

DEFECTO SEPTAL VENTRICULAR ADQUIRIDO

por los doctores

E. A. ZUFFARDI, A. R. VIOLA, F. BATLLE, y D. J. VICARIO

INTRODUCCION

El defecto septal ventricular adquirido es una entidad poco común. Las causas que lo provocan más frecuentemente son: la complicación de un infarto de miocardio y más rara vez como consecuencia de un traumatismo torácico.

Es necesario el reconocimiento precoz de esta complicación para establecer el tratamiento adecuado en razón de la extrema gravedad que comúnmente revisten estos cuadros.

CASUISTICA

Caso 1: J. Z., varón, 59 años de edad. El 1/8/62 dolor intenso en epigastrio, acompañado de palidez y sudoración fría. No efectuó reposo. El 3/8/62 disnea con ortopnea y tos nocturna y oliguria. Desaparece el dolor de epigastrio. A los dos días edemas en ambos pies que cedió con diuréticos mercuriales y tratamiento digitálico. El 9/8/62 se interna presentando el siguiente examen físico: enfermo disneico en ortopnea con discreta cianosis, pulso 110 por minuto, regular, tensión arterial 100/75. Auscultación: 1er. y 2do. ruidos tenues. Soplo pansistólico + + + ruido máximo en 5to. espacio paraesternal izquierdo con propagación a punta. Yugulares distendidas hasta 1/3 superior de cuello; el hígado se palpa cuatro traveses del reborde costal, doloroso, de borde romo y superficie lisa. Edema sacro + +. Tórax enfisematoso con tiraje inspiratorio. Signos clínicos de derrame pleural izquierdo y estertores crepitantes y subcrepitantes finos hasta 1/3 medio de ambos

hemitórax. Presión venosa 23 cm de H₂O. Compresión abdominal 34 cm de H₂O. Velocidad circulatoria (codo lengua) 25". El electrocardiograma revelaba infarto de pared anterior y punta. A pesar del tratamiento instituido que consistió en reposo absoluto, dieta hiposódica, digitálicos, diuréticos mercuriales y potasio, el paciente continuó en insuficiencia cardíaca global, falleciendo súbitamente el día 15/8/62. La autopsia del corazón mostró: finas adherencias pericardíacas en la zona de la punta del ventrículo derecho y leve aumento de la cantidad de líquido pericardíaco, ligero esgrosamiento de las paredes de ambos ventrículos con cavidades dilatadas, una zona de miocardio adelgazado de 4 cm de diámetro en la región de la punta (zona infartada). En dicha zona se observa un orificio de 1 cm de diámetro en la parte inferior del tabique interventricular. No había lesiones valvulares.

Caso 2: M. A. C., varón, 17 años de edad. Sin afección cardíaca previa. El 26/III/62 severo traumatismo a tórax cerrado por accidente ferroviario. No hubo pérdida de conciencia. Desde el primer momento nota frémito en región precordial. En razón de presentar un cuadro de abdomen agudo se hizo laparotomía 12 hs después, hallándose múltiples desgarros de hígado los que fueron tratados de la manera usual. Una radiografía de tórax obtenida ese día no mostró alteraciones. Posoperatorio normal. Alta a los 30 días, tratamiento digitálico y diurético. 15 días después síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva. En junio de 1962 es internado en un hospital por ese motivo donde permanece 3 meses con tratamiento digitálico, diurético, reposo y dieta hiposódica, sin mejorar apreciablemente. El 25/II/62 se interna en el Instituto de Cirugía Torácica para evaluación de su cardiopatía.

Examen físico: Datos positivos: Ortopnea. Yugulares distendidas hasta gonión. Pulso venoso positivo. Borde inferior del hígado se palpa a 6 cm del reborde costal con pulso hepático positivo. Edema sacro ++ y de miembros inferiores hasta rodilla. Pulso: 115 por minuto, irregular por extrasistolia. Tensión arterial 110/75. Región precordial: latido sagital ++. Latido apexiano en 6to. espacio intercostal a 4 cm por fuera de la línea hemiclavicular izquierda. Frémito sistólico +++ palpable en toda la región precordial, máximo en punta y borde external izquierdo.

Auscultación: soplo pansistólico +++ rudo, áspero en toda la región precordial con máxima intensidad en cuarto espacio y línea hemiclavicular. Segundo ruido pulmonar aumentado. Radiografía de tórax: agrandamiento cardíaco global con hileos aumentados de tamaño. Radioscopia idem, más danza hiliar. Electrocardiograma: ondas P picudas, hipertrofia y sobrecarga ventricular derecha. Extrasistolia ventricular. Se efectúa tratamiento cardiotónico, diurético y régimen hiposódico a pesar de lo cual fallece súbitamente dos días después.

