

COMUNICACION INTERVENTRICULAR ADQUIRIDA POR RUPTURA DE INFARTO DE MIOCARDIO

Por los doctores

B. MOIA y A. J. ALVAREZ

Roger ¹, al practicar en 1861 la autopsia de una niña de 12 años, muerta a raíz de una fractura conminuta, encontró una malformación cardíaca congénita consistente en una falta de oclusión del tabique interventricular, en su parte superior, sin estenosis concomitante de la arteria pulmonar. Ello le permitió relacionar esta alteración anatómica con aquellos enfermos en los cuales había encontrado, como único signo y síntoma de afección cardíaca, un soplo sistólico intenso, con foco de máxima auscultación en el tercio superior de la región precordial, mediano, único y muy prolongado hasta cubrir habitualmente los dos ruidos, sin propagaciones y acompañado, comúnmente, de un frémito de amplia extensión, pero sin apreciable impacto del choque de la punta. En su magistral comunicación, presentada a la Academia de Medicina de París en 1879 ¹, señaló Roger insistentemente que tal malformación congénita, cuando aislada, no se acompañaba de cianosis, siendo ésta, habitualmente, la consecuencia de una estenosis pulmonar concomitante, cuyo efecto sería impedir y prevenir la llegada de sangre a los pulmones, disminuyendo, por consiguiente la oxigenación. Concepto éste cuya exactitud sigue aún siendo reconocida por los autores modernos, como lo hemos señalado en un trabajo anterior ².

En 1891, Dupré ³ presentó un caso similar con confirmación necroscópica, dando a dicha malformación congénita el nombre de enfermedad de Roger. Desde entonces, privó el concepto de que toda comunicación interventricular era la consecuencia de un defecto congénito de cierre del tabique interventricular.

Sin embargo, ya en 1845, un autor inglés Latham ⁴ había descrito dos casos de perforación del tabique por alteraciones adquiridas del miocardio septal, uno de ellos personal en él que destaca la súbita aparición del soplo sistólico, y otro de ellos perteneciente al museo de St. Bartholomew, muerto en febrero de 1829. Ambos enfermos

presentaban el cuadro doloroso clásico del infarto de miocardio. Pero a pesar de que estos accidentes no parecen ser tan infrecuentes como se supone, su existencia ha pasado prácticamente desapercibida, quedando para la mayoría, todavía, el concepto de que todas las comunicaciones interventriculares son de origen congénito.

Las modalidades clínicas que la perforación del tabique interventricular imprimen al curso evolutivo del infarto de miocardio que sufre tal complicación, son tan características que han permitido ya su diagnóstico ante mortem en más de una oportunidad. Es por esta razón que hemos creído oportuno y necesario reseñarlas, para facilitar su exacto reconocimiento en el mayor número posible de observaciones.

En primer lugar, es necesario destacar que el número de casos de perforación del tabique interventricular por infarto de miocardio es, seguramente, mucho mayor del que consignan la mayoría de los autores que se han ocupado de hacer reseñas bibliográficas del tema, a raíz de comunicaciones de casos personales. Así, por ejemplo, Weber ⁵ en el trabajo más reciente aparecido en 1943, reúne hasta esa fecha sólo 33 observaciones con necropsia, es decir, 16 más de las recogidas por Sager ⁶ hasta 1934. Pero en Diciembre de 1942 (algunos meses después de entregado para su publicación el trabajo de Weber), Edmonson y Hoxie ⁷, relatan 13 casos de ruptura del tabique sobre 72 casos de rotura cardíaca, tres de los cuales con diagnóstico ante mortem, lo cual, sumado a los 5 recolectados hasta Weber harían un total de 8 casos de diagnóstico en vida.

Aunque otros autores que se han ocupado del estudio de las roturas cardíacas en general, encuentran cifras mucho más reducidas de ruptura septal (Benson y colab. ⁸, un caso sobre 40, Beresford y colab. ⁹, ninguno sobre 46), tanto los del siglo pasado, como Gowers que da una proporción del 3 %, cuanto los más recientes, demuestran, sin duda alguna, que la perforación del tabique ocupa un lugar destacado entre las roturas cardíacas por infarto de miocardio. Así, en la estadística de Jetter y White ¹⁰, sobre 16 casos, el tabique se perforó en 8; en la de Segall ¹¹, sobre 4 casos se perforó en uno.

Es interesante destacar, además, que en todas estas estadísticas, se registra un número elevado de roturas cardíacas en mujeres, aunque siempre predomina el sexo masculino.

