

Estudio clinicopatológico de la rotura cardíaca

Por los Dres.:

JOAQUIN SELLEN CROMBET*, PORFIRIO

NORDET CARDONA**y LUDMILA

AGUIRREGABIRIA RUIZ***

Sellén Crombet, J. y otros. *Estudio clinicopatológico de la rotura cardíaca*. Rev Cub Med 19: 3, 1980.

En un período de tres años se realizaron cien necropsias a los fallecidos por infarto miocárdico agudo (IMA) en los servicios coronarios del Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCC) de los cien infartados (69 hombres y 31 mujeres) trece (7 hombres y 6 mujeres) presentaron ruptura cardíaca (RC) para una frecuencia del 13%. Se comparó con un grupo testigo de IMA sin RC. La edad promedio de los que presentaron RC fue de 74 años, superior en 22 años al grupo control. El hemopericardio, el ECG típico de necrosis, la TGO anormal, el hallazgo anatómico de IM transmural agudo de localización anterior, la oclusión total de una o de varias arterias t coronarias con predominio de la descendente anterior izquierda (DAI) sin diferencia significativa en el grado de aterosclerosis, así como el antecedente de hipertensión arterial (HTA) durante la fase aguda del infarto, la ausencia de síntomas prodrómicos de IM en el 46% de los casos, y el peso relativamente mayor del corazón, fueron hallazgos comunes en los pacientes con RC; ocho de los infartados, de ambos grupos, fallecieron en menos de 24 horas, a pesar de lo cual el promedio de estadía fue de 2,5 días para los IM con RC y 6 para los que no presentaron, y un máximo de supervivencia de 8 y 25 días respectivamente. El diagnóstico de ruptura fue hecho en el 31% de los pacientes. Este estudio sugiere algunos datos clínicos que pueden orientar en el diagnóstico y mejorar el pronóstico de tan grave y fatal complicación.

INTRODUCCION

Las enfermedades cardiovasculares constituyen las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en el mundo.

La creación de las unidades de cuidados coronarios (UCC) ha sido un aporte trascendental de la medicina

moderna. Los innumerables métodos y técnicas de diagnóstico y tratamiento han hecho posible disminuir en forma significativa

las muertes ocasionadas por arritmias, y la mortalidad intrahospitalaria después de un infarto. A pesar de ello, la elevada letalidad observada por las complicaciones con posible solución quirúrgica (ruptura de la pared, de tabique intraventricular, músculo papilar, disfunción o aneurisma del ventrículo izquierdo) y las catalogadas como fallo de bomba (insuficiencia cardíaca y choque) han constituido una

*Especialista de I grado en cardiología. Jefe del departamento de epidemiología, ICCC, 17 y A, Vedado, Habana 4.

***Médico residente, tercer año medicina interna. Hospital Escuela Cmdte. Manuel Fajardo, Zapata y D, Vedado.

** Especialista de I Grado en cardiología. Jefe del departamento de epidemiología. ICCC 17 Y A Vedado. HabanA 4

barrera casi infranqueable para disminuir la mortalidad por IM aún en las unidades de cuidados coronarios (UCC)^S.

La RC es una complicación fatal —no siempre bien diagnosticada— que lleva a la muerte en muy corto tiempo.

Este trabajo forma parte de una serie de investigaciones sobre el IM fatal, en la cual se quiere conocer la frecuencia, las características clínicas, y anatomopatológicas de la RC.

MATERIAL Y METODO

Fueron revisados los protocolos de necropsias de los primeros cien fallecidos de IMA en los servicios coronarios del Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCC) entre 1973 y 1976.

Se hallaron 13 RC de la pared libre de ventrículo izquierdo. De los restantes se tomaron otros 13 al azar, y a ambos grupos se les recogieron los datos clinicopatológicos en un modelo computable.

Para el diagnóstico de IMA y de hipertensión arterial se utilizaron los criterios de la OMS^{3,4}, así como para la diabetes mellitus⁵.

RESULTADOS

Datos clínicos

La ruptura de pared libre de ventrículo izquierdo (RPLVI) se produjo en el 13% de las primeras cien necropsias realizadas a pacientes fallecidos por IMA.

