

Citación:

Columbié-Castro GM, Salgado-Fuentes CE, Lores-Galano AY.

Auriculoventricular Completo en un lactante. Presentación de un caso. Revdosdic [Internet]. 2021 [citado: fecha de acceso];4(3): e109 [aprox. 7 p.].



Correspondencia a:

Carlos Enrique Salgado Fuentes, carlosenrique...@gmail.com

Editora correctora:

Ismara Zamora León 📵 Universidad de Ciencias Médicas de Granma.

Editado por:

Jesús Daniel 📵 de la Rosa Santana Universidad de Ciencias Médicas de Granma.

Palabras clave:

Cardiopatías Congénitas; Lactante: Defectos del Canal Auriculoventricular: Anomalías Congénitas; Hipertensión Pulmonar; Recién Nacido.

Revisado por:

Felipe de Jesús 📵 López Cata Universidad de Ciencias Médicas de Camaguey.

Jesús 📵 Enseñat Roias Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos.

Keywords:

Heart Defects, Congenital; Infant; Cushion Defects, Endocardial; Congenital Abnormalities: Hypertension, Pulmonary; Infant, Newborn.

Recepción: 2020/11/19 Aceptación: 2020/02/12 Publicación: 2020/03/05

Canal Auriculoventricular Completo en un lactante. Presentación de un caso Complete Auriculoventricular Canal in an infant. Presentation of a

Glenda de las Mercedes Columbié Castro¹, Carlos Enrique Salgado Fuentes¹ Axel Yoermi Lores Galano¹

¹Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Filial de Ciencias Médicas de Baracoa. Hospital General Docente Octavio de la Concepción y de la Pedraja. Guantánamo, Cuba.

RESUMEN

Introducción: las malformaciones congénitas son causas de enfermedades, secuelas y muerte de lactantes y niños y constituyen en nuestro país la segunda causa de muerte durante el primer año de vida. Las malformaciones de tipo auriculoventricular comprenden varias anomalías entre las que se incluyen las formas completas del canal auriculoventricular. Objetivo: describir el caso de un lactante con Canal Auriculoventricular Completo. Presentación del caso: lactante de 2 meses de edad de procedencia rural, producto de un parto distócico, a término, normopeso al nacer, con antecedentes de recién nacido de alto riesgo (madre con retraso mental ligero). A los 12 días de nacido ingresa en el servicio de neonatología con el diagnóstico médico de recién nacido a término normopeso (caso materno). Luego de varios días de nacido se encontró en el examen físico un soplo sistodiastólico grado II/VI. Se ingresó en unidad de cuidados intensivos de neonatología para mejor estudio y tratamiento. Se le realizaron exámenes complementarios. Mediante el ecocardiograma se diagnosticó canal auriculoventricular completo. Se le impuso tratamiento de sostén según protocolo y se trasladó hacia el Hospital Provincial Agostinho Neto. Conclusiones: el defecto de septación completo de tipo canal es una cardiopatía congénita rara asociada generalmente a trastornos genéticos. En el paciente presentado la ausencia de trastornos genéticos constituye una presentación atípica. La forma de presentación de este caso constituye motivo de investigación científica minuciosa para especialistas y estudiantes.

ABSTRACT

Introduction: Head injuries constitute a major global public health problem, with an approximate incidence in the general population of 500 million per year. Head trauma can cause physical or mental sequelae such as emotional disturbances, amnesia, anxiety, depression, attention deficit, and other psychiatric disorders, as well as disability and death. Aim: To inform the pediatric community about a case of subdural hematoma secondary to moderate traumatic brain injury in the infant. Case Presentation: The case of a 10-monthold infant who was brought to the hospital due to a blow to the head after a fall is presented. He was admitted and interpreted as a mild head injury with a negative neurological physical examination. The next day, the boy began to show low interaction, presented vomiting and two convulsive events, decided to perform an urgent CT scan of the skull, and diagnosed a right frontoparietal subdural hematoma. Conclusions: Any health problem can be considered a priority if it occurs frequently or if it is very serious. Traumatic brain injuries are the leading cause of death in children over one year of age in developed countries, also causing mental retardation, epilepsy and physical disability. Its early diagnosis and correct treatment are of vital importance to ensure the survival of the patient.