La autopsia del corazón mostró: peso 525 g, dilatación considerable de todas las cavidades, pared ventricular derecha 1,2 a 1,4 cm de espesor, pared ventricular izquierda de 1,8 a 2,4 cm de espesor. No había lesiones valvulares, anillo de válvula tricúspide dilatada. Tabique interauricular normal. Tabique interventricular: a 4 cm de la punta defecto redondeado que medía aproximadamente 2,5 cm de diámetro. En los bordes del defecto el miocardio aparecía fibrótico y de coloración pálida.

DISCUSION

Aunque el compromiso septal ha sido hallado en el 70 % de los infartos de miocardio, la perforación del septum interventricular es raro^{1, 2}.

Se estima que corresponde al 1,5 a 2 % de todas las muertes ocasionadas por el infarto de miocardio^{3, 4}.

Los factores favorecedores de la ruptura septal son: hipertensión arterial, edad avanzada, y la falta de reposo durante el período agudo de la necrosis⁵.

Traumatismos torácicos penetrantes o cerrados también pueden causar ruptura del septum interventricular. Hasta 1962 Miller y colab.⁶, reunieron en una revisión de la literatura sólo 12 casos de defecto septal provocado por traumatismos no penetrantes. En estos casos el mecanismo parece ser la severa compresión

del corazón en sístole entre el esternón y los cuerpos vertebrales⁶.

El diagnóstico de defecto septal ventricular adquirido se sospecha ante la aparición de un soplo pansistólico rudo, generalmente de máxima intensidad en 4to. y 5to. espacio paraesternal izquierdo propagado a toda la región precordial.

En el infarto de miocardio y tal como ocurrió en nuestro caso el soplo aparece usualmente dentro de las primeras dos semanas de evolución. En las rupturas traumáticas es generalmente inmediato al accidente, como en nuestra observación, aunque a veces puede aparecer algunos días o aún semanas luego del accidente.

Los cambios electrocardiográficos atribuibles al defecto septal ventricular en general son claramente evidenciables al cabo de meses de evolución; por ello se lo reconoce concluyentemente en el segundo caso, cuyo electrocardiograma fue obtenido 8 meses después del accidente.

El estudio radiológico disponible en el segundo caso, mostró los hallazgos típicos del agrandamiento cardíaco global, circulación pulmonar aumentada y danza hiliar.

La certificación del diagnóstico clínico puede ser efectuada por el cateterismo cardíaco derecho.

El pronóstico del defecto septal ventricular adquirido es severo. Varios autores han señalado que en los defectos septales posinfarto la muerte ocurre en alrededor del 80 % de los casos al cabo de 8 semanas⁷. La sobrevida en los casos postraumáticos depende esencialmente del tamaño del defecto.

El tratamiento quirúrgico debe ser tenido presente. En las rupturas posinfarto es aconsejable dejar transcurrir un tiempo mínimo de alrededor de 6 semanas desde producida la necrosis⁷. Aunque el riesgo es mucho mayor, la corrección quirúrgica debe ser intentada más precozmente entre el fracaso del tratamiento médico para permitir la sobrevida antes indicada.

En los defectos traumáticos que por su tamaño comportan una sobrecarga hemodinámica significativa, la corrección quirúrgica debe indicarse lo antes posible.

RESUMEN

Se presentan dos casos de defecto septal ventricular adquirido, diagnosticados en vida, de diferente etiología.

Uno de ellos fue diagnosticado 9 días después de presentarse un infarto agudo de pared anterior y punta. Desarrolló insuficiencia cardíaca congestiva irreductible, falleciendo 6 días más tarde. El segundo caso se debió a un severo traumatismo no penetrante de tórax en un paciente joven, sin cardiopatía previa. Los signos físicos que sugirieron el diagnóstico de defecto septal ventricular se manifestaron inmediatamente después del accidente. Desarrolló insu-

ficiencia cardíaca falleciendo 8 meses después.

En ambos casos se muestran las comprobaciones obtenidas en las necropsias.

Se discuten los hallazgos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos como asimismo la conducta terapéutica a seguir.

BIBLIOGRAFIA

1. Sanders, R. J.; Kern, W. H. and Blount, S. G.: *Am. Heart J.*, 1956, 51: 736.
2. Myers, G. B.; Klein, H. A. and Hiratzka, T.: *Am. Heart J.*, 1949, 37: 720.
3. Dias-Rivera, R. S. and Miller, A. J.: *Am. Heart J.*, 1948, 35: 126.
4. Kellaway, G.: *Sect. M. J.*, 1959, 4: 310.
5. Landale, D. G. and Schlappi, J. C.: *Am. Heart J.*, 1962, 64: 33.
6. Miller, D. R.; Crockett, J. E. and Potter, C. A.: *Ann. Surg.*, 1962, 155: 72.
7. Boicourt, O. W.; Ritzmann, L. W.; Chase, J. D.; Starr, A.; Mc Cord, C. W.: *Circulation*, 1962, 26: 1321.