sigue agravándose y muere 14 horas después de iniciado el colapso.

El examen anátomo patológico permitió las siguientes comprobaciones:

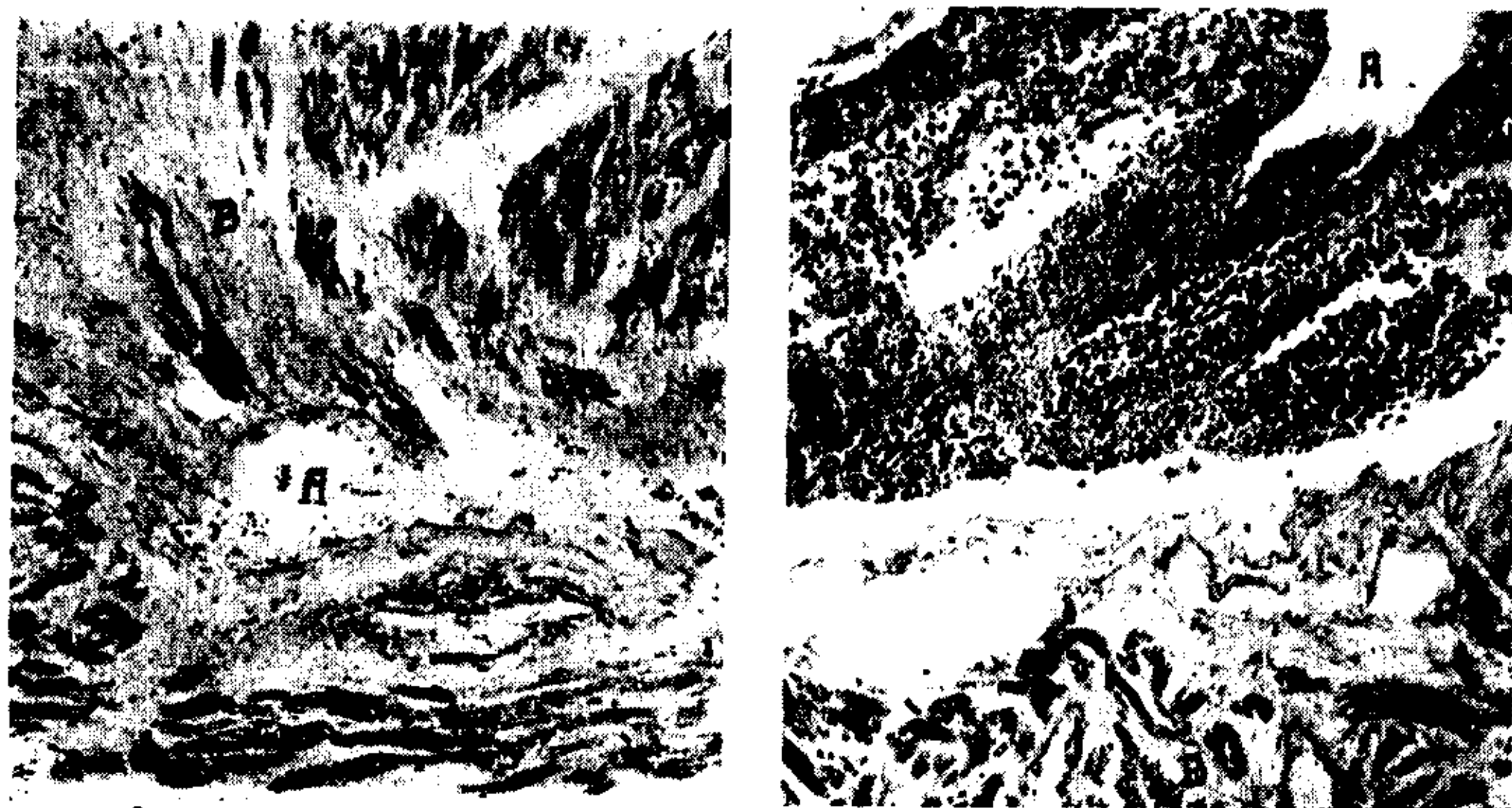


FIGURA 1. — Corte de la pared ventricular próxima al surco aurículo-ventricular y vecina a la zona de ruptura. A. Espacio vascular con esclerosis radiada. (B) con punto de partida de la adventicia. C. Fibras musculares atróficas con marcada esclerosis intersticial.