INTRODUCCIÓN

Los defectos tipo auriculoventricular comprenden varias anomalías dentro del espectro de base embriológica normal, entre las que se incluyen las formas parciales: comunicación interauricular tipo ostium primum, aurícula única, comunicación interventricular basal posterior y las formas completas del canal auriculoventricular, cada una de ellas con un amplio espectro clínico. (1)

Estas anomalías, que ocurren al nivel del tabique atrioventricular, han sido denominadas de diversas maneras: malformaciones del canal atrioventricular común, defecto de cojinetes endocárdicos y persistencia del canal atrioventricular común. (1)

La comunicación interauricular ostium primum es la forma parcial más frecuente, el defecto se localiza en la porción baja del tabique interauricular y, a menudo, se asocia a hendidura de la válvula mitral, a hendidura de la válvula septal de la tricuspídea o ambas, lo que condiciona grados variables de insuficiencia mitral o tricuspídea o de las dos a la vez. A través de la comunicación interauricular se produce un cortocircuito de izquierda a derecha que origina sobrecarga de volumen de cavidades derechas, mientras que la insuficiencia mitral sobrecarga las cavidades izquierdas. (2)

Las denominaciones parcial y completa de esta cardiopatía surgieron a partir de una errónea denominación de Wakai y Edwards de la anatomía de esta cardiopatía congénita ya que consideraron que en la llamada forma parcial de la valva medial de la válvula mitral estaba hendida y supusieron que a ese nivel no se fusionaron los cojinetes endócardicos mesenquimatosos que tabican el canal atrioventricular común del corazón embrionario. (3)

Se ha probado que las dos maneras del defecto septal atrioventricular, las llamadas parcial y total pertenecen a la misma falla primordial que es el defecto septal atrioventricular y la terminología contemporánea que debe sustituir a la antigua es de dos orificios valvulares (antigua forma parcial) y de una sola válvula atrioventricular común (antigua forma completa). (4)

Se ha demostrado que ambas formas tienen los mismos estigmas patológicos y el rasgo patonogmónico de ambas es la presencia de un solo anillo fibroso común en la unión atrioventricular. Dentro de ese anillo fibroso pueden desarrollarse dos válvulas atrioventriculares derecha e izquierda, ambas de estructura trifoliada o puede formarse una válvula atrioventricular común. Se demostró que no existe esa dicotomía de parcial y completa ya que todas son completas. (5)

Otra peculiaridad que desiguala a las dos formas es que en la que tiene dos valvas atrioventriculares el componente de la comunicación interventricular queda obliterado por las valvas septales de la valva atrioventricular izquierda. (6)

Los que se denomina como defectos parciales, consisten en un defecto limitado al septo interauricular (comunicación interauricular del tipo ostium primum) asociado a diferentes grados de insuficiencia de las válvulas auriculoventriculares (AV), más frecuentemente de la izquierda, debida a la falta de tejido a nivel de la valva septal de la mitral ("cleft" o hendidura mitral). (7)

Los defectos completos combinan un gran defecto de septación a nivel auricular y ventricular con una severa anomalía de las válvulas auriculoventriculares, consistentes en la existencia de una válvula aurículoventricular común que conecta las dos aurículas con los dos ventrículos. Con frecuencia se asocia al síndrome de Down. Habitualmente, dicha válvula disfunciona con regurgitación importante hacia una o ambas aurículas. (7)

En las formas intermedias, o también llamadas transicionales, existe una pequeña fusión de parte de las valvas anterior y posterior de la válvula aurículoventricular común a nivel de la zona alineada con el septo interventricular, de manera que el canal atrioventricular queda dividido en un componente "mitral" y "tricuspídeo". (8)

Las manifestaciones clínicas del defecto completo están dadas por infecciones respiratorias frecuentes, escaso desarrollo pondo estatural e insuficiencia cardíaca, que se presentan precozmente en el curso del primer año de vida como consecuencia de un flujo pulmonar aumentado y presiones pulmonares elevadas, en ocasiones agravadas por insuficiencia de la válvula auriculoventricular común. (9)



