

# Hemopericardio tardío en un infarto de miocardio oligosintomático

## Coronaritis sífilítica

POR LOS DOCTORES

ELIAS LEVIN y GAUDENCIO L. FONTANA

---

El día 29 de enero de 1937 se internó, por sus propios medios, en el Servicio de Clínica Médica a cargo del Prof. C. Alvarez, el enfermo Alberto Psuek, polaco, de 49 años, casado, ofreciendo una sintomatología clínica aparentemente trivial. Se quejaba de dolores no muy intensos en el pecho y en el costado izquierdo, sobre todo en los accesos de tos seca, presentando al mismo tiempo un estado ligeramente febril. Todos estos síntomas encuadraban bien dentro de una afección respiratoria gripal, razón por la cual el enfermo durante los primeros días de su permanencia en el Hospital no llamó mayormente la atención, tanto más por cuanto que desde el primer día la fiebre había bajado considerablemente, y el enfermo parecía encaminado hacia una rápida mejoría. El 3 febrero, es decir, unos 5 días después de su ingreso, uno de nosotros comprobó, a la palpación y en la auscultación, ciertas irregularidades del ritmo, circunstancia que motivó un examen electrocardiográfico del enfermo, con el resultado inesperado de un infarto de miocardio en evolución.

El interrogatorio a que fué entonces sometido el enfermo fué muy laborioso, en razón de que hablaba muy poco el castellano, y de los datos suministrados se destacan los siguientes. (Historia Clínica del 4 de febrero).

De sus *antecedentes familiares y personales* no fué posible obtener datos algo precisos. Llegó al país hace unos 6 años, empleándose en distintos trabajos de campo. Desde hace unos meses deambula, pasando de una parte a otra en busca de trabajo, que no consigue. Privado así de medios de sustento, lleva una vida miserable, durmiendo en la intemperie y comiendo de limosna.

Desde hace 2 meses siente un ligero dolor en el pecho, que se acentuó en la semana antes de ingresar en el Servicio. A esa acentuación del dolor de pecho se asoció un cierto grado de fatiga, por lo que se decidió internarse.

*Estado actual.* — Se trata de un hombre algo enflaquecido, en decúbito indiferente, en estado de visible decaimiento y depresión. Se nota polipnea moderada, sin cianosis ni edemas. Tiene ligera tos sin esputos. Al parecer nunca ha tenido dolores precordiales intensos ni angustia o sensación de muerte inminente.

El examen del aparato respiratorio no revela, excepto la mencionada polipnea y algunos roncus, nada de particular.

## HEMOPERICARDIO E INFARTO DE MIOCARDIO

*Aparato circulatorio.* — Pulso ligeramente acelerado, entre 80-90. A menudo se observan intermitenciase. La punta del corazón late en el 5° espacio intercostal izquierdo sobre la línea mamaria. La percusión de la región precordial despierta sensación de dolor. Los tonos cardíacos son algo débiles, sin soplos *ni frotos*. La tensión arterial es de 15 (mx.) y 10 (mn.).

El vientre es blando e indoloro. El hígado sobrepasa 2 traveses de dedo el reborde costal.

El examen de orina del 30 de enero reveló presencia de vestigios marcados de albúmina.

La temperatura, que el día de ingresar el enfermo, alcanzó 38.6°, oscila alrededor de 37.0°, sin escalofríos ni sudores.

