

A PROPÓSITO DE UN PRESUNTO CASO DE MUERTE POR SUMERSIÓN EN CONDICIONES POCO PROBABLES

Displasia arritmogénica de ventrículo derecho

A mediados del año 2002 una señora de 73 años camina en la pileta de un importante hotel haciendo ejercicios de recuperación después de una intervención sobre una de sus rodillas. El natatorio tiene 80 cm de profundidad en la zona en que se desplaza. La guardavida, encargada de la vigilancia, se ausenta unos momentos para atender un nuevo cliente y, cuando regresa, encuentra a la señora flotando boca abajo aparentemente sin vida. Extraída del agua resultan inútiles las maniobras de resucitación cardiopulmonar que se le aplicaron por lo que se da intervención policial y el cuerpo es remitido a la Morgue Judicial.

Se acusa a la guardavida de abandono de persona lo que motivó la muerte de la cliente por asfixia por sumersión.

Éste fue el diagnóstico inicial de muerte por haberse encontrado plancton en las cavidades cardíacas pero llamó la atención que se mencionara en la autopsia, a nivel del ventrículo derecho, la existencia de placas grasosas por lo que se insistió en profundizar el estudio de la pieza ante la sospecha de que pudiera tratarse de una “displasia arritmogénica de ventrículo derecho (V.D.)”, afección que predispone a episodios sincopales o de muerte súbita.

En los antecedentes clínicos que se buscaron de la occisa se recogieron evidencias de palpitaciones y ocasionales arritmias no persistentes, lo que aumentaba la sospecha.

De la revisión de la pieza de la autopsia Nº 0996/2002 y su análisis histológico resulta:

- “La región subyacente al cono de la pulmonar muestra acentuado grosor con infiltración adiposa. La infiltración grasa, muy evidente a esta altura, impresiona como expandiéndose hacia la pared vecina del ventrículo izquierdo.”

- “Histológicamente se aprecia acentuado reemplazo adiposo que desde la grasa pericárdica se extiende infiltrando el miocardio derecho en todo su espesor alcanzando el subendocardio, separando las fibras musculares que en diversas regiones se muestran aisladas y atróficas en trayectos elongados u ondulados, dispersas en el tejido adiposo. Zona de pared ventricular derecha sumamente delgada ofreciendo la zona muscular un espesor de 0,5 a 1,41 mm.”

- “En la muestra del preparado Nº 12 el reemplazo adiposo es de máxima intensidad y la pared, de un espesor de 12 a 20 mm, muestra abundante grasa en los 2/3 exter-

José María Vayo
Eugenio Caputi

nos y músculo conservado en el tercio interno.”

- “Las fibras de conducción se muestran claramente a nivel subendocárdico separadas por la grasa depositada a ese nivel.”

- “El tabique interventricular muestra escasas áreas de infiltración adiposa subendocárdica y perivascular en algunos vasos intramurales.”

- “Comentario: El cuadro anatómico patológico descrito muestra una importante infiltración adiposa del V.D. con predominio en la región ántero-superior asociada a evidente atrofia de fibras musculares lo que se asocia con el cuadro denominado “displasia arritmogénica del ventrículo derecho.” Dr. E. Caputi.

DISCUSIÓN

En este caso se planteaba el problema de la responsabilidad de una empleada en la muerte de un cliente lo que significaba una pesada carga para la imputada. Se empeoraba la situación ante la presencia de plancton en las cavidades cardíacas que orientaban hacia la certificación de la aspiración de agua, es decir, la asfixia por inmersión pero faltaba explicar la causa por la que un adulto aparentemente sano y que sabe nadar, caminando en un volumen de agua de 80 centímetros de profundidad, cae de boca y no intenta incorporarse. Para ello se requiere una pérdida de conciencia que sólo puede imputarse a un síncope ya que no se comprobó ningún traumatismo ni hubo pedido de auxilio.

El hallazgo de plancton en corazón no es suficiente elemento de certeza como causa de muerte si no

se compara con la densidad de partículas de una muestra del agua, se buscan diatomeas en médula ósea y se confirma el volumen de líquido aspirado investigando la dilución de la sangre por el fluido hipotónico.

El hallazgo de la malformación adiposa del ventrículo derecho, que configura un síndrome clínico conocido por ser una causa frecuente de muerte súbita en individuos jóvenes y atletas entrenados que no han evidenciado patología cardíaca en los exámenes de rutina, aclaraba el motivo de la pérdida de conocimiento por fibrilación ventricular seguida de unos pocos movimientos respiratorios subacuáticos con algo de remanente circulatorio que permitieron la incorporación de plancton al aparato circulatorio.

