MUERTE SUBITA POR RUPTURA DE ANEURISMA DE ARTERIA PULMONAR

Lesión secundaria a ventana aórtico - pulmonar

DR. MARCELO MOREANO y DR. MARCO HERDOIZA

Hospital Militar, Quito.

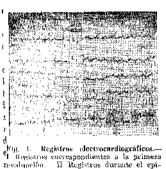
Tema de novedad en la literatura médica han constituído los informes aislados sobre patología de la arteria pulmonar secundaria a defectos congénitos de pedículo o a procesos mitrales en particular. Ya en 1924, Moench¹ publicó un artículo sobre dilatación aneurismática de la arteria pulmonar con ductus arterioso persistente. Duperie y De Lachane², publicaron en 1937, un caso de aneurisma de la arteria pulmonar roto dentro del pericardio. Así mismo como hallazgo garo y con éxito quirárgico se publicó, en 1940, la perforación de un aneurisma de la arteria pulmonar dentro de la cavidad pleural, por Kates3. Desde entonces nada llamativo hemos encontrado en la literatura por nosotros revisada, a excepción del estudio de revisión de Rabkini, en 1962, sobre el diagnóstico roentgenográfico de los aneurismas de la arteria pulmonar, donde se hace un estudio sistematizado sobre las diferentes formas de ancurismas de la arteria pulmonar y su orientación diagnóstica.

Caso clínico.—Por la larga evolución y más caracteres clínicos, el caso que continuación se describe, consideramo de suficiente interés como para se publicado.

L. II. P., de 26 años de edad, casado de ocupación jornalero, fue controlad por primero vez en el Departament de Cardiología del Hospital Militar é Quito el 9 de junio de 1959 con el hitorial de disnos de grandes esfuerzo cianosis progresiva desde la edad el 14 años y soplo cardiaco detectado e examen de rutina años antes de la pomera consulta.

En el examen físico de la prime valoración se apreciaron los siguient hallazgos: cianosis grado 1-2, abomb miento difuso del hemitórax izquier con particular expansión sistólica; bre el área de la arteria pulmon Latido en punta aumentado en sup ficie e intensidad, palpable en cí

E. I. I., Ilnea axilar anterior; thrill sistodiastólico en 2º E. I. I., primer ruido animisitado de intensidad en punta, segundo ruido aumentado de intensidad máximo sobre 3er E. I. I.; 3er. ruido constante en punta. Soplo pansistólico grado 4, máximo en 3er. E. L I. paraesternal, con irradiación baja hasta punta. Soplo diastólico temprano grado 2 - 3, de máxima intensidad en Ser. E. J. I. irradiado a foco tricuspídeo. Accestre diastólico en punta, intensidud 2. La frecuencia cardíaca fue de h7 α 62 por minuto y la presión arteuni en beazo derecho fue de 110 robre 80 con normalidad de pulso brajumi izanjerdo y femorales.



solio previo a la muerto. [#] El resto del examen físico se lo con-^hdoró normal.

revalunción.

do + + con marcada danza hiliar y dilatación aneurismática del tronco de la arteria pulmonar y de su rama derecha, pulsatilidad aórtica aumentada de ⊢ a +4. La posición obliqua anterior izquierda reveló un agrandamiento biventricular a predominio de ventrículo derecho y la oblicua anterior derecha confirmó este agrandamiento revelando un marcado aneurisma de la arteria pulmonar y su rama derecha. (Las figuras No 1 y No 2, lo demuestran radiológicamente).

Desde entonces el paciente fue seguido en la consulta externa de nuestro departamento a intervalos de 3 meses hasta el 25 de agosto de 1962 en que es ingresado de emergencia por haber presentado intenso dolor precordial irradiado a hombro y escápula izquierdos, distrea de pequeños esfuerzos, astenia generalizada, cefalea, obnubilación visual y mental y oliguria; el paciente indica que encontrándose en su trabajo habitual y sin causa aparente sintió molectias indefinidas en la región precordial. Posteriormente aparece fuerte dolor en la región lateral izquierda del cuello que es seguido de precordialgia intensa e irradiación al hombro y región supraescapular izquierdos cun imposibilidad para los movimientos activos de la cabeza, cuello y brazo izquierdo. En estas condiciones permanece un día sin atención médica para al cabo de este tiempo ingresar al hospital.

Examen físico.-Frecuencia cardíaca: 112'; P. A. 110/70. Freeuencia respiratoria 32'. Peso 126 lbs.

Ojos: conjuntivitis y mirada vaga.

