

Pseudoaneurisma Crónico del Ventrículo Izquierdo de Etiología Indeterminada

Guilherme Loureiro Fialho, Cláudio Henrique Fischer, Adriana Cordovil, Orlando Campos Filho

Departamento de Ecocardiografía, Hospital São Paulo - Escola Paulista de Medicina - Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP - Brasil

Los pseudoaneurismas ocurren como rara complicación del infarto de miocardio, tras rotura miocárdica, con detención del proceso hemorrágico por las adherencias del pericardio visceral, parietal - o de ambos -, impidiendo el desarrollo de taponamiento cardiaco. Relatamos el caso de un paciente de 55 años, con pseudoaneurisma crónico del ventrículo izquierdo de etiología indefinida, de larga evolución, que se sometió a tratamiento conservador.

Introducción

Los falsos aneurismas del ventrículo izquierdo (VI), o pseudoaneurismas (pseudo An), representan raros casos de rotura miocárdica, cuyo proceso hemorrágico se detiene por adherencias pericárdicas, o que impide el desarrollo de taponamiento cardiaco, generando estructuras saculares sin tejido muscular, con trombos organizados en su interior¹. Resultan, en su mayoría, de complicaciones del infarto agudo de miocardio^{1,2}. Presentamos un caso de pseudo An del VI sin causa definida, con evolución crónica, que causó insuficiencia cardiaca y probable embolia cerebral, mantenido bajo tratamiento conservador.

Caso clínico

Paciente de 55 años, masculino, pardo, agricultor jubilado, con disnea progresiva a los esfuerzos hace 5 meses, asociada a la tos con expectoración amarillenta, hipoxemia y adelgazamiento. Negaba dolor torácico, palpitations, síncope o fiebre. Presentó episodios anteriores de accidente cerebrovascular hace 1 y 10 años, con crisis convulsivas y reducción de la memoria, sin secuelas motoras significativas. Estaba en tratamiento con fenitoína y AAS. Sedentario, negaba tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial,

dislipidemia, infarto u otras enfermedades cardiacas. Por sospecha clínica y radiológica de bronconeumonía, recibió amoxicilina durante 14 días sin mejora. Se requirió, por lo tanto, una tomografía de tórax y se remitió al paciente a una evaluación por un cardiólogo.

Al examen físico, se hallaba en buen estado general, levemente disneico, con presión arterial de 100 x 80 mmHg y pulso de 72 lpm. La auscultación cardiaca reveló ruidos rítmicos en 2 tiempos, normofonéticas, con soplo sistólico suave en foco mitral. Había reducción del murmullo vesicular en base pulmonar izquierda y estertores finos en base derecha. No había estasis yugular o hepatomegalia. Se observó un discreto edema de miembros inferiores.

La glucemia, electrolitos, colesterol total-fracciones y triglicéridos eran normales, con mínima elevación de la creatinina. El electrocardiograma reveló ritmo sinusal con bloqueo divisional anterosuperior izquierdo, sobrecarga atrial izquierda y probable zona inactiva anterior.

El RX de tórax reveló cardiomegalia con imagen radiodensa paracardiaca izquierda. La tomografía computarizada de tórax presentó área cardiaca aumentada, con imagen sacular en la región apical del VI con calcificación parietal, midiendo 13 x 7 x 6 cm, además de fallas de llenado del VI compatibles con trombos.

El ecocardiograma, además de la dilatación significativa del VI, reveló disfunción sistólica difusa e importante, asociada a la disfunción diastólica moderada. Había reflujo mitral moderado, con la identificación de trombo móvil en el VI y confirmado el pseudo An en región apical, con trombosis parcial (Figs. 1A y 1B).

Tomando en consideración estos hallazgos, se indicó la cineangiografía coronaria, en la que se evidenciaron arterias coronarias normales, además de disfunción importante del VI y pseudo An apical. A continuación, se llevó a cabo resonancia nuclear magnética, que también reveló el gran pseudo An apical, extendiéndose superiormente. Había trombos móviles en el interior del VI dilatado y difusamente hipocinético, con adelgazamiento y acinesia de la pared inferior (Fig. 2).