Prácticamente en todos los casos de perforación interventricular

se trataba de un infarto de miocardio reciente. Esto es, por otra parte, lo que sucede habitualmente en las roturas cardíacas en general, ya que en la serie de Jetter y White ¹⁰, las 16 roturas cardíacas sobrevinieron sobre un total de 22 casos de infarto de miocardio agudo, mientras que no se registró ninguna en los 25 casos de infarto de miocardio cicatrizado.

Debe destacarse, además, que aunque se han descrito casos de perforación del tabique entre 40 y 50 años de edad, el mayor número se registra en la sexta década de vida.

El sitio de la perforación está, habitualmente, próximo a la punta del corazón, pareciendo intervenir en igual proporción los infartos de la cara posterior y anterior. Por esta especial localización es muy raro que el defecto interventricular origine trastornos de conducción aurículo-ventricular. Hasta ahora sólo se menciona un caso de bloqueo aurículo-ventricular completo con registro electrocardiográfico ¹³.

Desde el punto de vista clínico, el dato más importante para el diagnóstico es la brusca aparición de un soplo sistólico intenso con las características señaladas por Roger y que ya hemos transcritto más arriba. El dato tiene mayor valor si se sabe positivamente que el paciente no tenía el soplo sistólico intenso, antes de la aparición del episodio que caracteriza al infarto de miocardio.

Sin embargo, aunque este hallazgo tiene un extraordinario valor orientador, no se lo puede considerar como exclusivo para el diagnóstico decisivo. En efecto, una dilatación aguda del ventrículo izquierdo puede acompañarse de un soplo sistólico de mayor o menor intensidad por insuficiencia mitral funcional. Además, en iguales condiciones, puede ponerse más de manifiesto un soplo de estenosis aórtica, no infrecuente a esta edad. Finalmente, el peculiar soplo sistólico, a veces mezcla de sonidos de alta y baja tonalidad, puede obedecer, en algunos casos de infarto de miocardio, no al pasaje de la sangre a través del orificio de la rotura (sea ésta entre ventrículos o hacia el exterior) ¹⁴, sino a la existencia de los depósitos pericárdicos de fibrina formados por la sangre que ha rezumado lentamente en la cavidad pericárdica ¹².

Por lo tanto, además del hallazgo de un intenso soplo sistólico, acompañado o no de frémito, que irrumpe bruscamente en la escena clínica, tienen particular importancia diagnóstica las condiciones clínicas que le acompañan.

Todos los autores señalan, en ese sentido, la repentina aparición o intensificación de la insuficiencia cardíaca, especialmente de cavidades derechas. El enfermo presenta un cuadro siempre grave, con acentuada ingurgitación yugular y hepatomegalia de rápido desarrollo, acompañado habitualmente de cianosis y colapso más o menos intenso. Por lo tanto, es imprescindible sospechar la existencia de una perforación del tabique interventricular cuando, en un caso de infarto de miocardio agudo, aparece en forma rápida un cuadro de insuficiencia cardíaca, predominantemente de cavidades derechas.

La mayoría de los autores no ha hecho hincapié sobre un dato que consideramos de fundamental importancia por haberlo observado uno de nosotros (B. M.) en una observación personal, y que tiene fundados argumentos de fisiopatología. Nos referimos a la ausencia habitual de graves signos de insuficiencia de cavidades izquierdas. En efecto, cuando el infarto de miocardio origina insuficiencia cardíaca, la regla es que ésta se traduzca por accidentes de disnea paroxismal, acompañados o no con posterioridad de disnea permanente. El hecho se explica fácilmente, ya que el infarto se ubica prácticamente siempre en el ventrículo izquierdo. Y si posteriormente aparecen los signos de insuficiencia de cavidades derechas, solo lo hacen después de haber atravesado el paciente este período de la insuficiencia paroxística o no, de cavidades izquierdas. En cambio, en la perforación del tabique, la insuficiencia derecha aparece, por lo común, como lo demuestra el relato de los diversos autores y nuestra propia observación, sin que el paciente haya sufrido, por lo general, graves accidentes de insuficiencia de cavidades izquierdas.

La explicación de estos hechos surge fácil si se recuerda que al perforarse el tabique hay un brusco pasaje anormal de sangre del ventrículo izquierdo al derecho; como consecuencia de ello cede más o menos rápidamente esta cavidad, tal como sucede en la sobrecarga del corazón pulmonar agudo y, entonces, aparecen rápidamente los signos característicos del éxtasis en la gran circulación. Así, si el ventrículo izquierdo no está muy comprometido por el mismo proceso necrótico del miocardio, no tiene porque claudicar frente al discreto aumento de sangre que le envía su congénere, máxime si se tiene en cuenta que la precoz insuficiencia de cavidades derechas alivia notablemente a la circulación pulmonar.

