



Revista argentina de cardiología

ISSN: 0034-7000

ISSN: 1850-3748

Sociedad Argentina de Cardiología

ALONSO, CARMEN MARCOS; LUCENA PORRAS, MARÍA CARMEN; TORAL MARÍN, JAVIER
Rotura del septum interventricular por infarto agudo de miocardio evolucionado.
Efectos colaterales del retraso diagnóstico en la pandemia COVID 19
Revista argentina de cardiología, vol. 89, núm. 6, 2021, Noviembre-Diciembre, pp. 548-550
Sociedad Argentina de Cardiología

DOI: <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20462>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305372671010>

- ▶ [Cómo citar el artículo](#)
- ▶ [Número completo](#)
- ▶ [Más información del artículo](#)
- ▶ [Página de la revista en redalyc.org](#)

LUZEM  redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Rotura del septum interventricular por infarto agudo de miocardio evolucionado. Efectos colaterales del retraso diagnóstico en la pandemia COVID 19

Las complicaciones mecánicas son uno de los más graves contratiempos que pueden aparecer en el contexto de un infarto agudo de miocardio (IAM).

La incidencia de la comunicación interventricular (CIV) tras el infarto ha disminuido gracias a la terapia de reperfusión temprana, y varía entre 0,2-0,34%. (1,2). Su aparición oscila entre las primeras 24 h y los 3 y 5 días desde el inicio de los síntomas. Son factores de riesgo la localización anterior del IAM, la hipertensión arterial, el sexo femenino, la edad avanzada y ser el primer evento isquémico. El ecocardiograma-Doppler transtorácico (ETT) es la principal herramienta diagnóstica. La reparación quirúrgica es el pilar del tratamiento; con una alta mortalidad que oscila entre el 20 y el 50% según las series (3).

Se presentan los dos siguientes casos con la finalidad de resaltar las complicaciones derivadas del retraso en consultar por miedo a acudir al centro hospitalario durante la pandemia.

El primer caso corresponde a una mujer de 66 años, con antecedentes relevantes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con 3 antidiabéticos orales y dislipidemia, que acude por presentar desde hace una semana, dolor centrotorácico, opresivo, no irradiado ni acompañado de cortejo vegetativo, que ha ido aumentando progresivamente en intensidad, asociado con malestar general y cifras tensionales tendientes a la hipotensión, con registros domiciliarios de tensión arterial sistólica (TAS) de 70 mmHg.

En la valoración inicial la paciente se encuentra con aceptable estado general, con cifras de TA de 100/60mmHg, eupneica en reposo; satura 98% sin aporte de oxígeno suplementario. Se realiza ECG donde se objetiva ritmo sinusal a 110 lpm con QS en V1-V4 y elevación del segmento ST en V2-V5. En el ecocardiograma se objetiva una imagen de CIV restrictiva a nivel septal, con identificación clara del shunt, una zona aneurismática anteroseptoapical y aquinesia que se extiende hasta el septum medio. La FEVI (fracción de eyección ventricular izquierda) globalmente estimada es 40%. (Figura 1 A y B)

Presenta en la Sala de Urgencias cifras tensionales de 80/40 mmHg, por lo que se la traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en situación de shock cardiogénico por infarto anterior evolucionado con CIV restrictiva como complicación mecánica. Tras inicio de soporte inotrópico y balón de contrapulsación aórtico se alcanza estabilidad hemodinámica. En el laboratorio presenta valores de creatinina de 1mg/dL, natremia 132 mEq/L, potasemia 4,2 mEq/L y PCR 206,3 mg/dL. Pico máximo alcanzado de Troponina T Ultrasensible (TNT US) de 23 072 ng./L. Hemoglobina de 14,7 g/dL, Leucocitos 18820/mm³ y plaquetas 298000 /mm³.