El paciente tomaba medicación con inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina, betabloqueante, diurético y anticoagulante oral, lo que mejoró el cuadro de tos y disnea. Pese a la discusión de una propuesta quirúrgica, se optó por el seguimiento ambulatorio con monitoreo clínico y por métodos de imagen, en virtud de limitaciones sociales del paciente, así como de la presencia de imágenes similares en radiografía y tomografía de tórax de años anteriores, traídas posteriormente por familiares.

Palabras clave

Falso aneurisma, disfunción ventricular izquierda, infarto del miocardio/complicaciones.

Correspondencia: Guilherme Loureiro Fialho •

Rod Virgílio Várzea 1510/101 Bloco H - cond Central Park - Saco Grande - 88032-000 - Florianópolis, SC - Brasil
E-mail: glfialho@cardiol.br, fialhog@gmail.com.br
Artículo recibido el 17/02/09; revisado recibido el 17/02/09; aceptado el 07/08/09.

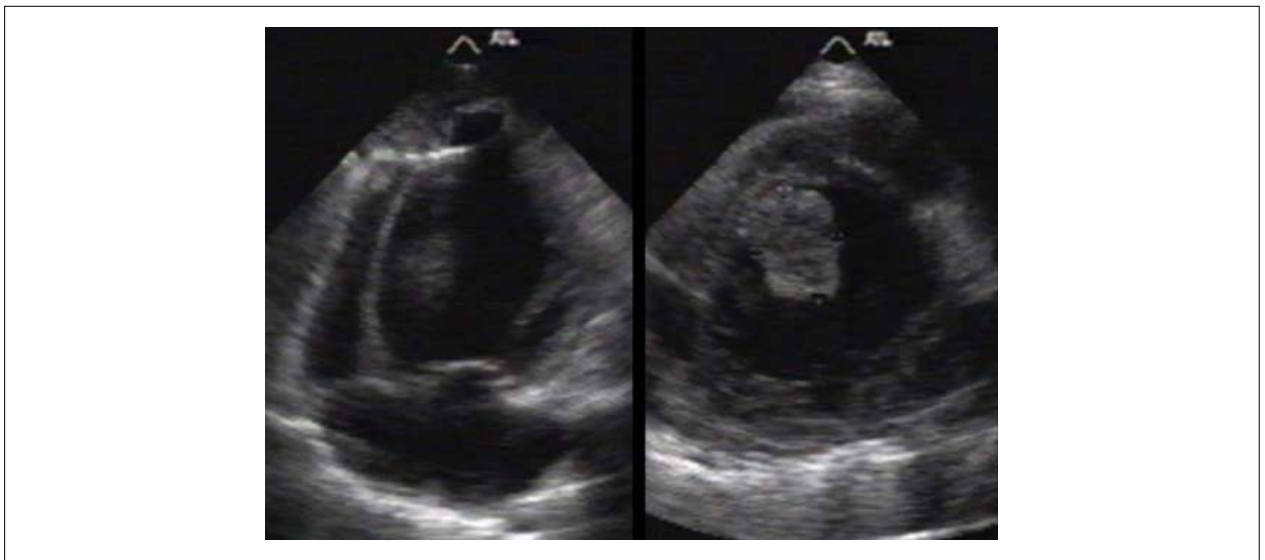


Fig. 1A y 1B - Ecocardiograma transtorácico. Pseudo An en región apical del VI con trombo en su interior y trombo en la cavidad ventricular.