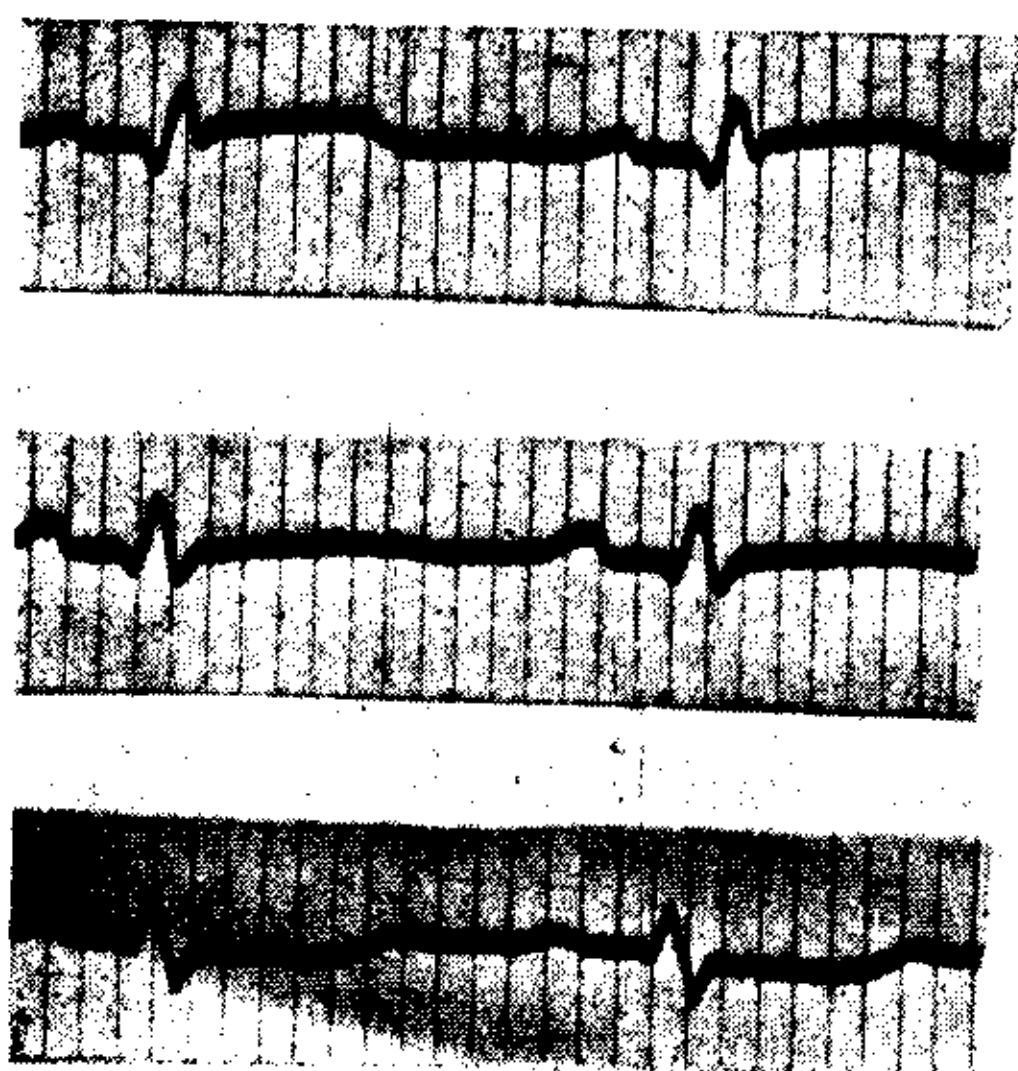


FIGURA 1.—Trazado en las 3 derivaciones del 3 de febrero 1937. Ritmo sinusal regular de 80. PQ = 0.17; QRS = 0.10. Voltaje relativamente bajo, excepto P<sub>2</sub> aumentada. Nótese la onda monofásica, "en cúpula" de ST en D<sub>1</sub>, a la que corresponde una depresión del mismo segmento en D<sub>3</sub>.