FIGURA 2. — A. Vena con intensa leucocitosis. B. Esclerosis intersticial.

Enfisema pulmonar con edema de lóbulos inferiores. En el saco pericárdico un derrame sanguíneo de moderado grado con algunos coágulos. El tamaño del corazón ligeramente aumentado. Vasos coronarios duros. Buena cantidad de grasa pericárdica.

En la cara posterior de la aurícula derecha, por encima del surco aurículo ventricular, cercano al tabique interauricular e inmediatamente por debajo de la vena cava inferior, existe un desgarramiento en forma de media luna de unos tres centímetros de luz. La pared auricular en la zona circundante a la ruptura está muy tenue, llevando adherida en su cara interna un coágulo fibrinoso organizado. Sobre el borde derecho y algo por encima de la orejuela derecha, la pared auricular es igualmente tenue.

En la aorta se notan placas de ateroma y calcificaciones; en la porción ascendente, ligeramente dilatada, estrías cicatriciales longitudinales con irradiaciones estelares (aortitis sifilítica).

La arteria coronaria derecha presenta, próxima a las colaterales auriculares, una lesión artero-esclerótica grosera con calcificación de las placas ateromatosas y marcada reducción de la luz vascular.



Además se comprueban por el examen anátomo-patológico: glomérulo nefritis, esplenitis subaguda y periesplenitis. Degeneración grasa del hígado e impregnación biliar.

Acerca del examen microscópico informan las siguientes figuras:

