

# Aneurisma ventricular calcificado en un paciente con cardiopatía isquémica y antecedente de trauma cerrado de tórax.

Luis Romero Triana<sup>a</sup>, Luis Gutiérrez Jaikel<sup>b</sup>, Gerardo Vasquez Torres<sup>c</sup>

## Resumen

Se presenta el caso de un paciente con cardiopatía isquémica y aneurisma ventricular calcificado con insuficiencia cardíaca, angor de esfuerzo y fenómeno embólico cerebral previo, con el antecedente de trauma cerrado de tórax 24 años antes.

**Palabras clave:** aneurisma ventricular, infarto del miocardio, disrritmia, angina, insuficiencia cardíaca.

## Abstract

We present the case of a patient with ischemic heart disease and a calcified ventricular aneurysm with symptoms of congestive heart failure, exertion angina and an embolic cerebrovascular event, with a past history of blunt thoracic trauma 24 years ago.

**Key words:** ventricular aneurysm, acute myocardial infarction, arrhythmia, angina, heart failure.

## Introducción

El aneurisma ventricular complica el 20-30 % de los infartos de la pared anterior<sup>1</sup>. Etiológicamente puede deberse a trastornos vasculares como enfermedad arterial coronaria, embolia coronaria y origen anómalo de la arteria coronaria izquierda. Los trastornos no vasculares incluyen la sífilis, tuberculosis, enfermedad de Chagas, sarcoidosis, trauma no penetrante de tórax y aneurisma congénito<sup>2</sup>.

Desde el punto de vista clínico, puede cursar asintomático en un porcentaje importante de casos o producir angina, insuficiencia cardíaca, disrritmias y fenómenos embólicos cuando existe formación de trombos murales<sup>1-4</sup>. Al examen físico puede detectarse un doble impulso apical, difuso o desplazado<sup>2</sup>. En el electrocardiograma el 25% de los pacientes presenta, en las derivaciones precordiales, elevación persistente del segmento S-T en reposo<sup>5</sup>. Actualmente se sabe que la elevación persistente del S-T en la zona del infarto presagia un infarto extenso y no necesariamente la formación de un aneurisma<sup>2</sup>.

La formación de un aneurisma ventricular tiene su base fisiopatológica en el remodelado ventricular, el cual ha sido dividido en temprano (primeras 72 horas) y tardío (luego de 72 horas). La fase temprana consiste en la expansión de la zona del infarto en relación con la degradación del colágeno, por medio de proteasas de serina y metaloproteinasas de matriz liberadas por los neutrófilos, dando como resultado adelgazamiento de la pared y dilatación ventricular<sup>6,7</sup>. El remodelado tardío involucra el ventrículo izquierdo como un todo, produciéndose hipertrofia y alteraciones en la arquitectura ventricular, con el fin de distribuir uniformemente el incremento del estrés parietal mientras la cicatriz de colágeno se estabiliza<sup>6,7</sup>. Los factores implicados en la fisiopatología del remodelado ventricular implican la inducción de genes embrionarios por medio del sistema de la proteína quinasa, estimulada a su vez por factores locales y sistémicos que incluyen angiotensina II, norepinefrina, endotelina-1, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factores de crecimiento semejante a insulina entre otros,

factores potencialmente manipulables farmacológicamente.

Son determinantes de la prevención o atenuación del remodelado post-infarto la trombolisis, la permeabilidad de vaso culpable del infarto, las condiciones de carga mecánica de la pared ventricular, la activación neurohormonal y los factores de crecimiento local<sup>6</sup>. Varios estudios han demostrado que la inhibición del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona disminuye en forma significativa el remodelado tardío<sup>8-11</sup>, al igual que el uso de betabloqueadores, principalmente demostrado con carvedilol<sup>12</sup>, el cual reduce significativamente la formación del aneurisma ventricular luego del infarto.

La reparación quirúrgica del aneurisma está indicada cuando hay sintomatología, siendo la supervivencia del 70% a 5 años cuando la indicación fue angina y del 50 % a 5 años cuando fue por insuficiencia cardíaca. Dentro de las técnicas quirúrgicas utilizadas se incluye la aneurismectomía, la colocación de un parche de dacrón, la plicatura, el cierre lineal y la reconstrucción geométrica<sup>6</sup>.