El promedio de edad, 74 años, en el sexo femenino (46%), el antecedente de HTA (38%), la obesidad (23%), el antecedente de actividad física previa al ingreso (46%), y la presencia de arritmias durante la hospitalización (77%), fueron más frecuentes en los pacientes con RC que en el grupo control; mientras que los pródomos (*angor* en los días previos al ingreso), las

alteraciones electrocardiográficas, el hábito de fumar, y la diabetes mellitus, fueron más numerosos en el grupo control. El infarto previo y la HTA al ingreso se presentaron en porcentajes similares en ambos grupos. Los casos que no presentaron RC tuvieron supervivencia mayor, según se observa en el cuadro I.

El diagnóstico clínico fue hecho en menos de la tercera parte del total de los pacientes con RC.

Localización del infarto

La localización del IM en el grupo con RC fueron la anterior (62%), apical (23%), y lateral (15%), ninguno de estos casos presentaron la localización, inferior, en contraste con el grupo control en que ésta fue del 31%, los anteriores del 46% y los de otras localizaciones tuvieron la menor proporción (cuadro II).

Causa de muerte

El cuadro III nos presenta las distintas causas de muerte en el grupo sin RC, mientras que en el 100% de los que tuvieron RC el fallecimiento se produjo por taponamiento cardíaco.

Tiempo entre el inicio de los síntomas y la muerte

El grupo de RC murió antes de los nueve días. El 62% lo hizo el primer día y en igual período el grupo testigo alcanzó el 38%. En el grupo control el 23% falleció después de los diez días (cuadro IV).

Datos anatomopatológicos

El IMA aislado o asociado a otro antiguo (92%), el corazón con peso mayor de 400 gramos (85%), el hemo-pericardio (100%) y la trombosis coronaria (46%) se halló en mayor porcentaje en los pacientes con RC, los restantes datos anatomopatológicos se presentaron con frecuencia similar en ambos grupos (cuadro V).

CUADRO I				
DATOS CLINICOS				
	Grupo con ruptura		Grupo sin ruptura	
	No.	%	No.	%
No. de pacientes	13	100	13	100
Edad promedio	74	—	52	—
Sexo masculino	7	54	10	77
Pródromos	7	54	12	92
HTA antecedentes	5	38	1	8
HTA al ingreso	4	31	4	31
Alteraciones ECG previas	6	46	9	69
Infarto	3	23	3	23
Fumador	6	46	8	62
Diabetes	4	31	8	62
Obesidad	3	23	0	0
Actividad física	6	46	2	15
Arritmias	10	77	9	69
Diagnóstico clínico	4	31	—	—
Días promedio del fallecimiento	2,5	—	6	—

CUADRO II				
LOCALIZACION DEL INFARTO				
	RC		S/RC	
	No.	%	No.	%
Anterior	7	54	6	46
Antero-inferior	1	8	1	8
Inferior	0	—	4	30
Apical	3	23	0	—
Lateral	2	15	0	—
Subendocárdico	0	—	1	8
No precisada	0	—	1	8
Total	13	100	13	100

CUADRO III		
CAUSAS DE MUERTE EN LOS CASOS SIN ROTURA		
Causas	No.	%
Fallo de bomba	6	46
Muerte por arritmia primaria	6	46
Tromboembolismo pulmonar	1	8
Total	13	100

CUADRO IV
TIEMPO ENTRE EL INICIO DE LOS SINTOMAS Y LA MUERTE

DIAS	Rotura cardíaca		Sin rotura cardíaca	
	No.	%	No.	%
1 día	8	62	5	38
1 — 3 días	2	15	2	15
4 — 6 "	1	8	2	15
7 — 9 "	2	15	1	15
10 "	0	0	3	23
Totales	13	100	13	100
Promedio	2.5 días		6 días	

CUADRO V
DATOS ANATOMOPATOLOGICOS

	Rotura cardíaca		Sin rotura cardíaca	
	No.	%	No.	%
IMA	10	77	5	38
IMA + antiguo	2	15	3	23
Antiguo	1	8	5	38
Subendocárdico	0	—	1	8
Hemopericardio	13	100	0	—
Corazón + 400 gramos	11	85	6	46
Promedio	466 g		441 g	
Art. pors. princ. ocluidas +	75%			
3	5	38	4	31
2	2	15	2	15
1	5	38	3	23
0	0	—	1	8
Trombosis coronaria	6	46	3	23
Placa vieja ateroma	7	54	9	69
Trombosis mural de VI	1	8	2	15
Aneurisma VI	0	—	1	8
Cirrosis hepática	0	—	4	31

El sitio de la ruptura siempre fue en la cara anterior del VI, localización que coincidía con la del IM.