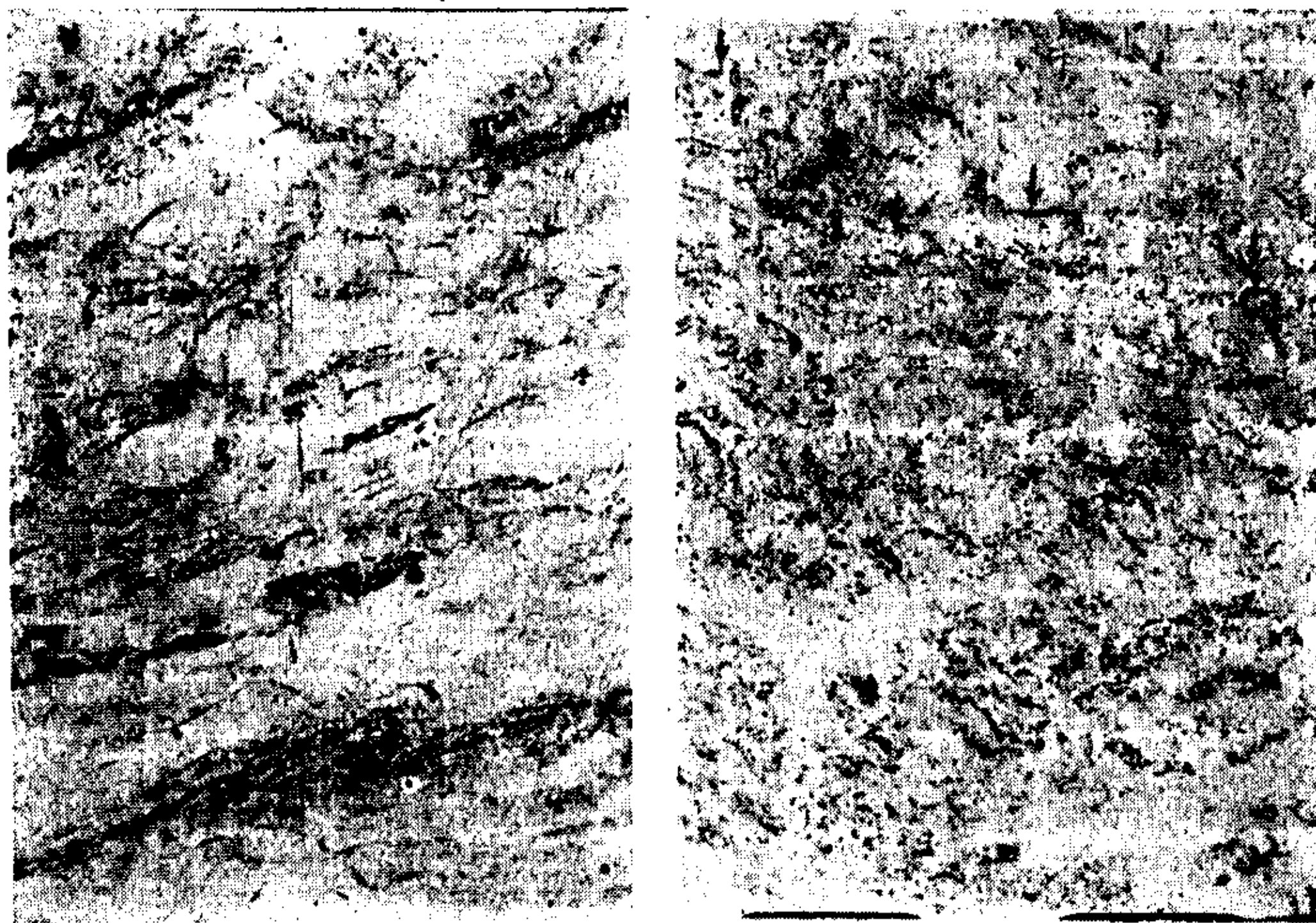
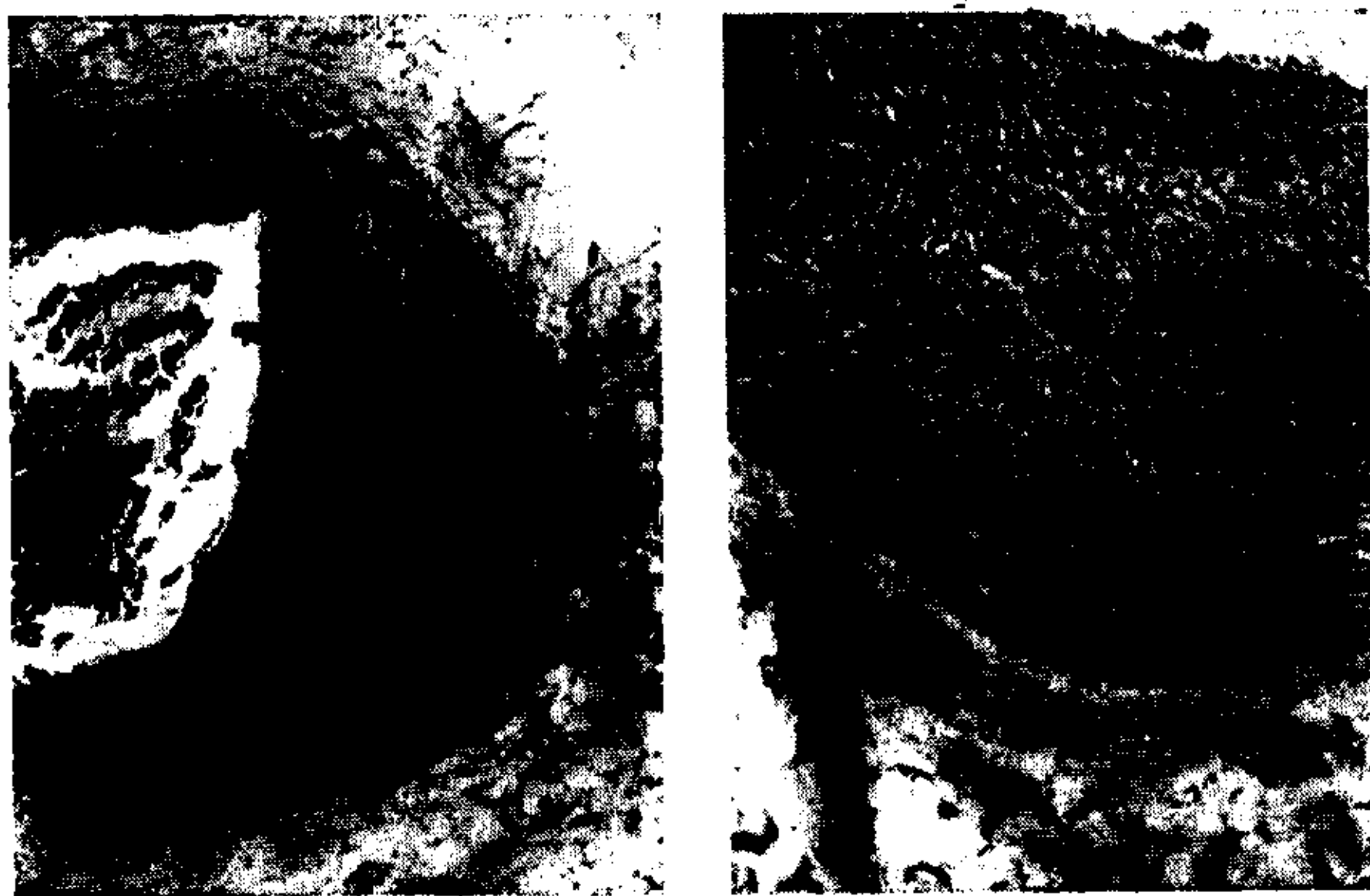