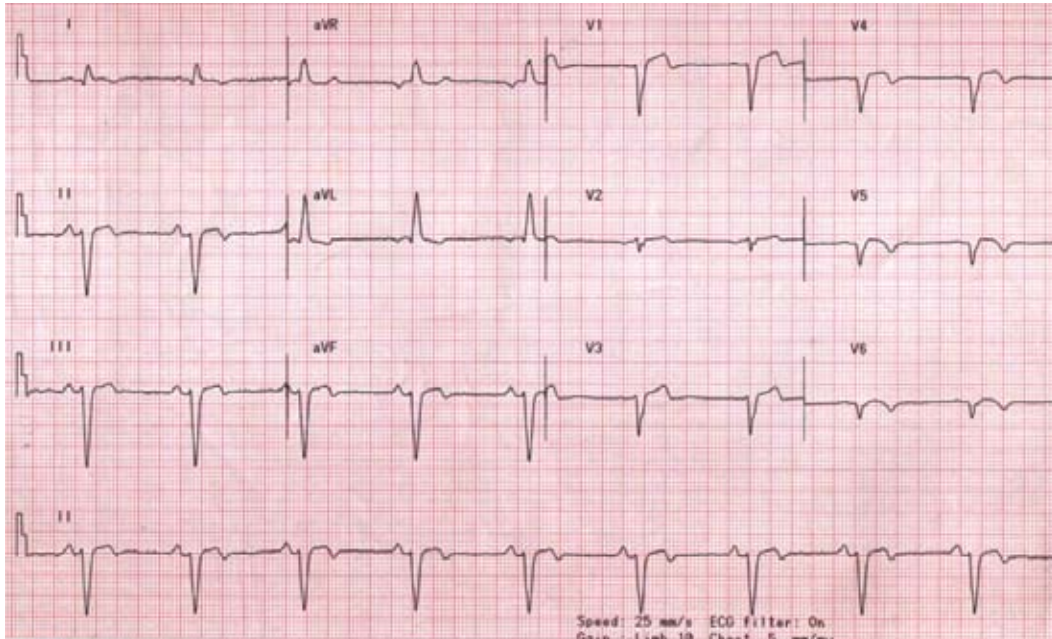
## Caso clínico

Masculino de 75 años, fumador activo de 7.5 paquetes/año sin otros factores de riesgo cardiovascular, con el antecedente de 2 infartos del miocardio en 1980 y trauma cerrado de tórax ese mismo año, debido al impacto directo de un tronco de madera que le produjo pérdida de conocimiento pero que no recibió valoración médica especializada. Hace 2 años presentó un accidente vascular cerebral interpretado como embólico del cual se recuperó satisfactoriamente. Actualmente presenta clínica de insuficiencia cardíaca en clase funcional II y angor crónico estable.

La exploración física presentó como dato más llamativo la presencia de un soplo sistólico de regurgitación mitral de grado II/VI, irradiado a axila y con primer tono disminuido.

Correspondencia: <sup>a</sup>Luis Romero Triana, Servicio de cardiología, Sección 4-B, Hospital México, C.C.S.S., San José, Costa Rica. Tel: (506) 242-646. <sup>b</sup>Médico Residente de Medicina Interna, Hospital México, C.C.S.S., San José, Costa Rica. <sup>c</sup>Cardiólogo e Internista, Servicio de Cardiología, Hospital México, C.C.S.S., San José, Costa Rica.

Aneurisma ventricular calcificado en un paciente con cardiopatía isquémica y antecedente de trauma cerrado de tórax.  
Luis Romero Triana y Col.



**Figura 1.** Electrocardiograma de reposo.

electrocardiograma mostró ritmo sinusal, eje en menos 80°, con bloqueo de la rama anterosuperior izquierda y complejos QS en V1-V6, con elevación del segmento ST de V2 a V6 (**figura 1**). La radiografía de tórax mostró cardiomegalia a expensas de las cavidades izquierdas con una imagen redondeada del ápex cardíaco con densidad ósea (**figura 2**). La analítica solo mostró elevación leve de la creatinina plasmática (1,7 mg/dl); el perfil lipídico, hemograma y bioquímica restante fueron normales y la serología para T. cruzi fue negativa.

El ecocardiograma transtorácico evidenció contractilidad global del ventrículo izquierdo deprimida de forma moderada, con dilatación tanto de ventrículo como del atrio izquierdo; en el ápex se observó una imagen redondeada, calcificada asociada a

adelgazamiento y aquinesia del septum interventricular a nivel medioventricular con engrosamiento apical por trombo mural calcificado. La fracción de eyección fue 35% y se documentó insuficiencia mitral y tricuspídea severas. La tomografía axial computarizada de tórax mostró calcificaciones de la pared del ventrículo izquierdo y crecimiento de las cavidades derechas e izquierdas (**figura 3**).

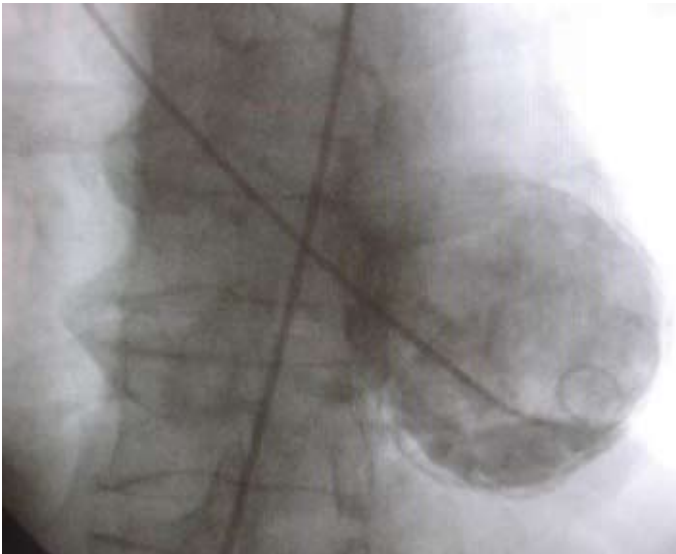
La arteriografía coronaria evidenció nacimiento anómalo de la arteria coronaria derecha sin lesiones angiográficamente significativas, coronaria izquierda con tronco normal y lesión de todo el tercio medio de la arteria descendente anterior del 75%. Ventriculografía con aquinesia del septum y ápex con calcificación y dilatación aneurismática del ventrículo izquierdo



**Figura 2.** Detalle de la silueta cardíaca en la teleradiografía de tórax pósterioanterior en el que se observa imagen redondeada apical con densidad ósea.



