



Foto Andrea Bonorino

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

UNA CAUSA RARA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA

Dres. Esteban Gándara¹, José Pereyra²

Un varón de 73 años cuyo único antecedente era hipertensión arterial no tratada, consultó por un cuadro de 20 días de astenia, disnea progresiva y edemas de miembros inferiores.

Había concurrido a la guardia 10 días previos a la consulta donde se le diagnosticó hepatitis, por presentar enzimas hepáticas elevadas tres veces los valores normales a predominio de transaminasas con serología viral negativa.

Volvió a consultar por progresión de los síntomas. Refería haber tenido dolor retroesternal en el mes previo, de tipo opresivo que irradiaba a cuello y ortopnea leve. La disnea había progresado de clase funcional I a III. Negaba fiebre u otros síntomas.

Al ingreso presentó edemas en miembros inferiores, escasos rales bibasales y yugulares ingurgitadas sin colapso, 3/3. Se auscultó soplo sistólico 4 en 6 con frémito en borde paraesternal izquierdo que irradiaba al borde derecho. Se palpó el borde hepático a 6 cm por debajo del reborde costal.

La rutina de ingreso fue normal, con un hepatograma que mostró aumento de transaminasas cinco veces los valores normales, sin evidencias de colestasis y con una elevación leve de la bilirrubina a predominio mixto. El electrocardiograma mostró infarto Q anterior evolucionado y secuela inferior.

¿Cuál es su diagnóstico?

1. Servicio de Clínica Médica

2. Servicio de Cardiología

Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM)

Mar del Plata. Argentina.

e-mail: estebangan66@hotmail.com

DIAGNÓSTICO

Comunicación interventricular post infarto con shunt izquierda a derecha e insuficiencia cardíaca derecha

Se realizó un ecocardiograma transtorácico donde se vió una comunicación interventricular septoapical, disfunción sistólica leve del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar severa y disquinesia anteroseptal. Se colocó catéter de Swan Ganz que mostró resistencia sistémica de 2324 dinas, resistencia de la pulmonar de 799 con un índice cardíaco de 2,5.

Se decidió la realización de una cinecoronariografía que mostró una comunicación interventricular con *shunt* 3 a 1 septoapical, presión de la pulmonar de 75 mm/Hg, saturación sanguínea del ventrículo derecho de 84% y de la aurícula de 68%. Presentó una estenosis severa de la arteria descendente anterior.

Se procedió a la reparación quirúrgica del defecto con parche de teflón y la realización de *by-pass* con mamaria a la arteria descendente anterior. El paciente evolucionó en forma favorable durante el postoperatorio.

DISCUSIÓN

Actualmente la comunicación interventricular es una complicación poco frecuente del infarto de miocardio (IAM).

Desde el advenimiento de la era de los trombolíticos su incidencia disminuyó del 2 al 0,2%, según lo mostrado por los trabajos *Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-I)*^{2,3}.

En los estudios realizados con autopsia en la era pretrombolítica su incidencia era de 11%¹.

Su aparición aumenta la mortalidad del IAM de 7 a 74%^{1,2}.

Se suele asociar a la edad avanzada, hipertensión arterial, enfermedad de un vaso y falta de desarrollo de circulación colateral, y utilización de trombolíticos en forma tardía. La hipertensión tiene un rol fundamental por la incidencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo (HVI), la cual genera mayor tensión parietal entre la zona necrótica y la zona sana^{1,4}.

En los pacientes sometidos a trombólisis los factores de riesgo son el sexo femenino, la edad avanzada y la ausencia del tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular.

Según su evolución se los clasifica en tipo I, en el cual la aparición es súbita sin adelgazamiento parietal. El tipo II en el cual se aprecia la erosión del *septum* seguida de la perforación y trombosis. Y finalmente el tipo III, el que se caracteriza por un adelgazamiento del *septum* seguido de la formación de un aneurisma el cual se suele perforar en su porción central.

La localización más frecuente es la apical o simple que suele acompañar a los infartos anteriores. A menudo su forma ha sido descripta como en túnel. Los infartos inferiores se acompañan de una forma denominada compleja, por que pueden disecar el *septum*.

La comunicación interventricular se presenta en general entre el 3 a 5 día del IAM, como cuadro que progresa al *shock* cardiogénico. Esta complicación condiciona el volumen sistólico del VI. El ventrículo derecho debe soportar la sobrecarga de volumen generada por el VI y superarlo para poder mantener el volumen anterógrado del ventrículo izquierdo. Esto activa mecanismos compensadores como la taquicardia y el aumento de la contractilidad.

A la auscultación puede apreciarse un nuevo soplo, de intensidad mayor 3/6. Es pansistólico, con predominio en el foco tricuspídeo. En 50% de los casos se acompaña de frémito. Su irradiación al foco precordial derecho permite diferenciarlo de la insuficiencia mitral.

La radiografía de tórax suele mostrar hiperflujo pulmonar con claro predominio basal y sin compromiso intersticial o alveolar.

En el electrocardiograma puede apreciarse la aparición de bloqueo A-V completo, bloqueo completo de rama derecha y fibrilación auricular.

El resalto en la saturación de la sangre venosa es útil para la realización del diagnóstico. Permite valorar el monto del cortocircuito mediante la siguiente fórmula:

$$QP/QS = (CaO_2 - CvdO_2) / (CaO_2 - CapO_2)$$

El cortocircuito debe hallarse entre 1,5 y 2. Esto significa que el volumen sistólico del ventrículo derecho duplica al izquierdo.

El rol de la ecocardiografía doppler es fundamental ya que permite visualizar los defectos con precisión, en especial con la modalidad transesofágica. Actualmente se considera que la intervención temprana mejora la sobrevida de los pacientes. La aparición de signos de *shock* cardiogénico convierten a la indicación quirúrgica en una urgencia. Se ha dejado de lado la creencia de que la espera permitía que hubiera un tejido menos friable para la reparación del defecto. Y que la mayoría de los pacientes que sobrevivían durante esta etapa eran los menos graves.

La utilización del balón de contrapulsación aórtica ha mostrado mejorar la sobrevida en el postoperatorio pero no así a largo plazo.

Los defectos anteriores tienen una menor mortalidad quirúrgica comparados con los inferiores (20 vs 70%) debido a una mayor facilidad técnica en su corrección.

El cierre con parche de pericardio se ha convertido en la técnica más usada actualmente. Puede quedar un defecto residual en el septo en el 28% de los pacientes, y ello se asocia con una mayor mortalidad a largo plazo^{2,3}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trivi M. Complicaciones del infarto agudo de miocardio. *Cardiología* 2000;3:2297-309.
2. Antman E, Braunwald E. *Acute myocardial infarction. Heart Diseases 6 th. Edition.* 1114-219.
3. Birbaum Y, Fishbein M, Blanche C, et al. Ventricular Septal Rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:1426-

- 32.
4. Crenshaw B, Granger C, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 2000;101:27-32.
5. Shapira I, Isak vA, Burke M, et al. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1987;92:219-23.



Foto Andrea Bonorino