FIGURA 3. — Corte de pared auricular próxima al sitio de la rotura. Tejido fibrilar colágeno con vesículas adiposas. Edema e infiltrado de hematíes. I. Arteriola. II. Resto de fibra muscular.

FIGURA 4. — Corte de pared auricular próxima a la anterior. Tejido disgregado con resto de fibras musculares ↓ e infiltrado formados por hematíes y leucocitos.



I

II

FIGURA 5. — Corte de pequeña arteria próxima al sitio de rotura. I. Aumento de espesor de la íntima que reduce la luz vascular. II. A mayor aumento: fibrosis de la íntima que en parte adquiere aspecto amorfo o vítreo parvi-celular. Capa muscular también con aumento del tejido conjuntivo y adventicia más condensada (arterioesclerosis parcialmente obliterante).

## COMENTARIOS

El diagnóstico del caso en su faz post-operatoria aguda fué dificultado por la ausencia de antecedentes cardíacos, de modo que recién la autopsia reveló la existencia de una rotura de la pared auricular derecha y hemopericardio consecutivo.

El cuadro histológico con sus marcadas alteraciones auriculares y ventriculares, la intensa proliferación intersticial con reacción plástica correspondiente a una mioesclerosis por trastornos tróficos, las fibras musculares atróficas (núcleo y protoplasma reducidos, con producción de tejido colágeno fibrilar e infiltrados hemáticos y leucocitarios) permiten interpretar el caso como rotura parietal en zonas infartadas por hipocirculación a nivel de la coronaria derecha. La rotura en sí encuentra su explicación quizás en el estado enfisematoso y asmático del enfermo. La repercusión sobre la presión intracavitaria de un brusco aumento de presión en la pequeña circulación puede haber determinado la rotura de la aurícula derecha en la zona de "locus minori resistentiae".

La muerte, en este caso, debe habrese producido, como en similares, por compresión cardíaca aguda a causa del derrame sanguíneo brusco dentro de la cavidad pericárdica. Este, por una parte, comprime el orificio de las venas aferentes, por la otra dificulta el relleno diastólico del corazón. Las consecuencias son el aumento de presión venosa periférica, la reducción del débito cardíaco e hipotensión arterial. Deben producirse además, trastornos reflejos con punto de partida cardio-pericárdico responsables también en parte del colapso arterial periférico.