DISCUSION

Las llamadas complicaciones quirúrgicas del IM y el fallo del corazón como bomba, constituyen un reto importante al quehacer médico con el objetivo de disminuir la mortalidad por IMA en las UCC. Los datos recogidos en la literatura¹² ponen en evidencia las limitaciones que hay en este sentido, y a pesar de existir cuantiosas técnicas de diagnóstico e índice pronóstico, no podemos determinar aún con seguridad qué paciente presentará una ruptura cardíaca.

Datos clínicos

La frecuencia de RC después de un IMA ha sido señalada en la literatura en cifras que varían del 2 al 24%^{6,1%}.

En el presente estudio se encontró el 13%, porcentaje aceptado por la mayoría de los autores antes referidos.

La predisposición del sexo femenino a la RC ha sido relacionada con el comienzo tardío de la enfermedad arterial coronaria y la poca protección que le ofrece la ausencia de circulación colateral inducida por aterosclerosis intensa¹⁰.

En esta serie las mujeres del grupo con RC duplicaron su número en relación con los controles, tal como ha sido publicado por otros autores^{07,9}.

Los pacientes con RC tuvieron un índice pronóstico, al ingreso, menos desfavorable que los otros. Fue característico encontrar la RC entre los de mayor edad y en esta serie las mujeres superaron a los hombres en 7 años para una edad promedio de 78 años. El 54% de los pacientes que tuvieron RC expresaron síntomas hasta un mes antes de su ingreso, mientras que el 92% del grupo comparado presentaron pródromos en igual período.

La HTA fue referida cinco veces más en los casos con RC pero en el período

posinfarto esta cifra fue similar en ambos grupos de acuerdo con lo señalado por otros autores^{7,8,12}.

Una idea no bien aclarada ha sido la función de la HTA en la producción de la RC. Según el mecanismo sugerido por *Wessler y Zoll*³, el daño miocárdico consecutivo a la HTA y el aumento de la presión intercardíaca, durante el IMA favorecen el accidente fatal. La localización generalmente anterior del infarto y la producción de latidos paradójicos en el sitio lesionado y la disminución de la resistencia local por las enzimas proteolíticas secundarias a la necrosis, hacen posible la RC.

Se ha sugerido que la circulación colateral en los pacientes con aterosclerosis coronaria de larga evolución protege al miocardio de la ruptura^{7,11,13,14} ya que ésta se produce cuando, generalmente el IM transparietal está privado no sólo de su irrigación fundamental sino, al mismo tiempo, de una o más de sus fuentes de circulación colateral¹⁵.

El antecedente de IM previo, así como la comprobación anatomopatológica de necrosis antigua, fueron hallados en igual número de casos en ambos grupos y en cifras ligeramente superiores a las de algunos autores^{11,13,16,17}.

Otros factores de riesgo como la diabetes mellitus y el hábito de fumar se han relacionado, más bien con la aterosclerosis coronaria que con la RC⁵. En este estadio su frecuencia fue duplicada a favor de los casos sin RC.

A pesar de las primeras publicaciones^{18,19} en relación con la actividad y con la producción de RC, actualmente este dato ha perdido valor con el advenimiento de las UCC. No obstante en el 46% de los pacientes de esta serie el IM estuvo relacionado con actividad física.

Las arritmias cardíacas, fueron similares en ambos grupos aunque los extrasístoles ventriculares peligrosos du-

plicaron su frecuencia en el grupo testigo.

El uso de anticoagulantes estuvo virtualmente contraindicado por la edad en la mayoría de los pacientes con RC, lo cual nos impide hacer conclusiones. Algunos autores creen que es un factor predisponente²⁰²² y otros lo niegan^{7,8,23}; otros fármacos no fueron evaluados.

Datos anatomopatológicos

El hallazgo típico electrocardiográfico y anatómico de necrosis transmural aguda de localización anterior con oclusión aterotrombótica, en casi la mitad de los casos con RC, de una o más arterias coronarias principales, generalmente la descendente anterior izquierda, coincide con lo informado en la literatura⁷⁻¹¹.

La localización diafragmática en forma aislada o el infarto subendocárdico son acontecimientos poco frecuentes en los casos con RC^{7,8,23}.

El 61% del grupo comparado presentó IM antiguo aislado o combinado con otro agudo, contra el 23% de los que tenían RC; el aneurisma de ventrículo izquierdo y el infarto subendocárdico tampoco fueron hallados en este último grupo, todo lo cual apoya la idea bastante generalizada de que la necrosis miocárdica brinda protección contra la RC^{7,8,14}.