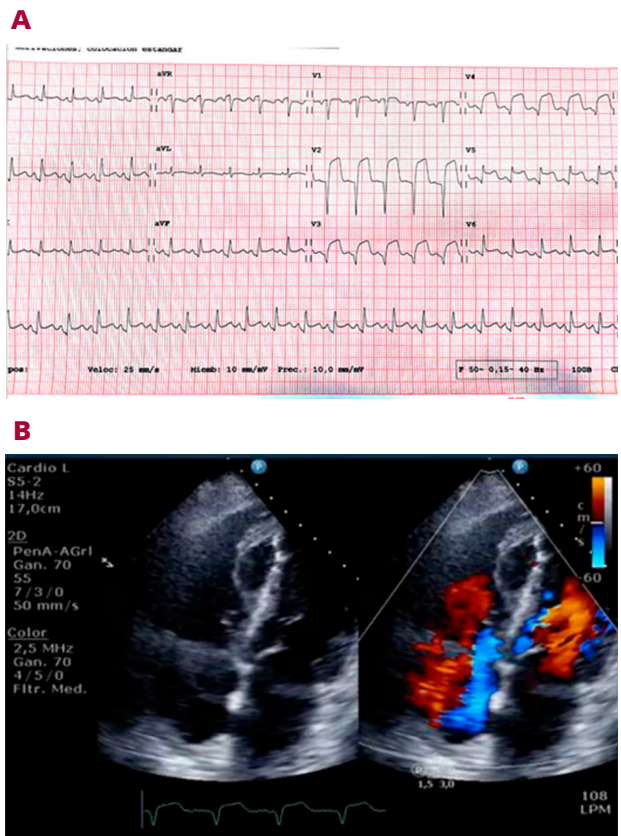


Fig. 1. A. Electrocardiograma de ingreso: Ritmo sinusal a 110 lpm con QS V1-V4 y elevación de ST V2-V5. **B.** Ecocardiograma - Doppler color: Pseudoaneurisma a nivel septal con comunicación interventricular (CIV) restrictiva.

En la cinecoronariografía destaca: un tronco principal izquierdo sin lesiones. La arteria descendente anterior se encuentra ocluida en segmento medio con ausencia de visualización de vaso distal. La arteria circunfleja presenta irregularidades parietales no significativas. Arteria coronaria derecha presenta oclusión en segmento proximal visualizándose el vaso distal mediante circulación colateral heterocoronaria. En la ventriculografía izquierda la aquinesia septal, anterior y apical con aneurisma apical y paso de contraste en sístole desde el ventrículo izquierdo al ventrículo derecho a través de un defecto septal con dos fugas próximas.

Valorada por Cirugía Cardíaca se procede a la reparación quirúrgica de la CIV y del aneurisma ventricular mediante parche de pericardio bovino. Tras la misma, la evolución es tórpida, presentando en ecocardiogramas reglados persistencia de defecto con disfunción ventricular izquierda moderada y derecha grave, con datos de hipertensión pulmonar grave e insuficiencia tricuspídea grave.

Dado el mal control metabólico de la paciente, con HBA1c de 11,6%, y datos de hipertensión pulmonar, se desestima el trasplante cardíaco y se decide manejo conservador.

Seis meses más tarde la paciente continúa seguimiento estrecho con hospitalización domiciliaria y se encuentra clínicamente estable.

El segundo caso es el de un varón de 64 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia, en seguimiento por Cirugía vascular por claudicación intermitente, que acude porque desde hace 10 días, presenta dolor en hemitórax izquierdo, de carácter opresivo, no irradiado ni acompañado de cortejo vegetativo, que no se modifica con la inspiración profunda ni con los movimientos posturales y de duración variable (entre minutos y horas). Desde hace 3 días tiene sensación de disnea progresiva motivo por el que consulta en el Centro de salud donde se objetiva elevación del segmento ST en V2-V5 con ondas Q patológicas en V1-V6. Se administra nitritos sublinguales, con lo que cede el dolor, y se remite al paciente al Servicio de Urgencias.

A su llegada el paciente se encuentra con aceptable estado general, sin referir dolor torácico, pero con persistencia de discreta disnea. Presenta cifras tensionales de 108/70 mmHg, saturando al 95% con aporte de oxígeno suplementario a 3 litros, y con frecuencia cardíaca de 115 lpm. A la exploración destacan tonos rítmicos apagados con soplo diastólico continuo y murmullo vesicular global conservado.

En el laboratorio presenta: hemoglobina 15,5g/dL, leucocitos 21 700/mm³, neutrófilos 18 700/mm³, plaquetas 482 000/mm³, creatinina 0,96 mg/dL, CPK de 72 mg/dL, natremia 137 mEq/L, potasemia 3,8 mEq/L. Coagulación sin alteraciones. Troponina T: 593 ng/L.

En el ecocardiograma se destaca un ventrículo izquierdo dilatado, aneurismático en territorio de la arteria descendente anterior, con FEVI gravemente deprimida (15-20%), por lo que ante sospecha de posible CIV apical como complicación mecánica, se contacta con Cirugía Cardíaca y se traslada al paciente a la UCI.

Durante su estancia en la UCI, el paciente se mantiene tendente a la hipotensión por lo que se inicia soporte inotrópico y se procede a cardioversión eléctrica sincronizada tras presentar taquicardia ventricular sostenida. Dado el alto riesgo de la cirugía convencional, se plantea cierre percutáneo de la CIV. Sin embargo, el paciente presenta empeoramiento del estado general con disnea abrupta y paro cardiorespiratorio y finalmente fallece.