**Figura 3.** Tomografía axial computarizada del tórax que muestra que el área calcificada circunscribe el ventrículo izquierdo.



**Figura 4. A.** Imagen fluoroscópica de la silueta del ventrículo izquierdo que muestra el aneurisma calcificado. **B.** Se lo muestra después de la inyección de contraste durante el ventriculograma izquierdo.

apical con calcificación de su pared (**figura 4**), la fracción de eyección de 40% e insuficiencia mitral grado IV.

#### Discusión

El caso presentado corresponde a un aneurisma ventricular "gigante" calcificado en un paciente con cardiopatía isquémica e infarto previo de la pared anterior, con el antecedente de haber sufrido un traumatismo cerrado de tórax 24 años antes del diagnóstico del aneurisma, siendo ambas condiciones descritas en la literatura como factores etiológicos de aneurismas ventriculares<sup>13-15</sup>, lo cual dificulta el establecimiento de la causa primaria en este caso en particular. También es un caso ilustrativo, en el sentido que presenta la mayor parte de síntomas y signos descritos en la literatura.

En este paciente se optó por tratamiento médico, con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y un betabloqueador, tomando como base la evidencia existente,

ya que su estado general, edad, hábito de fumar, enfermedad coronaria, disfunción renal y estado nutricional determinaron un riesgo operatorio elevado que, en vista de que sus síntomas son de clase funcional II y de que su actividad habitual es limitada, deja la solución quirúrgica solo como opción cuando la situación clínica tenga mayor riesgo que el procedimiento. También es relevante anotar que la reparación quirúrgica no solo implicaría la resección del aneurisma sino también la revascularización coronaria y la reparación o reemplazo valvular mitral, lo que la torna también de alto riesgo.

Finalmente, el QRS ancho de reposo indica probablemente la presencia de disincronía intra e interventricular que es un factor de empeoramiento de su falla cardíaca y un índice pronóstico independiente de mortalidad.

#### Referencias

1. Mukherjee D. Complicaciones del infarto de miocardio. En: Marso SP, Griffin BP, Topol EJ, ed. *Cardiología*. 1ª edición. España: Marban, 2002:39-55.
2. Braunwald, E. *Heart Disease*. Saunders, Philadelphia 2001; 1117-1186
3. Melgarejo MJ, Mesh GJ, Palma GI, et al. Aneurisma ventricular izquierdo: revisión. *Revista de Posgrado de la VI cátedra de Medicina*-Nº 138-octubre 2004:1-6.
4. Brown SL, Gropler RJ, Harris KM. Distinguishing left ventricular aneurysm from pseudoaneurysm: a review of the literature. *Chest* 1997;115:1403-1409.
5. Velasco AA, García Espino FA, Navarro Robles, et al. Identificación de factores clínico-angiográficos asociados con aneurisma de ventrículo izquierdo en pacientes con infarto de cara anterior. *Rev Mex Cardiol* 1999;10:20-24.
6. Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation* 2000; 101:2981-2988.
7. Jugdutt BI. Ventricular remodeling after infarction and the extracellular collagen matrix: when is enough? *Circulation* 2003;108:1395-1403.
8. Pfeffer MA, Lamas GA, Vaughan DE, et al. Effect of captopril on progressive ventricular dilatation after anterior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1988; 319:80-86.
9. Sharpe N, Smith H, Murphy J, et al. Early prevention of left ventricular dysfunction after myocardial infarction with angiotensin-converting enzyme inhibition. *Lancet* 1991; 337:872-876
10. Magrini F, Shimizu M, Roberts N, et al. Converting-enzyme inhibition and coronary blood flow. *Circulation* 1987; 75:S1168-S1174.
11. Nomoto T, Nishina T, Miwa S, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitor helps prevent late remodeling after left ventricular aneurysm repair in rats. *Circulation* 2002; 106:S115-119.
12. Basu S, Senior R, Raval U, et al. Beneficial effects of intravenous and oral carvedilol treatment in acute myocardial infarction: a placebo-controlled, randomized trial. *Circulation* 1997; 96:183-191.
13. Mendoza C, Pérez P, Ortiz P, et al. Aneurisma calcificado ventricular izquierdo. *Arch Cardiol Mex* 2003; 73:155-156.
14. Dada M, Noyez L, Verheut FW, et al. Delayed diagnosis of a post-traumatic ventricular aneurysm? *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2003; 2:84-86.
15. Jordan J, Dietz R. Traumatic ventricular aneurysm. *N Engl J Med* 1997; 336:625.