La “displasia arritmogénica de ventrículo derecho” es una malformación estructural del miocardio ventricular que se muestra invadido por placas de tejido adiposo que pueden alcanzar casi todo el espesor de la pared dejando puntos tan delgados que pueden generar aneurismas sectoriales. Estas zonas adiposas impiden la propagación normal del estímulo hisiano creando la posibilidad de mecanismos de reentrada que ocasionan taquicardias paroxísticas tipo bloqueo de rama izquierda similares al síndrome de “taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho” que es un cuadro diferente por presencia de un foco puntual de excitación, no tener anomalías estructurales macroscópicas, ser de evolución benigna y curable por ablación por radiofrecuencia.

Se reconocen dos variantes morfológicas del proceso, una forma

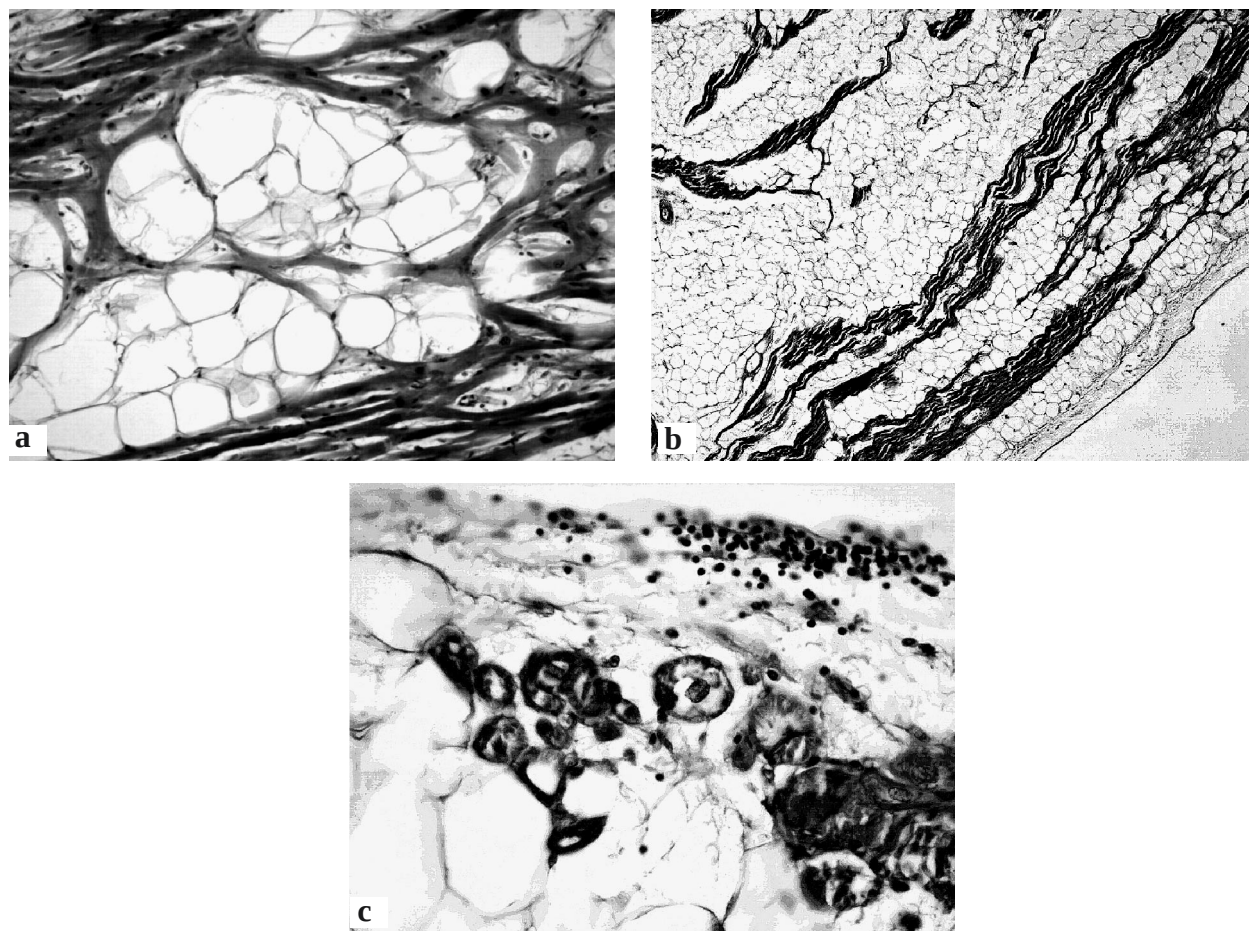


Figura 1 Ventriculo derecho, región antero-superior. a) Infiltración adiposa en V.D., b) V.D. infiltración adiposa intramural ext., c) Infiltrado subendocárdico y F. Cond.