En falta de enfermedad vascular pulmonar obstructiva no hay cianosis clínica. El precordio es hiperdinámico. El primer ruido está acentuado y el segundo ruido está desdoblado constantemente con acentuación del componente pulmonar. El soplo es holosistólico y su epicentro está en mesocardio y ápex como expresión de la insuficiencia de la válvula auriculoventricular común; puede auscultarse un soplo sistólico eyectivo en foco pulmonar condicionado por el incremento del flujo pulmonar y retumbo mesodiastólico en el borde esternal izquierdo representativo del hiperflujo por la válvula auriculoventricular común. (10)

Los hallazgos clínicos pueden ser indistinguibles de los de una comunicación interventricular amplia con repercusión hemodinámica o de las formas parciales de defectos del canal auriculoventricular. (10)

Los defectos parciales causan menos síntomas y a veces pueden pasar desapercibidos o no se diagnostican hasta que el paciente alcanza la edad de 20 o 30 años. Entonces puede comenzar a experimentar el latido del corazón irregular (arritmia, palpitaciones), mayor cansancio (corazón derecho dilatado o las válvulas tienen insuficiencia) u otras alteraciones asociadas. (11)

Los defectos de cojines endocárdicos representan de un 3-5 % de todas las cardiopatías congénitas. Se valora una incidencia aproximada de 0,2 % entre 1000 neonatos vivos. No existe una clara inclinación de género, aunque es una malformación ligeramente más frecuente en las mujeres. Los defectos de cojines endocárdicos constituyen la cardiopatía más frecuente en el síndrome de Down. (12)

Este tipo de defecto representa entre el 2 y el 5 % de todas las cardiopatías en recién nacidos y se estima que su incidencia es de 0,2 por cada 1000 nacidos vivos. Constituye la cardiopatía más frecuente en los niños con síndrome de Down, alrededor del 40 % de los pacientes con alguna alteración genética padecen alguna cardiopatía y el 50 % de estos corresponde al defecto de septación auriculoventricular completo tipo canal. No existe una clara predisposición de género, aunque es una malformación ligeramente más frecuente en las mujeres. (12)

En Cuba, en el año 2019, las malformaciones congénitas fueron el principal motivo de defunción en menores de 1 año, de las cuales los padecimientos cardiovasculares

alcanzaron un total de 46 defunciones y se identificaron 15 que fueron secundarias a malformaciones congénitas de los tabiques cardíacos. (13)

Teniendo en cuenta la importancia de las malformaciones congénitas cardiovasculares en el contexto docente y asistencial de las ciencias médicas en Cuba la presentación de este caso constituye un llamado de atención y a la vez una contribución para la comunidad médica cubana. El objetivo del presente trabajo es informar sobre un caso de canal auriculoventricular completo en un lactante.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Lactante de 2 meses de edad de procedencia rural, producto de un parto distócico, a término, normopeso al nacer, con antecedentes de recién nacido de alto riesgo (madre con retraso mental ligero). A los 12 días de nacido ingresa en el servicio de neonatología con el diagnóstico médico de recién nacido a término normopeso caso materno. A los 16 días de nacido se le constata al examen físico un soplo sistodiastólico grado II/VI por lo que se decide su ingreso en la unidad de cuidados intensivos de neonatología para su mejor estudio y tratamiento. Se encuentra con buena vitalidad, afebril, hidratado, bien perfundido, llanto fuerte y vigoroso, color rosado con ligera palidez en palmas de las manos y plantas de los pies, que se alimenta bien del pecho de la madre, necesidades fisiológicas normales.

En el examen físico se constató color rosado con ligera palidez en palmas y plantas. Aparato cardiovascular con frecuencia cardiaca de 147 latidos por minuto, pulsos periféricos presentes y sincrónicos, buen llene capilar, no gradiente térmico, ruidos cardiacos audibles de buen tono e intensidad, preciso soplo sistodiasólico grado II/IV, hemodinámicamente estable.