De acuerdo con lo informado en la literatura, los corazones con ruptura presentan peso promedio superior a los 400 gramos y signos de hipertrofia miocárdica que la relacionan con la HTA. En esta serie dichos corazones tenían mayor peso y cardiomegalia que el grupo testigo.

Al igual que A/oe/m⁷ la cirrosis hepática no fue observada en estos pacientes y sí en el 31% del grupo comparado, cifra posiblemente influenciada

por lo limitado de la muestra. Lo anterior contradice la hipótesis de que la aterosclerosis es menos grave en los crónicos.^{7,23-25}

La trombosis mural se halló en un caso de RC y en dos de los que no tenían ruptura.

El hemopericardio fue un dato común en los casos con RC y aunque generalmente la muerte se produce por destaponamiento cardíaco; se ha sugerido que puede estar asociada en estos pacientes una arritmia fatal.

Evolución final

La poca frecuencia de choque cardiogénico orienta hacia una adecuada función del corazón como bomba, y el hecho de que la mayoría de los casos estén aparentemente estabilizados sugiere que la muerte es un episodio inesperado.

El cuadro clínico final de taponamiento cardíaco, hipotensión arterial, choque, elevación brusca de la presión venosa central y ritmo nodal inclinan al diagnóstico.

La sospecha clínica debe ir seguida de punción pericárdica, con lo cual se evita el taponamiento cardíaco, y una cirugía revascularizadora de urgencia, es decir infartectomía con puente aortocoronario, pudieran salvar la vida del enfermo.

A pesar de la introducción de múltiples técnicas y procedimientos novedosos en la investigación médica, pocos elementos clínicos seguros ayudan al diagnóstico rápido de una RC a la cabecera del paciente, inclusive en las Unidades de Cuidados Coronarios. El médico práctico piensa en ella cuando es ya improbable, por no decir imposible, salvar la vida del paciente, y esta idea está respaldada por la ausencia del éxito en el tratamiento quirúrgico.

SUMMARY

Sellén Crombet, J. et al. *Clinicopathologic study of cardiac rupture*. Rev Cub Med 19: 3, 1980.

During three years a hundred necropsies of patients died for acute myocardial infarction (AMI) at the coronary services of the National Institute of Cardiology and Cardiovascular Surgery were performed. Thirteen (7 males and 6 females) out of the 100 patients with AMI (69 males and 31 females) had a cardiac rupture (CR) (13% frequency). They were compared to a control group, with AMI and without CR. The mean age of those with CR was 74 years; it was 22 years above that of the control group. Hemoperi- cardium, EKGs typical of necrosis, abnormal GOT, the anatomic finding of an anterior acute transmural MI, total occlusion of one or several coronary arteries with a predominance of left descending anterior artery without a significative difference regarding the degree of atherosclerosis, a history of high blood pressure during the acute stage of infarction, the absence of predromic symptoms of MI in 46% of cases and the relatively higher cardiac weight were common findings among patients with a CR. Eight patients from both groups died before 24 hours; however, the stay mean was 2.5 days for patients with MI and CR and 6 days for those who had not CR. The maximal survival was 8 and 25 days respectively. Rupture was diagnosed in 31% of patients. This study suggests some clinical data which could orient the diagnosis and improve the prognosis of this severe and fatal complication.

RÉSUMÉ

Sellén Crombet, J. et al. *Etude clinico-pathologique de la rupture cardiaque*. Rev Cub Med 19: 3, 1980.

Cent nécropsies ont été réalisées pendant une période de trois années aux décédés par infarctus myocardique aigu (IMA) dans les services coronaires de l'institut National de Cardiologie et de Chirurgie Cardio-vasculaire (ICCC). Du total de cent décédés (69 hommes et 31 femmes), treize (7 hommes et 6 femmes) ont présenté rupture cardiaque (RC) pour une fréquence de 13%. Une comparaison a été établie avec un groupe témoin d'IMA sans RC. L'âge moyen des patients présentant RC a été de 74 ans, supérieur en 22 ans au groupe contrôle. L'hémopéricarde, l'ECG typique de nécrose, la TGO anormale, la trouvaille anatomique de l'IM transmural aigu de localisation antérieure, l'occlusion totale d'une ou de plusieurs artères coronaires avec prédominance de la descendante antérieure gauche sans différence significative dans le degré d'athérosclérose, ainsi que l'antécédent d'hypertension artérielle au cours de la phase aiguë de l'infarctus, l'absence de symptômes prédromiques d'IM chez 46% des cas, et le poids relativement plus élevé du coeur, ont été les trouvailles communes chez les patients ayant RC; huit patients avec infarctus, des deux groupes, sont décédés en moins de 24 heures, cependant la moyenne de séjour a été de 2,5 jours pour les IM avec RC et de 6 jours pour ceux qui n'ont pas présenté RC, avec un maximum de survivance de 8 et 25 jours, respectivement. Le diagnostic de rupture a été établi dans 31% des cas. Cette étude suggère quelques données cliniques qui peuvent orienter dans le diagnostic et améliorer le pronostic de cette grave et fatale complication.