En estos casos, la cianosis obedece a la insuficiencia cardíaca y no al cortocircuito veno-arterial, confirmando así lo que con tanta vehemencia destacara Roger ¹, desde su comunicación inicial.

No son muchos los casos descritos que se acompañan de registro electrocardiográfico ^{5, 6, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21} y en ellos no se confirma el dato de que la sobrecarga derecha así engendrada puede originar una rápida desviación del eje eléctrico a la derecha como sucede en el corazón pulmonar. El estudio de los trazados publicados muestra en algunos, imagen de bloqueo de rama o signos de infarto de miocardio reciente más o menos típicos, predominando, al parecer, la imagen del infarto de miocardio de cara posterior, pero con negatividad de T en las derivaciones precordiales izquierdas. hecho éste que podría tal vez vincularse a las condiciones dominantes en el ventrículo derecho. De los casos con electrocardiograma arriba citados, sólo tres tenían desviación del eje eléctrico a la derecha. De acuerdo con la prolija revisión bibliográfica de los trabajos publicados, llegamos a la conclusión de que el electrocardiograma no presenta cambios característicos orientadores del diagnóstico, salvo quizás, en lo que se refiere a esa concomitancia de T negativa en las precordiales izquierdas con imagen de infarto de miocardio de cara posterior.

Algunos casos seguidos con radiografías seriadas han mostrado aumento de tamaño progresivo del área cardíaca ⁵, pero este dato no es, como se comprende, de mayor utilidad, ya que el área cardíaca puede agrandarse en el infarto de miocardio, sin necesidad de que exista perforación del tabique y, además, no es factible ni recomendable someter al enfermo con infarto de miocardio agudo a frecuentes exámenes radiológicos.

Estos pacientes deben, por el contrario, guardar reposo absoluto, evitando esfuerzos de toda índole. Aunque algunos autores atribuyen la ruptura al plano miocárdico donde se inicia el infarto ¹², negando influencia al reposo absoluto como factor preventivo de la rotura cardíaca, es evidente que todo aquello que represente un factor de sobrecarga cardíaca, sea psíquico o físico, puede facilitar la ruptura del miocardio. Así, p. ej., White y colab. ^{11, 22} han observado que mientras que en la bien cuidada clientela de un hospital general, la rotura cardíaca se produjo en sólo el 3.7 % de una serie de 270 casos de infarto de miocardio, el porcentaje se elevó al 73 % de una

serie de 22 casos de infarto de miocardio agudo en pacientes mentales y que, por lo tanto, a causa de su condición psíquica no pudieron ser sometidos desde el principio a los cuidados que, sobre todo en lo que al reposo absoluto en cama se refiere, son de regla en esta clase de procesos.

Además, de acuerdo con las bien documentadas observaciones de Edmonson y Hoxie ⁷, en los sujetos con infarto de miocardio, la ruptura cardíaca tiene más probabilidades de producirse si el corazón no está previamente hipertrofiado y si la presión arterial se sigue manteniendo alta después del infarto.

Por lo tanto, queda en pie el criterio de que, en el infarto de miocardio, para prevenir la rotura cardíaca y en especial la del tabique interventricular, es imprescindible mantener al enfermo en reposo absoluto, por lo menos durante las tres primeras semanas que siguen a la necrosis miocárdica, recomendando al paciente que no haga ninguna maniobra que pueda aumentar bruscamente la presión intraventricular (como ser esfuerzos de defecación, maniobra de Valsalva al sonarse las narices, coito, etc.).

En lo que respecta al pronóstico, esta complicación es de extrema gravedad. La mayoría de los pacientes mueren con un grave cuadro de insuficiencia cardíaca y periférica (shock cardiogénico) después de los primeros días de sobrevenida la perforación. Sin embargo, hay algunos pacientes que han sobrevivido hasta cinco meses y medio ¹⁶ y 8 meses ¹⁸, presentando ambos el cuadro de avanzada insuficiencia cardíaca congestiva crónica.

En lo que se refiere al tratamiento, lo más importante será tratar de mantener a toda costa el mayor grado de suficiencia cardíaca, mediante el uso del estrofanfo endovenoso, los diuréticos mercuriales y la dieta hipolíquida e hiposódica apropiada ²³.

Para terminar, creemos interesante reproducir una observación de Fridreich ²⁴, no mencionada en los trabajos de recopilación anteriormente citados, con los comentarios que sobre la misma hace el gran autor francés Peter ²⁵.