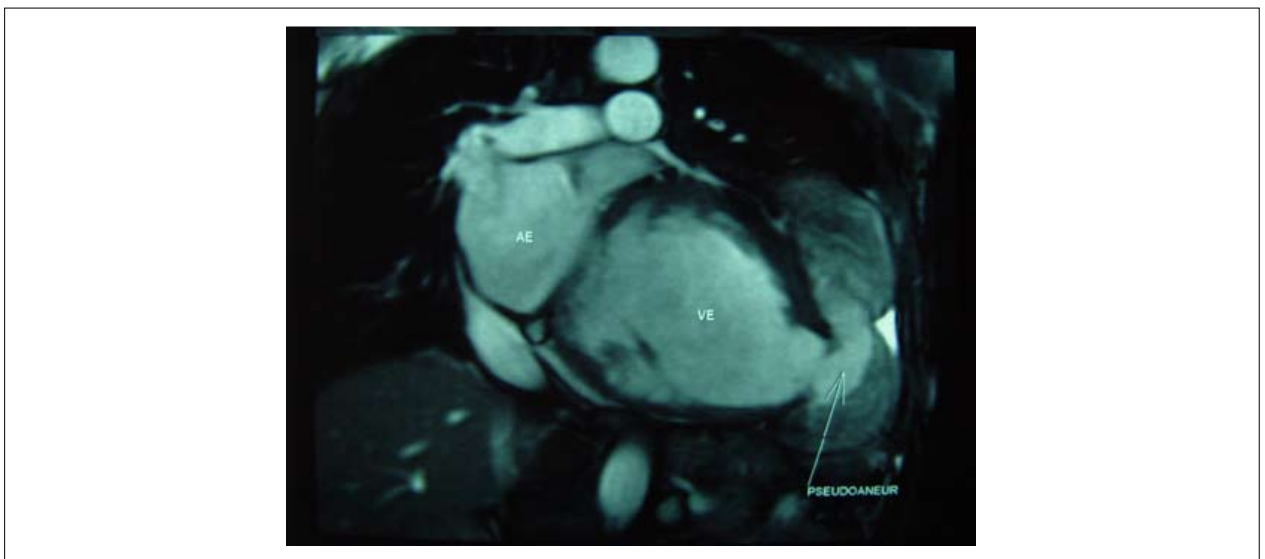


Fig.2 - Resonancia Nuclear Magnética del corazón. Pseudo An en ápice del VI, con trombo en su interior y en la cavidad ventricular izquierda.

Después de 6 meses de investigación diagnóstica inicial, el paciente ingresó en el hospital por insuficiencia cardíaca de síntomas descompensada. En esta ocasión se sometió a un nuevo ecocardiograma que se mantuvo semejante al anterior excepto por la ausencia de trombos en el interior del VI.

Discusión

El presente caso reveló un paciente con falla ventricular izquierda y probable evento embólico previo por pseudo An de VI, con por lo menos 15 meses de evolución, de etiología indefinida.

La causa más común de pseudo An del VI es una complicación mecánica tras infarto agudo transmural

del miocardio^{1,2}. Otras causas menos frecuentes son: manipulación de las cavidades cardíacas tras procedimiento quirúrgico en el corazón; trauma torácico penetrante o cerrado; endocarditis; y raramente, tras pericarditis supurativa o por infiltración tumoral²⁻⁴. Ninguna de estas condiciones estaba presente en el caso en cuestión, que presentaba una disfunción ventricular izquierda global asociada al pseudo An. Aun habiendo medición parietal en esta situación, queda difícil entender la ocurrencia de ruptura espontánea del miocardio. Se puede especular la posibilidad remota de una embolia coronaria a partir de trombos intraventriculares decurrentes de una coronaria miocardiopatía dilatada preexistente, con infarto del miocardio complicado por pseudo An.

Caso Clínico

Los pacientes con pseudo An del VI pueden ser completamente asintomáticos o presentar sintomatología semejante a aquella de aneurismas verdaderos: disnea, arritmias, angina o consecuencias de embolia sistémica². En el presente caso, los fenómenos embólicos precedieron las manifestaciones de insuficiencia cardíaca, que pueden haber ocurrido por la existencia de trombos en el VI dilatado e hipocóncavo o todavía originarios del interior del pseudo An.

Se puede detectar el pseudo An a la radiografía del tórax como un área adyacente al corazón que presenta franca expansión en exámenes seriados, pudiendo inclusive alcanzar dimensiones similares a las del ventrículo. Al electrocardiograma, puede haber alteraciones inespecíficas de repolarización. Exámenes de imagen como el ecocardiograma con o sin contraste, la tomografía computarizada, la resonancia nuclear magnética y la angiografía pueden definir el diagnóstico, distinguiéndolo del aneurisma verdadero, del quisto pericárdico y del derrame pericárdico localizado^{1,5}. En el presente caso fue necesario el concurso de varias modalidades de diagnóstico por imagen, no invasivos e invasivos, dada la excepcionalidad de la ausencia de coronariopatía obstructiva a la cineangiografía.