BIBLIOGRAFIA

1. Lown, B. et al. Coronary and precoronary care. Am J Med 46: 705, 1969.
2. Killip, T.; J. Kimball. A survey of the coronary care unit: Concepts and results. Prog Cardiovasc Dis 11; 45, 1968.
3. Crónicas de la OMS. 23: 375, 1969.
4. OMS. Boletín informativo. Enero, 1975.
5. Sellén, J. y colaboradores. Factores de riesgo coronario en el infarto miocárdico agudo fatal.
6. Spiekerman, Ft. et al. The spectrum of coronary artery disease in a community of 30 000. A clinicopathological study. Circulation 25: 57, 1962.
7. Naeim, F. et al. Cardiac rupture during myocardial infarction. A review of 44 cases. Circulation 45: 1231, 1972.
8. Mundth, E. D. Rupture of the heart complicating myocardial infarction. Circulation 46: 427, 1972.
9. Kneinonen, I. y colaboradores. Análisis de las causas de muerte durante el infarto cardíaco. Kardiologica. 10: 130, octubre, 1970.
10. Zeman, F.; M. Rodstein. Cardiac rupture complicating myocardial infarction in the aged. A.M.A. Arch Int Med 105: 431, 1960.

11. *London, R.W.; S.B. London.* Rupture of the heart. A critical analysis of 47 consecutive autopsy cases. *Circulation* 31: 202, 1965.
12. *Hurtado, D. y colaboradores.* Infarto del miocardio complicado de ruptura. *Arch Inst Cardiol Mex* 45: 737, 1975.
13. *Wessler, S. et al.* The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. *Circulation* 6: 334, 1952.
14. *Sigler, L.H.* Sudden death due to cardiac rupture in myocardial ischemia and infarction. *New Engl J Med* 69: 794, 1969.
15. *James, T.* The coronary circulation and conduction system in acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Dis* 10: 410, 1968.
16. *Bidrick, G. et al.* Studies of myocardial rupture with cardiac tamponade in acute myocardial infarction. I Clinical features. *Chest* 61: 4, 1972.
17. *Mather, J.F. et al.* Rupture of the heart after myocardial infarction. *New Engl J Med* 255: 1, 1956.
18. *Edmonson, H.A.; H.J. Hoxie.* Hipertensión and cardiac rupture. Clinical and pathological study of 72 cases in 13 of which rupture of interventricular septum occurred. *Am Heart J* 24: 719, 1942.
19. *Jetter, W.W.; White, P.D.* Rupture of the heart in patients in mental institutions. *Ann Int Med* 21: 783, 1944.
20. *Aarseth, S.; H. F. Lange.* The influence of anticoagulant therapy on the occurrence of cardiac rupture and hemopericardium following heart infarction. *Am Heart J* 56: 250, 1958.
21. *Lange, H.F.; S. Aarseth.* The influence of anticoagulant therapy on the occurrence of cardiac rupture and hemopericardium following heart infarction. *Am Heart J* 56: 257, 1958.
22. *Capeci, E.N.; R.L. Levy.* The influence of anticoagulant therapy on the incidence of thromboembolism, hemorrhage and cardiac rupture in acute myocardial infarction. *Am J Med* 26: 76, 1959.
23. *Lewis, A.J. et al.* Clinical and pathological features of post-infarction cardiac rupture. *Am J Cardiol* 23: 43, 1969.
24. *Grant, W.C. et al.* The incidence of myocardial infarction in *Ann Intern Med* 51: 774, 1959.
25. *Howell, W.L.; W.C. Manon.* The low incidence of myocardial infarction in patients with portal cirrhosis of the liver: a review of 639 cases of cirrhosis of liver from 17, 731, autopsies. *Am Heart J* 60: 341, 1960.