Ecocardiograma mostró contractilidad global conservada en reposo. Cavidades cardíacas derechas asimétricas. No presentó masa ni trombo, no derrame pericárdico. A nivel del tabique interauricular en la porción del ostium primun impresionó un defecto de más o menos 10 mm y otro más pequeño a nivel de ostium secundum de algunas vistas a nivel del tabique interventricular en su porción membranosa impresionó un defecto de más o menos 3 mm. A pesar del equipo no estar en condiciones óptimas, en la vista a cuatro



cámaras no se observó la cruz del corazón. Esto está en relación con un defecto de septación tipo canal. (Ver Figuras 1 y 2).

Figura 1



Figura 2



Por el cuadro clínico que presentaba el paciente, que no tenía dificultad respiratoria importante, no taquicardia, no cianosis, se valoró que estaba compensado.

La gasometría capilar mostró: Sodio (Na): 133.9 mmol/L (Disminuido) PCO2: 34 mmHg (Disminuido) PO2: 58.7 mmHg (Disminuido) SO2: 90.1 (Disminuido) Calcio (Ca): 1.4 mmol/L (Disminuido) CHCO3: 20.7 mmol/L (Disminuido) BE: -3.2 mmol/L (Disminuido)

En la radiografía de tórax se constató infiltrado bilateral difuso, aumento de la trama broncovascular pulmonar y cardiomegalia. (Ver Figura 3)

Figura 3



En el electrocardiograma se registraron diferentes tipos de arritmias y puntos de esfuerzo del miocardio. Además, se pudo evidenciar un eje desviado a la izquierda acompañado de un bloqueo aurículoventricular de primer grado.

Después de la realización de los complementarios y de la valoración por cardiología y al constatarle defecto de septación auriculoventricular completo tipo canal se decide su traslado al hospital provincial pediátrico para la confirmación de su diagnóstico.

Tratamiento de sostén Digoxina a razón de 0.02 mg/kg/día Espinorolactona: 1 mg/kg/día Furosemida: 0.5 mg/kg/día

DISCUSIÓN

El canal aurículoventricular (también llamado canal AV o defecto de la cruz del corazón u ostium) es una cardiopatía congénita muy rara, esta constituye un espectro de malformaciones cardíacas que afectan el desarrollo de la porción inferior del tabique interauricular, de la parte poster o superior del tabique interventricular y de las válvulas aurículoventriculares. (4)

Esta cardiopatía aparece asociada a trastornos genéticos dígase un síndrome de Down. (4) Es muy raro, casi improbable que se presente en un paciente sin



alteración alguna de esta índole, como es el caso del lactante en estudio.

En la forma completa del defecto, el elemento clave es la presencia de una válvula auriculoventricular única y común que separa ambas aurículas de ambos ventrículos, en lugar de 2 válvulas (mitral y tricúspide). Existen asimismo una comunicación interauricular tipo ostium primum y una comunicación interventricular posterior (o tipo canal) ubicadas perpendicularmente a la válvula, una por arriba y la otra por debajo. (5)

El cuadro clínico de los pacientes con defecto de canal AV completo se manifiesta en las primeras semanas de vida; iniciando con manifestaciones respiratorias (disnea, cianosis). Ganancia insuficiente de peso y toma del estado general. (7) Este cuadro clínico contrasta significativamente con el caso presentado demostrando así una atipicidad muy poco descrita en la literatura.

La insuficiencia cardíaca se hace presente en las primeras semanas o meses de vida, a veces incluso con severa descompensación. El continuo paso de sangre desde el lado izquierdo hacia el derecho y la insuficiencia habitual de la válvula aurículoventricular común tiene 2 efectos.

Por un lado, parte de la sangre que debería ir a la aorta y los órganos se "escapa" hacia el lado derecho, determinando la aparición de insuficiencia cardíaca por imposibilidad de aportar suficiente oxígeno y nutrientes al organismo.

Por otro lado, el exceso de sangre que recarga los pulmones poco a poco los va enfermando en manera decisiva. Esta enfermedad se nombra hipertensión pulmonar, y se debe primeramente al volumen aumentado de sangre en los pulmones. Cuando esta situación se perpetúa, las paredes de las arterias de los pulmones se engrosan y se tornan demasiado resistentes, lo que constituye una enfermedad grave con mal pronóstico. (14)

La hipertensión pulmonar en el paciente en cuestión es de tipo precapilar que se caracteriza por el aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar que conduce al fallo del ventrículo derecho y por tanto puede provocar la muerte prematura.