A pesar de la posibilidad de desenlace desfavorable del pseudo An cuando se somete al paciente a un tratamiento conservador, se optó en el presente caso por optimización de la terapéutica farmacológica como estrategia inicial, por tratarse de caso crónico, teniendo en cuenta otros factores. Diferentemente del aneurisma verdadero, el pseudo An implica en riesgo elevado de ruptura, con progresión para hemopericardio y muerte, y así señala resección quirúrgica en carácter de urgencia^{2,6}. Sin embargo, a semejanza del caso en cuestión, hay innumerables relatos de pacientes con pseudo An crónico con elevada supervivencia y sin mortalidad relacionada a la rotura^{7,8}, dejando abierta la discusión

respecto a la mejor conducta (quirúrgica o conservadora) para cada caso en particular. En 2000, Pretre et al⁹ relataron mortalidad quirúrgica relativamente elevada para pseudo An formado precozmente tras infarto agudo, o en reoperaciones cardíacas. Sin embargo, como la tasa de rotura fatal en pseudo An agudo o crónico con franca expansión es elevada, estos autores concluyeron por el potencial beneficio del tratamiento quirúrgico ante al clínico, en estas condiciones. Moreno et al¹⁰, a su vez, presentaron una serie de nueve pacientes portadores de pseudo An secundario a infarto del miocardio, tratados de forma conservadora, con seguimiento promedio de 3,8 años, no evidenciando ningún caso de muerte por rotura miocárdica. Sin embargo, tres pacientes presentaron accidente cerebrovascular isquémico, motivando la recomendación de tratamiento con anticoagulación oral en estos casos, pese a que se inhiba la formación de trombos locales como forma de taponar el proceso.

De este modo, se concluye que la opción por estrategia conservadora o invasiva en los pseudo An del VI deba tener en cuenta características etiológicas, morfológicas y evolutivas, necesitando su particularización caso a caso.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Referencias

1. Spodick DH. The pericardium: a comprehensive textbook. New York: Marcel Dekker; 1997. p. 334-67.
2. Mackenzie JW, Lemole GM. Pseudoaneurysm of the left ventricle. Tex Heart Inst J. 1994; 21: 296-301.
3. Lee PJ, Spencer KT. Pseudoaneurysm of the left ventricular free wall caused by tumor. J Am Soc Echocardiogr. 1999; 12: 876-8.
4. de Boer HD, Elzenga NJ, de Boer WJ, Meuzelaar JJ. Pseudoaneurysm of the left ventricle after isolated pericarditis and Staphylococcus aureus septicemia. Eur J Cardiothorac Surg. 1999; 15: 97-9.
5. Yeo TC, Malouf Jf, Reeder GS, Oh JK, Seward JB. Clinical profile and outcome in 52 patients with pseudoaneurysm. Ann Intern Med. 1998; 128: 299-305.
6. Hurst CO, Fine G, Keyes JW. Pseudoaneurysm of the heart: report of a case and review of literature. Circulation. 1963; 28: 427-36.
7. Katoh S, Okano A, Nagata K, Kawasaki T, Okamoto A, Yoneiyama S, et al. Calcified pseudoaneurysm of the left ventricle. Can J Cardiol. 1998; 14: 527-31.
8. Blackman D, Spriggs DC, Lever N, Bashir Y. Left ventricular pseudoaneurysm. Lancet. 2000; 356: 1642.
9. Pretre R, Linka A, Senni R, Turina MI. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysm. Ann Thorac Surg. 2000; 70: 553-7.
10. Moreno R, Gordillo E, Zamorano J, Almeria C, Garcia-Rubira JC, Fernandez-Ortiz A, et al. Long term outcome of patients with postinfarction ventricular pseudoaneurysm. Heart. 2003; 89: 1144-6.