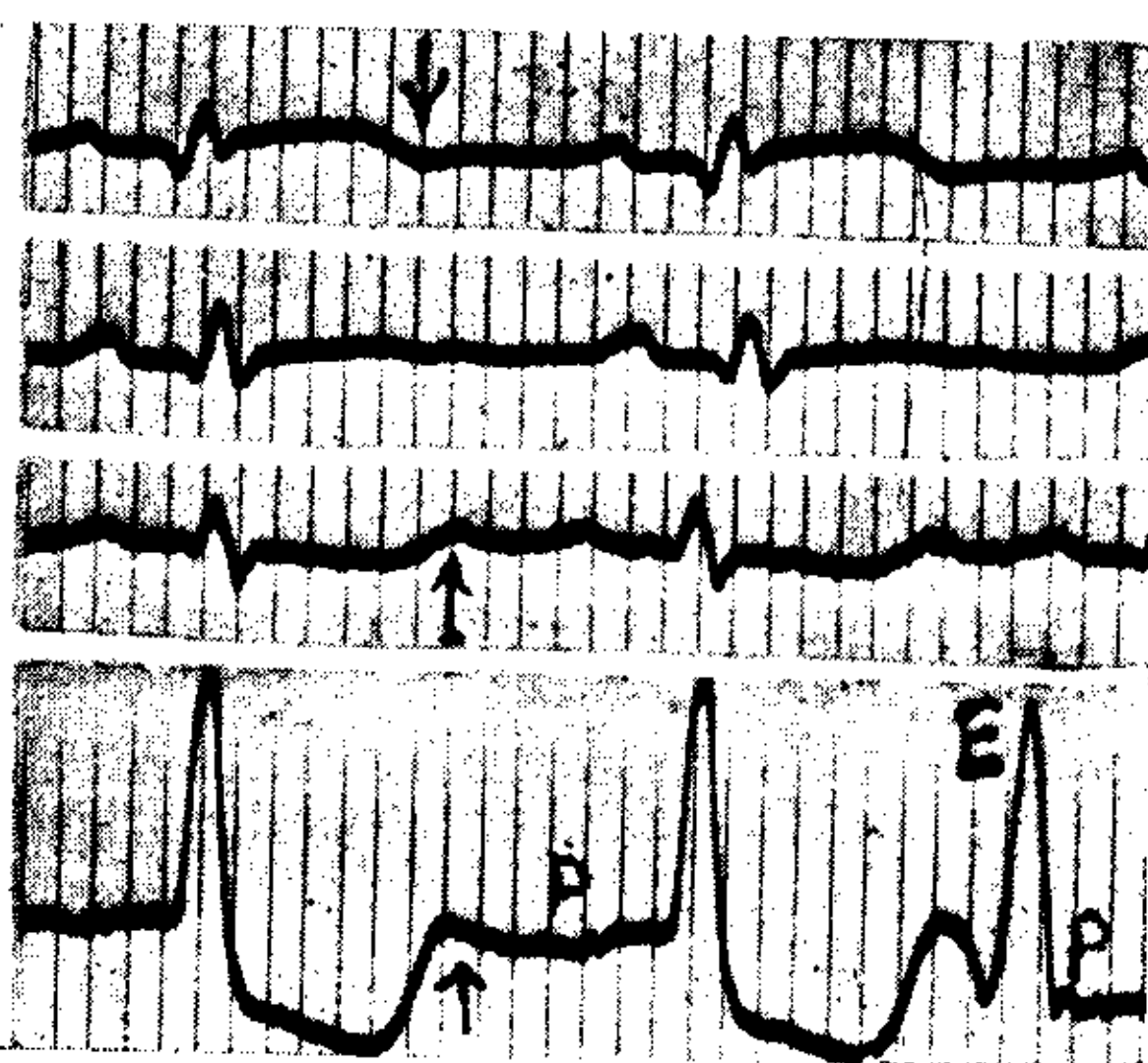


FIGURA 2.—Trazado de fecha 7 de febrero en las 4 derivaciones. La frecuencia es aproximadamente igual al del trazado anterior. PQ - 0.17 y QRS - 0.10. Segmento ST con las mismas características, pero aquí ya se nota un esbozo de una T negativa en D<sub>2</sub>, de aspecto coronario y su imagen invertida en D<sub>3</sub>. Nótese el amplio voltaje en D<sub>4</sub>, y sobre todo la falta de Q y el fuerte desnivel negativo del segmento ST. Extrasístole en E.

El 6 de febrero se efectuó la prueba de eritrosedimentación, con los resultados siguientes: a la hora, 90 mm.; a las 2 horas, 114 mm.; a las 24 horas, 125 mm.; es decir sedimentación muy acelerada.

*Estudio electrocardiográfico.* — Como ya se dijo al principio, el cuadro clínico presentado por el enfermo era tan escaso en síntomas, que no se pudo sospechar más que una afección respiratoria banal, y tan sólo la arritmia comprobada en una oportunidad fué el motivo de la exploración electrocardiográfica. Y si bien en el trazado no se ha reproducido la arritmia, ya que aparecía y desaparecía caprichosamente, en cambio, se han revelado otras alteraciones de singular importancia. En efecto, en el trazado del 3 de febrero (fig.

1). llama de inmediato la atención la modificación característica del segmento ST, el que en  $D_1$  está fuertemente sobreelevado muy por encima de línea neutra, constituyendo la "onda monofásica" y que en  $D_3$ , en cambio, está desnivelado hacia abajo. En  $D_2$  el segmento ST está apenas sobredesnivelado con aplanaamiento de la onda final T. Además, el complejo QRS está ensanchado en todas las derivaciones, alcanzando el valor límite de 0.10 de segundo, y presenta al mismo tiempo algunas melladuras, todo lo cual habla en favor de un bloqueo intraventricular.