El diagnóstico se sospecha por la evaluación clínica. Se ausculta un soplo importante en el tórax. La radiografía muestra el corazón dilatado y el electrocardiograma puede evidenciar un eje desviado a la izquierda acompañado de un bloqueo AV de primer grado. (9) En cuanto a los complementarios realizados a este paciente se puede ver como se identificaron gran parte de los hallazgos descritos por la literatura científica, por lo que es posible afirmar que estos elementos fueron clave en el diagnóstico del paciente.

El ecocardiograma es el método diagnóstico por excelencia. Permite evidenciar la localización y el tamaño de las comunicaciones interauricular e interventricular, estimar el grado de exceso de flujo de sangre a través de los pulmones y definir la anatomía de la válvula aurículoventricular común o de las válvulas mitral y tricúspide en caso del canal parcial. También evalúa la presencia de insuficiencia valvular, hipertensión pulmonar, y lesiones asociadas, a la vez que examina los tamaños de ambos ventrículos. (12) En este caso fue el ecocardiograma el principal método diagnóstico que permitió un diagnóstico rápido y preciso de esta patología.

El cuadro clínico del lactante evolucionó de forma atípica partiendo de que es una cardiopatía congénita cianótica con flujo pulmonar aumentado por lo que en la mayoría de los pacientes debe ser evidente la cianosis como consecuencia de la gran hipertensión pulmonar que se manifiesta. Al no ocurrir así en el caso en cuestión se valora la posibilidad de que el paciente estaba tolerando esta hipertensión debido a que no ganó en peso y los pulmones no saturaban normalmente.

Al nacer, presentaba alteraciones respiratorias fisiológicas y aun cuando se le diagnóstica esta cardiopatía no eran evidentes alteraciones patológicas, solo resultó alarmante el soplo sistodiastólico en el foco pulmonar durante el examen físico.

Vale destacar que constituye un hallazgo a la auscultación este tipo de soplo porque no es el que suele detectarse en esta cardiopatía. Como parte de su desarrollo normal y al estar compensado e ir ganando peso y fuerza muscular, se le constata actualmente al paciente un soplo holosistólico que es perceptible frecuentemente desde los inicios de la evolución clínica



del lactante.

CONCLUSIONES

El defecto de septación completo de tipo canal es una cardiopatía congénita rara asociada generalmente a trastornos genéticos. En el paciente presentado la ausencia de trastornos genéticos constituye una presentación atípica. La forma de presentación en el caso en cuestión constituye motivo de investigación científica minuciosa para especialistas y estudiantes. Las alteraciones anatomofisiológicas de este tipo de cardiopatía congénitas lo hacen incompatibles con la vida si no se realiza un diagnóstico precoz y una corrección quirúrgica de carácter urgente.

CONFLICTO DE INTERESES

los autores no declaran tener conflictos de interés.

FINANCIACIÓN

los autores no recibieron financiación para la realización de la presente investigación.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

GMCC: conceptualización; análisis formal; investigación; metodología; administración del proyecto.