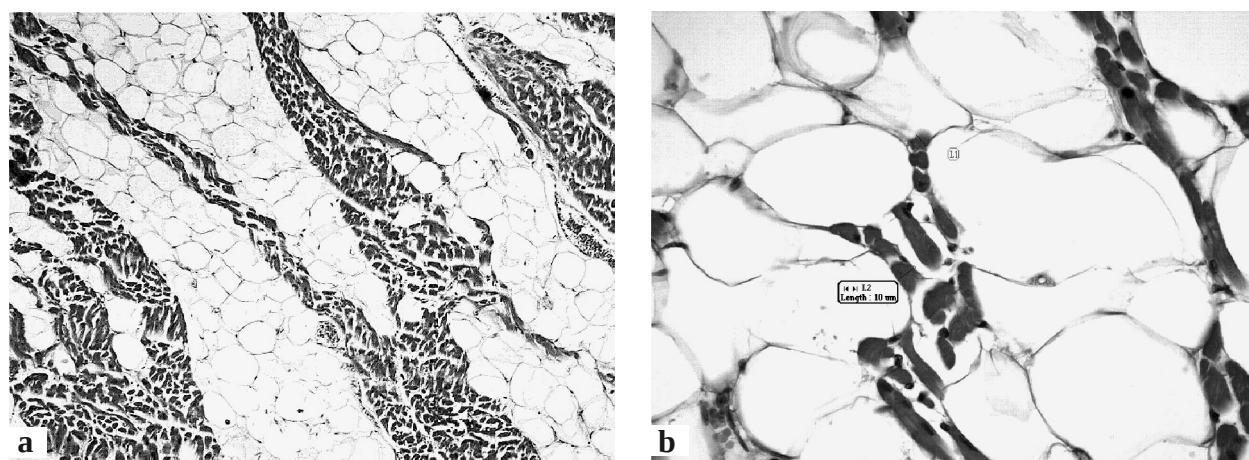


Figura 2 Ventriculo derecho, región antero-superior, muestra sub-pulmonar. a) Infiltración adiposa, b) Adiposis y atrofia fibras musculares.

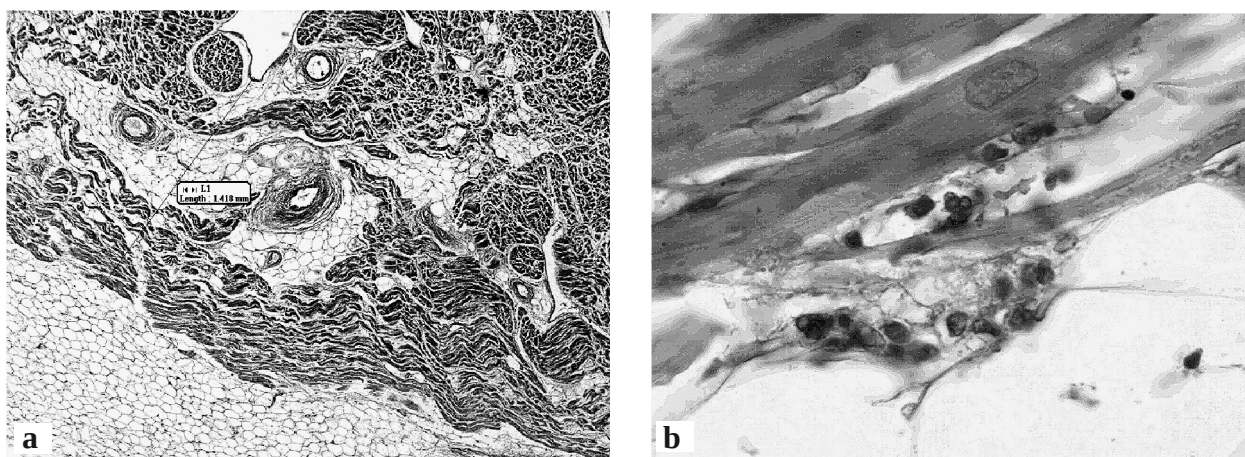


Figura 3 Ventrículo derecho muestra subpulmonar. a) Sector pared de 1,41 mm, b) Reacción mononuclear intersticial.