La pandemia mundial COVID-19 provocada por el coronavirus SARS-CoV2 supone un estrés para los sistemas sanitarios desde muchos puntos de vista. Un dato preocupante en el trabajo de Rodríguez-Leor et al. es la prolongación de los tiempos entre el inicio de los síntomas y el primer contacto médico (4) La interpretación inicial más plausible es que los pacientes tardaron más en avisar a los servicios de emergencias extrahospitalarias por el miedo a la COVID-19 (5).

A pesar de que la incidencia de la CIV tras el infarto ha disminuido gracias a la terapia de reperfusión temprana, el retraso en la búsqueda de atención médica debido a la COVID-19 tiene el potencial de revertir

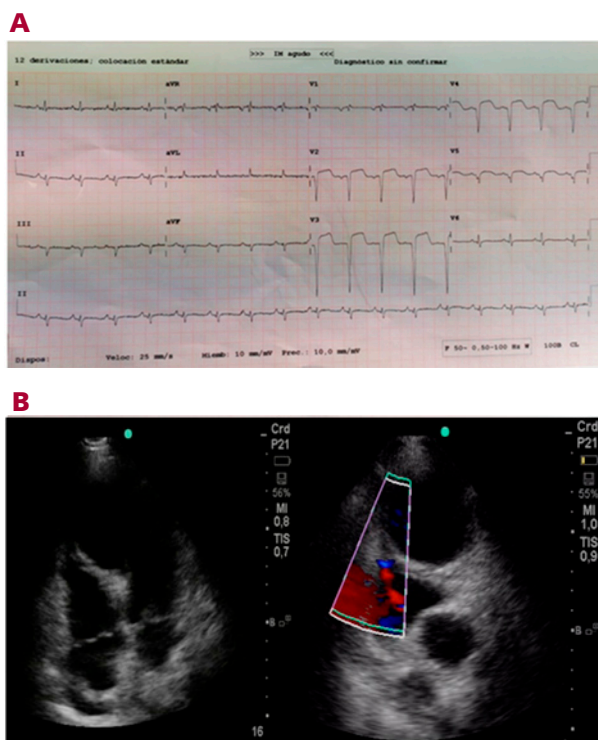


Fig. 2. A. Electrocardiograma de ingreso: Ritmo sinusal a 120 lpm con elevación de ST en V2-V5 con ondas Q patológicas en V1-V6. **B.** Ecocardiograma Doppler color: VI dilatado, aneurismático en territorio de CIV apical

esta tendencia. La CIV es una complicación mecánica potencialmente mortal que generalmente cursa con shock cardiogénico y muerte subsiguiente por lo que una actuación urgente es necesaria, siendo el pilar fundamental la reparación quirúrgica de la misma.

A pesar de su baja incidencia, ha de ser una patología a tener en cuenta por los Médicos del Servicio de Urgencias cuando los pacientes desarrollan en contexto de dolor torácico inestabilidad hemodinámica.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no presentan conflicto de intereses.

(Véase formulario de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

Consideraciones éticas

No aplican

**Carmen Marcos Alonso^{1,✉},
María Carmen Lucena Porras^{1,✉},
Javier Toral Marín²**

¹Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

²Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Carmen Marcos Alonso. Hospital Universitario Virgen del Rocío - Sevilla (41013)
- E-mail: car_marc05@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Baldasare MD, Polyakov M, Laub GW, Costic JT, McCormick DJ, Goldberg S. Percutaneous repair of post-myocardial infarction ventricular septal defect: current approaches and future perspectives. *Tex Heart Inst J* 2014;41:613-9. <https://doi.org/10.14503/THIJ-13-3695>
2. Pang PY, Sin YK, Lim CH, Tan TE, Lim SL, Chao VT, et al. Outcome and survival analysis of surgical repair of post-infarction ventricular septal rupture. *J Cardiothorac Surg* 2013;8:44. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-8-44>.
3. Caballero-Borrego J, Hernández-García JM, Sanchis-Fores J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? *Rev Esp Cardiol Supl* 2009;9:62C-70C. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(09\)72814-6](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(09)72814-6).
4. Rodríguez-Leor O, Cid-Álvarez B, Pérez de Prado A, Rossello X, Ojeda S, Serrador A, et al. Impact of COVID-19 on STsegment elevation myocardial infarction care The Spanish experience. *Rev Esp Cardiol* 2020;73:994-1002. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.07.033>
5. Ibañez B. Infartos en tiempos de la COVID-19. *Rev Esp Cardiol* 2020;73:975-7. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.09.022>.