El trazado registrado el 7 de febrero (fig. 2), además de las 3 derivaciones standard, presenta también la 4ª derivación (pecho-brazo izquierdo). Las curvas de las derivaciones habituales reproducen las imágenes del primer trazado sin mayores variantes. Merece, sin embargo, ser destacada la aparición de un esbozo de una T invertida puntiaguda en  $D_1$ , es decir el principio de una T coronaria de Pardee, e igualmente se observa una imagen análoga, pero en sentido inverso, en  $D_3$ . Conviene también destacar la presencia de una Q pronunciada en  $D_1$  tanto en éste, como en el primer trazado. En cuanto a la 4ª derivación, aquí los complejos ventriculares resultaron muy amplios y con el detalle muy importante de que falta por completo el accidente Q y de que el segmento ST está fuertemente desnivelado por debajo de la línea isoelectrica.

El lenguaje de las curvas que acabamos de analizar es terminante. No puede tratarse de otra cosa sino de una oclusión aguda o subaguda, de una rama de las coronarias con un consecutivo infarto de miocardio en evolución. Las modificaciones del segmento ST son del tipo  $T_1$  del esquema de Parkinson y Bedford, y por lo tanto el infarto tendría su asiento en la región de la punta. El desnivel negativo de ST en la  $D_4$ , a estar a los trabajos de García Del Río y Orías, habla igualmente en favor de una oclusión en el territorio de la coronaria izquierda, en este caso de la interventricular anterior. Por otra parte, la presencia de una Q conspicua en  $D_1$  y las modificaciones de QRS en sentido de un bloqueo intraventricular sugerían la idea de propagación de la lesión sobre el tabique interventricular, probablemente en su parte anterior.

*Evolución.* — El enfermo siguió durante unos días en un estado estacionario, con algo de fatiga, sobre todo en el esfuerzo. Se quejaba siempre de un dolor precordial no intenso. La temperatura se normalizó el 4 de febrero y se mantuvo en adelante por debajo de  $37^\circ$ .

El 10 de febrero, a media noche, fué llamado de urgencia a la cama de nuestro enfermo el practicante de guardia Sr. Barrionuevo, el que lo encontró presa de violentos dolores en el pecho con propagación al hombro y brazo izquierdo, en medio de una intensa disnea y tos con escasos esputos mucosos. El pulso era rápido e irregular. En la base izquierda y la región axilar del mismo lado, se oían rales subcrepitantes mediáneos y finos. La auscultación del corazón permitió comprobar la existencia de una taquiarritmia muy marcada.

No obstante el tratamiento oportuno (tónicos cardíacos, oxígeno, etc.), que le fuera aplicado con toda premura, el enfermo fué agravándose progresivamente y a las 4 horas de la madrugada falleció.

*Examen anatómico.* — (Protocolo de autopsia 4192, del 5 de febrero de



1937). Como fenómenos generales, no interesando directamente el corazón, se observan signos de congestión pasiva en la mayoría de los órganos.

La aorta presenta un aspecto completamente irregular, apareciendo en partes como quebrada; se observan múltiples placas de aterosclerosis, algunas con infiltración calcárea y otras ulceradas. Válvulas sigmoideas aórticas y pulmonares normales. Aortitis sifilítica. Signos de nefrosclerosis y esplenitis crónica.

**Corazón.** — El área pericárdica se encuentra aumentada en todos sus diámetros y a la palpación se tiene la sensación como de que en su interior se encontraran masas blanduzcas, desplazables las unas sobre las otras. Abierto el pericardio, se encuentra en su interior coágulos sanguíneos bien conservados, que rodean el corazón, moldeándose sobre él (figura 3), no adheridos a su su-



FIGURA 3.—A) Coágulo moldeado; B) Zona que corresponde al infarto; C) Arteria pulmonar.