Ya hemos mencionado más arriba la dificultad principal que se opuso a orientarnos en el diagnóstico en vida. Como en ningún momento el paciente acusaba síntomas dolorosas y el síndrome post-operatorio se presentó pocas horas después de la intervención quirúrgica abdominal, se llegó a omitir también los registros de rigor, de modo que en esta forma hemos renunciado, no sólo a los valiosos recursos para el diagnóstico en vivo, sino igualmente a la ventaja de poder comparar nuestros hallazgos con los de otros autores. Así por ejemplo Clowe y colaboradores, en un caso de rotura de aurícula derecha, comprobaron en el electrocardiograma un desnivel positivo del segmento R T en las tres derivaciones. Sin embargo, este caso fué interpretado electrocardiográficamente como

de oclusión coronaria. A nuestro juicio, sin embargo, el desnivel positivo en tres derivaciones sucesivas debía inclinar el diagnóstico a favor de un derrame pericárdico.

### CONCLUSIONES

Se describe un caso de rotura de la pared de la aurícula derecha en una zona infartoide de la misma, la que se presenta en un recién colecistomizado, a las pocas horas de la intervención quirúrgica.

El cuadro clínico fué el de un colapso circulatorio. Ausencia de dolor precordial.

El estudio anatomopatológico evidenció un hemopericardias, lesiones mioescleróticas de aurícula derecha consecutiva a trastornos tróficos por deficiente circulación coronaria. Marcada arterioesclerosis parcialmente abliterante de la coronaria derecha.

La rotura debe haberse producido por un aumento brusco de la presión intracavitaria auricular y la muerte por compresión cardíaca aguda hemopericárdica.

### BIBLIOGRAFIA

- Krumbahar E. B. y Crowell C.* — Spontaneous rupture of the heart. "Am. J. M. Sc.", 170, 828, 1925.
- De La Chapelle C. E.* — Spontaneous rupture of the heart. "Am. Heart J.", 1, 315, 1925-26.
- Clowe G. M., Kellert E., Schenectady y Gorham L. W.* — Rupture of the right auricle of the heart. "Am. Heart J.", 9, 324, 1933-34.
- Rendles F. S., Gorham L. W. y Dresbach M.* — Changes in the RS-T component of the electrocardiogram produced by experimental rupture of the dog's heart and by pericardial injection. "Am. Heart J.", 9, 333, 1933-34.

### RÉSUMÉ

L'on cite un cas de rupture de la paroi de l'auricule droite dans une zone d'infarctus de la même, qui se présente dans un récent colecistectomisé, peu d'heures après l'intervention chirurgicale.

Le tableau clinique fut celui d'un collapse circulatorio. Absence de douleur précordiale.

L'étude anatomopathologique révéla l'existence d'une hemopericardie, et des lesions mioesclerótiques de l'auricule droite consécutive à des troubles trophiques par defectusse circulation coronaire. Il y avait une arteriosclerose marquée et partiellement obliterante de la coronaire droite.



## ROTURA AURÍCULA DERECHA

La rupture doit s'être produite par una brusque augmentation de la pression intracavitaire auriculaire et la mort par compression cardiaque aigüe hemopéri-cardiaque.

### SUMMARY

A case is here reported of rupture of the auricular wall in an infarct-like area which occurred in a recently cholecystotomized patient few hours after the operation. The clinical picture was one of circulatory collapse without precordial pain.

The autopsy revealed a hemo-pericardium, myo-esclerosis of the right auricle due to impaired blood supply and marked, partially obliterating, sclerosis of the right coronary artery. The rupture must have been produced by sudden increase of intraauricular pressure, and death was due to heart compression by the hemo-pericardium.

### ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt ein Fall von Wandruptur des rechten Vorhofes in einer Infarktzone derselben, die einige Stunden nach dem chirurgischen Eingriff eines soeben Cholezystektomisierten, auftritt. Es zeigte sich das Bild eines Kreislaufkollapses. Fehlen von prekordialen Schmerz.

Der anatomo-pathologische Befund zeigte ein Hämoperikard, myosklerotische Läsionen des rechten Vorhofes als Folge trophischer Veränderungen durch Koronarinsuffizienz.

Fortgeschrittene obliterierende Arteriosklerose der Coronaria dextra. Die Ruptur muss durch plötzliche Steigerung des Vorhofdruckes entstanden sein und der Exitus durch Herztamponade.

---