 $^{^{26}}$ El electrocardiograma (Fig. 1) reve-📆 signos de hipertrofia auricular y ⁸ratricabo derechas y el estudio radio-^aálico (Fig. 2) nos dio los siguientes allayges: PLUOROSCOPIA: cardioicenha 📳 , Ilujo pulmonar aumenta-

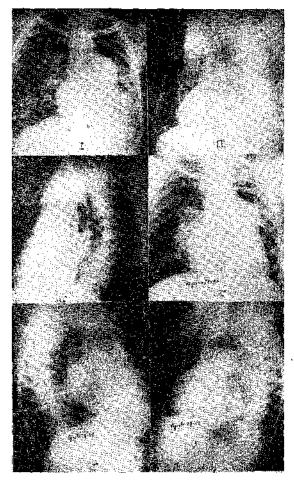


Fig. 2.– Registros radiográficos. -
. 1–111 ltadiográfias convespondientes a la primera avaluación. -
. IV – VI Duranta el episodio previo a la muerte

Asimetría de las mejillas, cianosis de los labios y pabellones auriculares grado 3-4.

Cuello: relieves musculares notables, acentuación del latido carotídeo ixquierdo.

Tórax: Abombamiento difuso del hemitórax izquierdo. Límito hepato-pulmonar 5º, 5º y 6º espacios en líneas F. E., M. C. y A. A., respectivamente.

Corazón: latido de la punta en 6º E. I. I. 2 cm, fuera de la línea A. A., latido aumentado en intensidad y superficie. Latido expansivo paraesternal izquierdo de máxima intensidad en 2º y 3er. E. I. I. Thrill sistadiastólico en 29 y 3er. E. l. I. grado 2-3, Primer ruldo aumentado de intensidad 🛖 em ounta, perfectamente audible a lo lacgo de borde izquierdo del esternón. Segundo ruido aumentado de intensidad +-! ++, máximo en 3er, E. I. I. Tercer ruido audible en punta con cadencia de ritmo de galope. Presencia de soplo pansistólico grado 4 con su máxima intensidad en Jer. E. I. I. e irradiado a lo largo del borde izquierdo del esternón hasta la punta. Soplo diastólico temprano grado 2 - 3 máximo en foco pulmonar, irradiado a foco tricuspideo. Arrastre diastólico en punta grado 2.

Pulmones: murmullo vesicular disminuído de intensidad en ambas bases con hiperventilación de los vértices.

Abdomen: punto epigástrico doloroso ++, Mac Burney y Murphy doloroso -+. Grao cantidad de ruidos hidroaéreos con meteorismo +++.

Extremidades: clanosis distal y edema maleolar ++.

Exámenes complementarios: Electrocardiograma; hipertrofia auricular y ventricular derechos. R. X.: cardiomegalia grado 3. Aumento del ffujo pulmonar grado 2, dilatación ancurismática de la pulmonar grado 4. Ventriculo izquierdo agrandado + 1; ventriculo derecho agrandado + 1.

Sangre: Hernaties 8'000.000. Gl. blancos 6.900; sedimentación 0 - 6.. Vol. globular 67%; hemoglobina 21.9 gramos. Fórmula: cayados 6, segmentados 67, cosinófilos 3, basófilos 0, monocitos 1, linfocitos 22. Urea 150 mgr. Glucosa 92 mgr. Creatinina 2,2 mgr.

Orina: Urobilinógeno -[-, abundantes masas granulares de uratos amorfos.

Heces: normales.

Evolución: Se considera el caso como una emergencia clínico-cardiovascular, procedióndose a una medicación cardiotónica e inmediata sedación, considerando que éste es el primer episodio de insuficiencia cardíaca por nosotros observado en el paciente. El cuadro remite satisfactoriamente durante los 4 días que permanece en el hospital. Fuimos luego sorprendidos por un violento y súbito episodin de nueva precordialgia seguida de shock y muerte violenta.

NECROPSIA

Se procede finalmente al estudio de autopsia que nos revela los siguientes hallazgos: autopsia parcini realizada a las 8 horas del fallecimiento. Se procede a la abertura de la cavidad torácica solamente. De inneciato se nota un agrandamiento masivo y difuso del

área mediastinal con rechazo de los pulmones hacia atrás. La hoja pericár dica tiene un color violáceo escuro. Abierta la cavidad pericárdica se encuentra que ésta contiene ahededor de 2,300 cc. de sangre líquida y congulada. Una vez que la sangre fue evacuada es examinado el coraxón encontrándose las siguientes alteraciones:

hallazgo fue comprobado histológicamente.