adiposa simple en que el tejido graso respeta bastante al componente muscular y no muestra elementos inflamatorios y otra forma **fibroadiposa** con adelgazamiento de la pared con aneurismas locales e infiltrados inflamatorios, con fibrosis progresiva e incluso tendencia invasiva sobre el tabique y el ventrículo izquierdo.

El caso que aquí presentamos tiene características algo atenuadas de este último tipo: sector de pared adelgazado hasta 0,5 milímetros, invasión parcial del tabique, tendencia a extenderse al ventrículo izquierdo y reacción mononuclear intersticial.

La enfermedad suele evolucionar en forma solapada y no se la sospecha si no evidencia arritmias reiteradas que provoquen estudios especiales. Tiene incidencia familiar y es frecuente en la región italiana del Véneto donde es la causa de muerte súbita del 22 % de atletas en actividad, bajo control médico, menores de 35 años.

El diagnóstico clínico es difícil porque carece de elementos semiológicos indicativos y si no ocurre este

desenlace imprevisto, ocasiona una fibrosis progresiva que a la larga genera una insuficiencia cardíaca congestiva que lleva a la muerte y pasa con diagnóstico de “miocardiopatía dilatada idiopática”.

Se describen signos clínicos mayores y menores para el diagnóstico dando valor a 2 signos mayores, 1 mayor y 2 menores o 4 menores. Criterios mayores son la comprobación de las anomalías de estructura parietal y la existencia de familiares directos con defecto certificado.

Por ejemplo, uno importante mayor es la significativa e injustificada dilatación aislada del ventrículo derecho o que presente aneurismas localizados.

En el ECG lo más característico es la inversión de T de V1 a 3, cosa que es considerada un criterio menor por que esto puede ser normal en menores de 12 años, en mujeres, en atletas y en bloqueos de rama derecha. También puede verse una onda “epsilon” en V1 a 3.

Son relativamente frecuentes las

extrasístoles o las arritmias ventriculares de tipo BRI durante el ejercicio. La taquicardia paroxística de este tipo caracteriza el origen en el V.D. Si el eje eléctrico es inferior identifica el nacimiento en el tracto de salida, si el eje se orienta hacia arriba, proviene de la base ventricular. De todas maneras estos trastornos no son específicos de la displasia, sólo son sugestivos en hombres jóvenes con familiares con patología cardíaca.

El ecocardiograma muestra, en los casos avanzados, dilatación y disquinesia a nivel V.D. pero esto pasa desapercibido al comienzo por no ser el V.D. una cavidad que se explora con cuidado especial en ecos de rutina.

La resonancia magnética en técnica helicoidal de última generación es capaz de mostrar la composición atípica de la pared ventricular ya que diferencia la grasa del músculo pero, evidentemente, por su costo, no es una exploración de carácter catastral.

Todas estas peculiaridades conspiran para que el diagnóstico correcto no se formule, como en el caso presente que se encontraba bajo asistencia cardiológica desde

tiempo atrás y con evaluaciones preoperatorias intrascendentes hasta que, repentinamente, aparece la muerte súbita ante el desconcierto del entorno familiar y profesional y creando un problema medicolegal.

REFERENCIAS

- Displasia arritmogénica de ventrículo derecho. *Cardiología* 2000. Bertolasi C. y col. Edit. Méd. Panamericana 2000.- pg. 3644.-
- Natural History and Risk Stratification of Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/ Cardiomyopathy.- Hulot, J.S., Jouven, X., Empana J. et al.- *Circulation*. 2004; 110: 1879-1884
- Screening for Hypertrophic Cardiomyopathy in Young Athletes.- Corrado D., Basso C., Schiavon M. y Thiene G. *NEJM* 1988; 339: 364-369
- Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: diagnosis, prognosis and treatment. Corrado D., Basso C., Thiene G.- *Heart* 2000; 83: 588-595
- Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. McKenna W.J., Thiene G., Nava A. et al.- *Br. Heart J.* 1994 ; 3 : 215-218.