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:548-550.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20462>

Hamartoma de miocitos cardiacos maduros ventricular derecho

El hamartoma cardíaco es un tumor raro y de morfología heterogénea, que consiste en una proliferación benigna de miocitos maduros e inmaduros, tejido fibroso y elementos vasculares que se disponen de manera desorganizada y resultan de una anomalía del desarrollo de células embrionarias. Existen tres variantes histológicas según las células que proliferan: el rabiomioma cardíaco, que está predominantemente compuesto por miocitos inmaduros y células estrelladas que se asocia a esclerosis tuberosa; el fibroma, que predominantemente consiste en tejido fibroso con algunos miocitos en su periferia y que es pobremente vascularizado; y el hamartoma de células de Purkinje, el menos frecuente de todos y que consiste en miocitos con citoplasma de aspecto granulado eosinofílico (1) Las primeras descripciones de hamartoma de miocitos maduros datan de 1998 (2). En este tumor existen miocitos hipertrofiados, dispuestos en forma desordenada y que se entremezclan con tejido fibroso, vascular y adipocitos en proporciones variables. En general son únicos y se desarrollan de preferencia en la pared ventricular, aunque también existen reportes de localización valvular (3) Existen pocos casos reportados en aurícula derecha (4-6) y no hemos encontrado casos registrados en el ventrículo derecho (VD).

Presentamos un paciente masculino de 32 años de edad, sin antecedentes ni factores de riesgo conocidos, con disnea de larga evolución, pérdida de peso de 5 kg. en el mes previo a su internación y edema (+++) en miembro inferior derecho. Estaba siendo estudiado en otro centro por su cuadro clínico, catalogado como secundario a hipertensión pulmonar tromboembólica

crónica, con base en una arteriografía pulmonar realizada al paciente que informó “trombosis pulmonar bilateral con manometría de 50/30 mmHg, trombosis oclusiva de arteria del lóbulo inferior derecho y segmentaria del lóbulo inferior izquierdo”.

La Ecocardiografía Transesofágica (ETE) previa a su derivación informó imagen heterogénea en ápex del VD compatible con trombo organizado. La Tomografía computada de tórax evidenció derrame pleural y pericárdico, presencia de ganglios mediastinales, tractos de fibrosis densos de aspecto secuelar pleurointersticial, imágenes bibasales en vidrio esmerilado y ascitis.

Los anticuerpos para estudio de colagenopatías: antimieloperoxidasa, antiproteinasa 3, anticitoplasma, anticitrulinados, anti RO, anti Ia/ssb y factor anti nuclear, fueron negativos; así como también los marcadores tumorales: Ca 19-9, Ca 21-cifra, Ca 72.4.

Con este cuadro se derivó a nuestro hospital para tratamiento mediante tromboendarterectomía.

Ingresó estable, con disnea CFII y sin requerimiento de oxígeno.

En el ecocardiograma transtorácico (ETT) se visualizó una masa ocupante medioventricular derecha con bordes irregulares y de ecogenicidad heterogénea, que comprometía el aparato subvalvular tricuspídeo y provocaba retracción focal miocárdica de la pared libre del VD y de la valva septal de la tricúspide, con insuficiencia valvular moderada excéntrica secundaria. No presentaba signos indirectos de hipertensión pulmonar. (Fig. 1)

La tomografía cardíaca (TC) descartó la presencia de trombos asociados a esa estructura y la resonancia cardíaca (RC) confirmó los hallazgos antes descriptos, descartó la vascularización de la misma y evidenció la presencia de realce tardío en su interior.

En la ecografía venosa de miembros inferiores se visualizó imagen compatible con trombosis obstructiva de la vena iliaca proximal.

Se realizó biopsia endomiocárdica. El diagnóstico anatómopatológico fue el Hamartoma de miocitos maduros. Se decidió conducta quirúrgica. En el acto quirúrgico se visualizó macroscópicamente retracción de la pared anterior del VD, masa fibrosa intraventricular con retracción de cuerdas tendinosas y compromiso de la valva septal de la tricúspide. (Fig 2) El paciente evolucionó en forma tórpida en el post operatorio inmediato, con falla ventricular refractaria que requirió asistencia mecánica con ECMO. Obtuvo a las 48 hs. post cirugía.

Las neoplasias cardíacas son infrecuentes y la gran mayoría son hallazgos incidentales en las autopsias o bien en estudios de imágenes del corazón. La ETT es la técnica de elección en la aproximación diagnóstica en el estudio de las masas cardíacas. Por su accesibilidad, bajo costo e inocuidad, permite, en manos expertas, hacer una aproximación a la naturaleza sólida o quística de las mismas, así como también definir su homogeneidad o heterogeneidad, movilidad y sitio de anclaje. Sin embargo, esta técnica no permite caracterizar el tejido