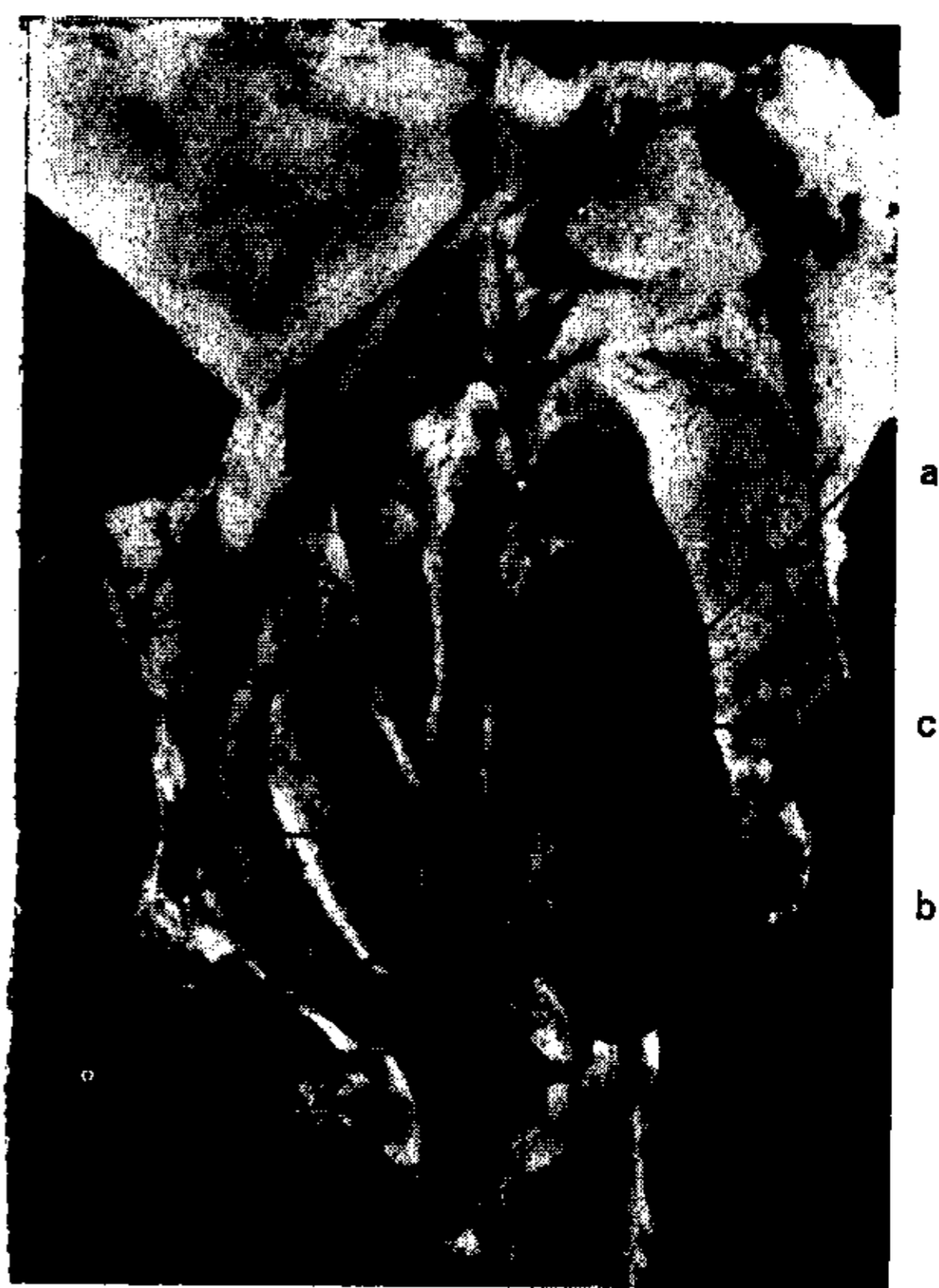


FIGURA 4. — A) Tabique interventricular; B) Infarto de pared; C) Zona del tabique invadida por el infarto; D) Ventrículo derecho

perficie salvo en una zona que corresponde a la parte de la cara anterior que sigue el trayecto de la art. interventricular anterior, zona en la que son difíciles de desprender y dejan una superficie irregular, del mismo color rojo que ellos presentan. Hay, además, en el pericardio, cierta cantidad de líquido (unos 60 c. c., de suero sanguíneo líquido). El pericardio visceral, salvo la zona antes mencionada, no presenta alteraciones, ni hay imbibición hemática.

El corazón se encuentra aumentado de tamaño a expensas de todos sus diámetros, de forma conservada. Los vasos son sinuosos. La grasa normal. Al corte las cavidades izquierdas se encuentran ligeramente aumentadas de capacidad con muy escasos coágulos cruóricos en su interior. Estos coágulos se des-

prenden bien, excepto en una zona que corresponde a la pared anterior en su tercio medio, en la que en una pequeña extensión están adheridos y al desprenderse dejan una superficie despulida, rojo obscura, del mismo color que el coágulo.