El peso del corazón es de 580 gramos.

Ambos pulmones se los encuentra ligeramente colapsados, son puco crepitantes y en cortes seriados presentan una superfície sangrante, congestionada, poco colapsante; uxiste una conges-



Fig. 3.—Piezas anatomopatológicas.— I Potografía del corazón y pulmonas. Nótese la despreporación entre el corazón enormemente aumentado de volumen y los pulmones que aparecen rechazados hacia atrás.— Il y III Fotografías en las que se observa la aorta después de haber sido abierta iongitudinalmente, nótese el diámetro de la ventana aortico pulmones.

- Aneurisma sacular del tronco de la arteria pubnonar, de 10 cm. de largo, por más o menos 28 cm. de circunferencia en la parte central. Está roto en la base (nacuniento de la arteria) y es de tipo disecante (Fig. 3).
- Moderado grado de arterioesclerosis representado por endurecimiento ligero de toda la pared arterial y presencia de placas amarillentas. Este hallazgo fue comprobado histológicamente.
- Ventana aórtico-pulmonar de 16 mm, de diámetro, localizada a 6 cm, del nacimiento de la aorta.
- 4) Hipertrofia con dilatación de todas las cavidades cardíacas más prononciadas las del lado derecho. Este

tión marcada del árbol tráqueo-bronquial. Los cortes histológicos demostraron la existencia de una congestión pasiva difusa con fibrosis discreta del parénquima y tráqueobronquitis hemorrágica.

DISCUSION

Se trata de un caso de cardiopatía con soplo y cianosis tardía con flujo pulmonar aumentado inclusivo en las fases finales de descompensación y cianosis. Tanto auscultatoria como fluroscópicamento se orienta el diagnóstico hacia un cortociccuito córtico-pulmonar con defecto de diámetro considera-

ble. Se mantiene al paciente en observación hasta que al cabo de 4 años hace su primer episodio doloroso seguido de insuficiencia cardíaca. Sabíamos que existía una marcada hipertensión pulmonar revelada por las manifestaciones electrocardiográficas tanto de la primera como de la última investigación, No alcanzamos a objetivizar la causa originaria de la primera precordialgia que cedió fácilmente a sedantes y analgésicos usuales. No obstante el segundo episodio doloroso seguido de muerte súbita nos hizo ya sospechar en una ruptura del aneurisma pulmonar por nosotros conocido. Concluímos pues, con el diagnóstico clínico de un Complejo de Eisenmenger o una ventana zórticopulmonar que en uno u otro caso, evolucionó hacia la hipertensión pulmonar con marcada dilatación y aneurisma de la arteria pulmonar que en sus fases terminales hizo disección primero y luego ruptura, que fue confirmada por la punción pericárdica post-morten hecha por uno de nuestros internos.

Por no disponer del equipo necesario no se hizo el estudio hemodinámico y angiocardiográfico que hubiera podido servir de base para una indicación quirúrgica, aunque en principio, dudamos de su éxito por ser éste un paciente ya cianótico.

RESUMEN

Se describe un caso clínico consistente en una cardiopatía congénita, de evolución crónica que permitió al paciente llegar a la edad adulta. Las manifestaciones clínicas llevaron al diagnóstico de un cortocircuito aórticapulmonar, con hipertensión pulmonar, en función, primero, del flujo y luego de la resistencia, que condujo hacia una dilatación aneurismática de la arteria pulmonar. Su ruptura, confirmada por autopsia, produjo la muerte del paciente.

SUMMARY

A case of a congenital cardiopathy is described, which due to its chronic course permitted the survival of the patient to the adult age. A clinical diagnosis of an aortic-pulmonary short-circuit could be established, with pulmonary hyperteusion due to the increase in pulmonary blood flow and ressistance, which induced the development of an ancurismatic dilatation of the pulmonary artery. It's rupture, confirmed by autopsy, produced the death of the patient.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- MOENCU, G. L.: Ancurysmal dilatation of the pulmonary artery with pitent ducture arteriousus. J. A. M. A. 82: 1672, 1924.
- 2 DUPERIE, R., DE LACHANE, R.: Un eas d'anéryane de l'artére pulmonaire rompu dans le périenrdie. J. Med. Bordeaux 116: 526, 1989.
- EATES, S. R.: Ancuryen of the pulmonary artery perforating to pleural eavity, with recovery, Med. Bull. Veterans Admin. 17: 300, 1940.
- KABKIN, Kh.: Reentgenediagnosis of the pulmonary artery. Vestn. Rentgenel Radiol. 37: 29, 1962.