CESF: visualización; recursos; investigación; redacción - borrador original. AYLG: supervisión; recursos; análisis formal; conceptualización.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Olivares-Fernández Y, Zetina-Solórzano Áurea. Experiencia en el tratamiento correctivo de pacientes con de-1. fectos del septum atrioventricular. Gaceta Médica de México [Internet]. 2017 [citado 10 Ene 2021];3(2):2-4. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2017/n3/GMM 153 2017 3 305-312.pdf
- 2. Gómez J, Vallejo C, Sierra K, Cabrera C. Sonographic diagnosis of the fetal auriculoventricular channel defects. Rev. Latin. Perinat [Internet]. 2019 [citado 10 Ene 2021];22(1):2-5. Disponible en: http://www.revperinatologia.com/images/10 diag eco Dr. Gomez COLOR.pdf
- 3. Mellera C, Grinenco S, Aielloa H, Córdoba A, Sáenz-Tejeira M. Cardiopatías congénitas, diagnóstico y manejo prenatal. Arch Argent Pediatr [Internet]. 2020 [citado 10 Ene 2021];118(2):2-9. Disponible en: https://www.sap.org.ar/ uploads/archivos/general/files act meller 28-2pdf 1581518459.pdf
- Castaño Lam Ca, Llambias Peláez A, Aielloa Espinosa Lazo D. Marcadores ecográficos en la detección del síndrome de Down. revista MediCiego [Internet]. 2018 [citado 10 Ene 2021];24(1):2-5. Disponible en: http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/782/1211
- 5. Gálvez-Cancino F. Sensibilidad y especificidad del soplo y la cianosis para la detección de cardiopatía congénita en la etapa neonatal. Rev Mex Pediatr [Internet]. 2017 [citado 10 Ene 2021];84(5):2-6. Disponible en: https://www. medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2017/sp175d.pdf
- Valentín RA. Vidal Talet LA. Perdomo Arrién JC.Caracterización de las cardiopatías congénitas en la provincia 6 de Matanzas. Estudio de trece años. Rev Méd Electrón [Internet]. 2018 [citado 10 Ene 2021];40(5):3-9. Disponible en: http://revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/2482/pdf 525
- 7. Bustillos Medrano JM, Medina Alfaro J, Sevillano Jiménez JA. Cardiopatías congénitas: etiología y clasificación. Rev. Finlay [Internet]. 2020 [citado 10 Ene 2021];10(2):2. Disponible en: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/ finlay/article/view/731/1835
- Herrera Morban DA, al et. Epidemiología de cardiopatías congénitas en un hospital de tercer nivel, Santo Domingo Norte, República Dominicana. Ciencia y Salud [Internet]. 2020 [citado 10 Ene 2021];4(2):3-8. Disponible en: https://revistas.intec.edu.do/index.php/cisa/article/view/1765/2289





sld.cu/index.php/zmv/article/view/2329/pdf 731

- 9. Reyes-Roig I, Vázquez-Palanco Jr, Vázquez-Gutiérrez G, Martí-Martínez R, De-La-Rosa-Santana Jd. Variables clínicas y epidemiológicas en pacientes con cardiopatía congénita y síndrome genético asociado. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [Internet]. 2020 [citado 10 Ene 2021];45(6):3-5. Disponible en: http://revzoilomarinello.
- 10. Ríos Carrión M, Gavino Díaz G, Valverde Balladares P, Romero Urrea H. Perspectivas del abordaje respiratorio estratégico en post cirugía pediátrica de cardiopatía congénita. Más Vita [Internet]. 2020 [citado 10 Ene 2021];2(1):3-4. Disponible en: https://acvenisproh.com/revistas/index.php/masvita/article/view/61
- 11. Dong CS, al et. Hallazgos clínicos y electrocardiográficos en pacientes pediátricos con comunicación interauricular. Rev. Pediat [Internet]. 2019 [citado 10 Ene 2021];46(3):3-6. Disponible en: https://revistaspp.org/index.php/pediatria/article/view/516/441
- 12. Contreras AE, Peirone AR. Ventajas de la ecocardiografía tridimensional transesofágica como soporte en el cierre de la comunicación interauricular. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas [Internet]. 2018 [citado 10 Ene 2021];75(3):1-2. Disponible en: https://revistas.psi.unc.edu.ar/index.php/med/article/download/20862/20783
- 13. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de Salud 2019. La Habana 2019[acceso: 10 Ene 2021]. Disponible en: http://files.sld.cu/bvscuba/files/2019/04/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2018-ed-2019-compressed.pdf
- 14. Ruz-Montes MA. Cardiopatías congénitas más frecuentes en niños con síndrome de Down. Rev. Colomb. Cardiol. [Internet]. 2018 [citado 10 Ene 2021];24(1):2-5. Disponible en: https://rccardiologia.com/previos/RCC%202017%20 Vol.%2024/RCC_2017_24_1_ENE-FEB/RCC_2017_24_1_066-070.pdf