Las paredes del ventrículo son más gruesas que lo normal, alcanzando en algunas partes 3-4 cm., salvo la zona ya antes mencionada, es decir en las cercanías del ángulo de unión de la pared anterior con el tabique interventricular, donde el grosor de la pared está, por el contrario, disminuído, aproximadamente a 1 cm.. *En esta zona el miocardio, que en el resto es de caracteres normales, se presenta muy alterado, presentando una coloración parduzco clara, alternando con grandes manchas rojo oscuras, que dan la impresión de ser sangre en el propio tejido del músculo cardíaco; la consistencia a esta altura está disminuída y la pared muy friable.* Practicado un corte del miocardio que comprenda el tabique (fig. 4), se ve que la alteración de la zona infartada invade también el tabique en su tercio medio e inferior hasta cerca de la punta, en casi todo su espesor, pues sólo queda respetada una zona superficial a nivel de la cara interna del ventrículo derecho. En los lugares donde el miocardio presenta estas alteraciones no



FIGURA 5.—Corte de la A. interventricular anterior. A) Luz del vaso, con la trombosis; B) Endoarteria espesada; C) Mesoarteria irregularmente espesada; D) Periarteria; E) Zonas de los vasa vasorum alterados; F) Pericardio.

se puede diferenciar bien las tres capas del corazón, pues tanto el pericardio como el endocardio están infiltrados de sangre, de aspecto esfacelado, y la sangre que hay en el interior del músculo da la impresión de haber provenido de la misma cavidad ventricular, para volcarse, luego de atravesar la pared, al pericardio.

El estudio histológico de esta zona, por la naturaleza necrótica de la misma y el desorden de los tejidos, ha dado preparados poco demostrativos como para incluir sus microfotografías en este trabajo. Su estudio revela las fibras miocárdicas a esa altura en parte hinchadas, de poder tintorial sumamente disminuído, carácter que comparte el núcleo en otras zonas las fibras han perdido por completo sus caracteres, presentándose como un tejido amorfo, donde sólo algunos contornos revelan lo que antes formaba esa zona. *A ello se agrega una gran cantidad de sangre extravasada, libre entre las fibras, formando grandes masas que las disocian, sangre que también infiltra y efracciona el pericardio y el endo-*

cardio. Merece sí ser reproducido un preparado obtenido de la zona más alta de la lesión, que comprende *la art. interventricular anterior con su luz completamente ocluida* por una proliferación de la endoarteria y trombosis, vaso que por el conjunto de sus alteraciones parietales *revela signos de una afección luética* (véase microfotografía). En efecto, la endoarteria, considerablemente aumentada, aunque no en forma regular, lo está por proliferación a base de elementos conjuntivos que sólo muy cerca de la limitante interna presentan en algunos puntos un poco de hialinosis, *no encontrándose en el resto señales de necrosis, como se la halla en la arterioesclerosis*. En cuanto a las demás capas de la pared del vaso, presentan poco de interés. La capa media es de un espesor irregular, y en la adventicia se observa algunos vasa vasorum con alteraciones en sus paredes, pero no se encuentra en su alrededor un infiltrado neto como en las lesiones características.

### CONCLUSIONES

En base a la evolución del cuadro clínico y de los datos del examen necrópsico, se llega fácilmente a las conclusiones siguientes:

1) Se trata de un infarto de miocardio subagudo, clínicamente casi silencioso, pero puesto bien de manifiesto por el trazado eléctrico, y confirmado en todos sus detalles por el examen anatómico. Tanto, el trazado, como la autopsia coinciden en un infarto anterior.

2) La oclusión del art. interventricular anterior se ha producido por trombosis en un vaso con *alteraciones sifilíticas*, y no arterioescleróticas, como es el caso en la generalidad de los infartos de miocardio.