El historiador Kortüm, viejo de 71 años de edad, que se quejaba desde 6 días antes de constricción torácica, mientras daba con toda animación una lección sobre el oráculo de Delfos, fué presa, en la mañana del 2 de junio de 1858, de una violenta constricción en el pecho, sin dolor, que le obligó a continuar con dificultad su

clase hablando en voz baja. De vuelta a su casa tuvo intensa disnea, palidez y enfriamiento. Mejoró después algo, pero cinco días más tarde, al examinarlo Friedreich, encontró soplo sistólico rudo y prolongado, cubriendo los dos ruidos normales, piel pálida con labios lívidos, sudor frío y pulso pequeño. Dificultad respiratoria con constricción torácica. El cuadro se agravó y el enfermo murió pocas horas después. En la autopsia, cerca de la inserción anterior del tabique interventricular, se encontró una cavidad más grande que un huevo de paloma, de bordes desflecados y paredes fragmentadas y reblandecidas; esta cavidad, que estaba vacía, comunicaba con la de los dos ventrículos; a su nivel y en la vecindad, el pericardio estaba recubierto por una capa pseudomembranosa reciente; alrededor del foco, tanto en el tabique como en la pared anterior del ventrículo, la sustancia muscular tenía menor consistencia, su aspecto era gris-rojizo y estaba sembrada de numerosas equimosis.

Peter, que discute el carácter de miocarditis aguda a forma purulenta atribuido por Friedreich a esta lesión, dice lo siguiente: "Este viejo, senil por su aorta como por sus meninges, tenía un corazón senil y como tal, gránulo-grasoso, sobre todo en los puntos más fatigados. Bajo la influencia del esfuerzo vocal y por efecto de la emoción, «ya que hablaba con gran animación del oráculo de Delfos», el tabique interventricular, vuelto poco resistente por la alteración senil se rompió y se rompió del ventrículo que sufrió la presión más fuerte hacia el que sufrió la mínima, es decir, del ventrículo izquierdo al derecho."

He aquí, resumidos en estos dos criterios, los conceptos fundamentales que han regido hasta la actualidad la patología de los defectos interventriculares adquiridos.

BIBLIOGRAFIA

1. Roger H. — "Bull. de l'Acad. de Med.", 2me. serie, 1879, 8, 1074.
2. Moia B. y Otero E. — Esta Revista, 1945, 12, 368.
3. Dupré E. — "Bull. de la Soc. d'Anat. de Paris", 1891, 5, 404.
4. Latham P. M. — En The collected works of Dr. P. M. Latham-R. Martín, Londres, 1876, 1, 328 (reproduciendo el capítulo publicado en 1845).
5. Weber M. L. — "Ann. Intern. Med.", 1943, 19, 973.
6. Sager R. V. — "Arch. Intern. Med.", 1934, 53, 140.
7. Edmonson H. A. y Hoxie H. J. — "Am. Heart J.", 1942, 24, 719.

8. Benson R. L., Warren C. y Manlove Ch. H. — "Am. J. Path.", 1933, 5, 295.
9. Beresford E. H. y Earl C. J. C. — "Quart. J. Med.", 1930-31, 24, 55.
10. Gowers, citado por 25, pág. 260.
11. Jetter W. W. y White P. D. — "An. Intern. Med.", 1944, 21, 783.
12. Segall H. N. — "Am. Heart J.", 1945, 30, 39.
13. Mahrburg S. — "Frankfurt. Ztschr. f. Path.", 1935, 47, 552.
14. Reznikoff P. — "J.A.M.A.", 1926, 78, 1922.
15. Master A. M. y Jaffe H. L. — "J. Mt. Sinai Hosp.", 1935, 2, 182.
16. Gross H. Schwartz S. P. — "Am. Heart J.", 1936, 11, 626.
17. Stern N. S. — "Memphis Med. J.", 1936, 11, 35.
18. Stanley D. F. — "Am. Heart J.", 1937, 14, 240.
19. Kogan M. B. — "Klin. Med." (Rusia), 1937, 15, 580.
20. Bayley R. H. y Fader D. E. — "Am. Heart J.", 1941, 21, 238.
21. Moolten S. E. — "Arch. Intern. Med.", 1942, 49, 108.
22. Friedman S. y White P. D. — "Ann. Intern. Med.", 1944, 21, 778.
23. Moia B. — Estudio crítico del tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca, 1945, "El Ateneo", Buenos Aires.
24. Friedreich A. — Traité des maladies du coeur, traducción de la 2ª ed. alemana, 1873, A. Delahaye, París, 253.
25. Peter M. — Traité Clinique et pratique des maladies du coeur, 1883, París, J. B. Baillieri et fils, 207.