3) El hemopericardio ha sido un fenómeno tardío, que precipitó la muerte del enfermo. Su formación reciente queda abonada por la falta de imbibición hemática de la serosa y de redisolución del coágulo. Pero lo que constituye el principal interés del caso es el mecanismo del hemopericardio. En efecto, un hemopericardio, abstracción hecha de la pericarditis hemorrágica y del hemopericardio traumático, se origina generalmente por perforación de la aorta o de la propia pared del miocardio (aneurisma). En el caso nuestro la pared miocárdica que corresponde al infarto también estaba adelgazada, y, de sobrevivir el enfermo, tal vez se hubiera constituido un aneurisma del corazón. Pero aquí el derrame de sangre en la cavidad del pericardio se ha realizado, a juzgar por los datos de la necropsia, *por la filtración de la sangre intracardíaca a través del miocardio infartado*. Hay que admitir que debido

a la lesión, el territorio afectado, con la necrosis del endocardio y pericardio visceral y con sus fibras musculares laceradas y disociadas, se ha convertido gradualmente en una especie de retículo, permitiendo la invasión de la sangre intracardíaca y su *migración a través de la pared*. En la última noche del enfermo, la sangre había llegado a la cavidad pericárdica, inundándola y produciendo la muerte probablemente por taponamiento del corazón.

4) Además de la pared anterior, el infarto afectada la zona anterior del tabique, en su cara izquierda. Como este hallazgo coincidió con la acentuación de la onda Q en  $D_1$ , se confirma una vez más la tesis sostenida por varios autores de que el tipo  $Q_1$  corresponde a una lesión de las ramificaciones anteriores de la rama izquierda del haz de His, mientras que el tipo  $Q_3$  significaría la afectación de sus ramificaciones posteriores.

#### RESUMEN

En un hombre de 49 años, hospitalizado por una sintomatología aparentemente gripal (fiebre, tos y dolores escasos en el pecho), el trazado eléctrico descubre la presencia de un infarto de miocardio del tipo  $T_1$ , con  $Q_1$  pronunciada. Después de evolucionar favorablemente durante más de 10 días, el enfermo sufre una crisis sobreaguda y fallece a las pocas horas. La autopsia descubre, además del infarto de cara anterior y de la parte anterior del tabique, un hemopericardio reciente producido por la migración de sangre intracardíaca a través del miocardio lesionado, *sin solución de su continuidad*. Además, la lesión coronaria que causó la trombosis presenta signos evidentes de afección sífilítica.

#### RÉSUMÉ

Homme âgé de 49 ans, hospitalisé à cause d'une symptomatologie apparemment grippale (fièvre, toux, et vagues douleurs dans la poitrine), le tracé électrique montre la présence d'un infarctus du myocarde du type  $T_1$ , avec  $Q_1$  prononcé. Après avoir évolué favorablement pendant plus de 10 jours le malade souffre une crise très aiguë et meurt peu d'heures après.

L'autopsie révéla en plus de l'infarctus de la face antérieure et de la partie antérieure de la cloison interventriculaire, une hémopéricardie récente produite par la migration de sang intracardiac à travers le myocarde lésioné, *sans solution de continuité*. En plus de la lésion coronaire qui causa la thrombose, il présente des signes évidentes d'affection syphilitique.



## SUMMARY

The case is here reported of a man, aged 49, hospitalized on account of apparently grippal symptoms (fever, cough and slight pain on the chest). The E.C.G. showed the presence of a cardiac infarct of the tipe T<sub>1</sub> with deep Q<sub>1</sub>. After 10 days of favourable evolution, the patient died in a sudden attack. The autopsy showed, besides the infarct of the anterior wall and anterior part of the septum, a recent hemopericardium, the blood of which was thought to have come from the ventricle through the injured miocardium, which however showed no interruption of its continuity. The coronary lesion responsible for the thrombosis showed clear evidences of its siphylitic origin.

## ZUSAMMENFASSUNG

Bei einem 49 jährigen Mann der wegne einer scheinbarer Grippe (Fieber, Husten, und mässige Brustschmerzen) interniers war, entdeckt die Ekg. Registrierung das Vorhandensein eines Myokardinfarkts Typ T 1 mit hervortretender Q 1. Nach einem günstigen Verlauf von mehr als 10 Tagen, erleidet der Patient eine akute Krise und kommt nach einigen Stunden ad exitum.

Bei der Sektion entdeckt man ausser dem Infarkt der vorderen Kammer, und Septumwand ein frisches Hämoperikard, entstanden durch das Durchsickern des intrakardialen Blutes das lädierte Myokard, *ohne eigentliche Ruptur der Wand*. Ausserdem zeigte die Koronarläsion welche die Thrombose erzeugte, deutliche Zeichen luischem Ursprunges.