

Rotura del septo interventricular después de infarto agudo de miocardio con apertura y cierre intermitentes

MSc. Dr. Héctor Díaz Águila , Dr. Yamir Santos Monzón, Dr. Alberto Frago Estévez, Dr. Yonielis Rivero Nóbrega y Dr. Jorge L. Alonso Freire

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital "Mártires del 9 de Abril". Sagua la Grande, Villa Clara. Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 12 de julio de 2012
Aceptado: 22 de agosto de 2012

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IAM: Infarto agudo de miocardio

SIV: Septo interventricular

ECG: Electrocardiograma

Versiones On-Line:

Español - Inglés

 H Díaz Águila
Hospital "Mártires del 9 de Abril"
Carretera Circuito Norte Km. 2.
Sagua la Grande. CP 52310.
Villa Clara. Cuba
Correo electrónico:
hectorda@capiro.vcl.sld.cu

RESUMEN

La rotura del septo interventricular es una grave complicación en pacientes que sufren infarto agudo de miocardio. Se presenta aproximadamente en el 1 % de los pacientes infartados, su mortalidad es elevada y el tratamiento de elección es la reparación quirúrgica. Se presenta un paciente anciano que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos por infarto agudo de miocardio de cara anterior, que recibió tratamiento trombolítico con estreptokinasa recombinante cubana y 24 horas más tarde, presentó deterioro hemodinámico con cambios electrocardiográficos y aparición de soplo sistólico en la punta. Se realizó una ecocardiografía que mostró un defecto del septo interventricular con apertura y cierre intermitentes. Horas más tarde el paciente falleció por insuficiencia cardiocirculatoria, a pesar del tratamiento. Se presentan las imágenes ecocardiográficas y la pieza anatómica. Lo inusual del presente caso fue la apertura y el cierre intermitentes del defecto interventricular. No se encontró ningún informe similar a en las bases de datos bibliográficas consultadas.

Palabras clave: Infarto de miocardio; Rotura Cardíaca Postinfarto; Choque Cardiogénico

Interventricular septal rupture after acute myocardial infarction with intermittent opening and closing

ABSTRACT

Ventricular septum rupture is a serious complication in patients with acute myocardial infarction. It occurs in approximately 1% of heart attack patients; its mortality rate is high and surgical repair is the treatment of choice. The case of an elderly male patient who was admitted to the Intensive Care Unit for acute anterior myocardial infarction is reported. This patient received thrombolytic therapy with Cuban recombinant streptokinase and 24 hours later presented hemodynamic deterioration with electrocardiographic changes and appearance of systolic murmur at the apex. Echocardiography was performed which showed a ventricular septal defect with intermittent opening and closing. Despite treatment, the patient died of circulatory failure hours later. Echocardiographic images and the anatomical specimen are shown. What was unusual in this case was the intermittent opening and closing of the ventricu-

lar septal defect. No similar report was found in the bibliographic databases consulted.

Key words: Myocardial Infarction; Heart Rupture, Post-Infarction; *Shock*, Cardiogenic

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) es un grave problema de salud en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Actualmente este accidente coronario afecta a más de 3.000.000 de personas cada año¹. Los avances en las medidas preventivas y en las técnicas diagnósticas y terapéuticas, han logrado disminuir la mortalidad hospitalaria del IAM de 25 a 30 % en los años 60, hasta un 6 % en la actualidad².

Las principales causas de fallecimiento en pacientes con IAM son las arritmias cardíacas y las complicaciones mecánicas que desarrollan *shock* cardiogénico. Estas últimas, en pacientes con IAM, provocan un grave deterioro hemodinámico con una elevada mortalidad, aun cuando se realiza el tratamiento adecuado³.

Se presenta un paciente anciano con IAM que recibió tratamiento trombolítico con estreptokinasa recombinante cubana, y que desarrolló un *shock* cardiogénico fatal después de la rotura del septo interventricular (SIV).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 85 años de edad, con antecedentes de aparente salud, que ingresa en la Unidad de

Cuidados Intensivos procedente de su área de salud por presentar un dolor retroesternal intenso, de carácter opresivo, con irradiación a la mandíbula, de comienzo súbito mientras se disponía a viajar a sus labores habituales, de aproximadamente hora y media de duración, y que se acompañó de sudoración profusa y sensación de muerte; alivió con la administración de opiáceos.

Se realizó un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones que mostró un ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 100 lpm; PR, 113 ms; QRS, 95 ms; QT, 320 ms; Eje QRS, -35° ; presencia de onda Q en derivaciones I, II, III, aVF, y desde V₂ a V₆, con desplazamiento positivo del segmento ST de V₂ a V₆, y trastorno difuso de la repolarización ventricular. La P en D_{II} medía 0,035 seg y 0,01 mV. Se diagnosticó un síndrome coronario agudo con elevación del ST y se procedió a realizar trombólisis con estreptokinasa recombinante cubana, según el protocolo del servicio. No se presentaron incidencias durante la administración del fármaco, excepto latidos ventriculares prematuros aislados. El ECG realizado posterior a la trombólisis no mostró cambios con relación al trazo inicial, por lo que se consideró que el tratamiento no fue efectivo para recanalizar la arteria relacionada con

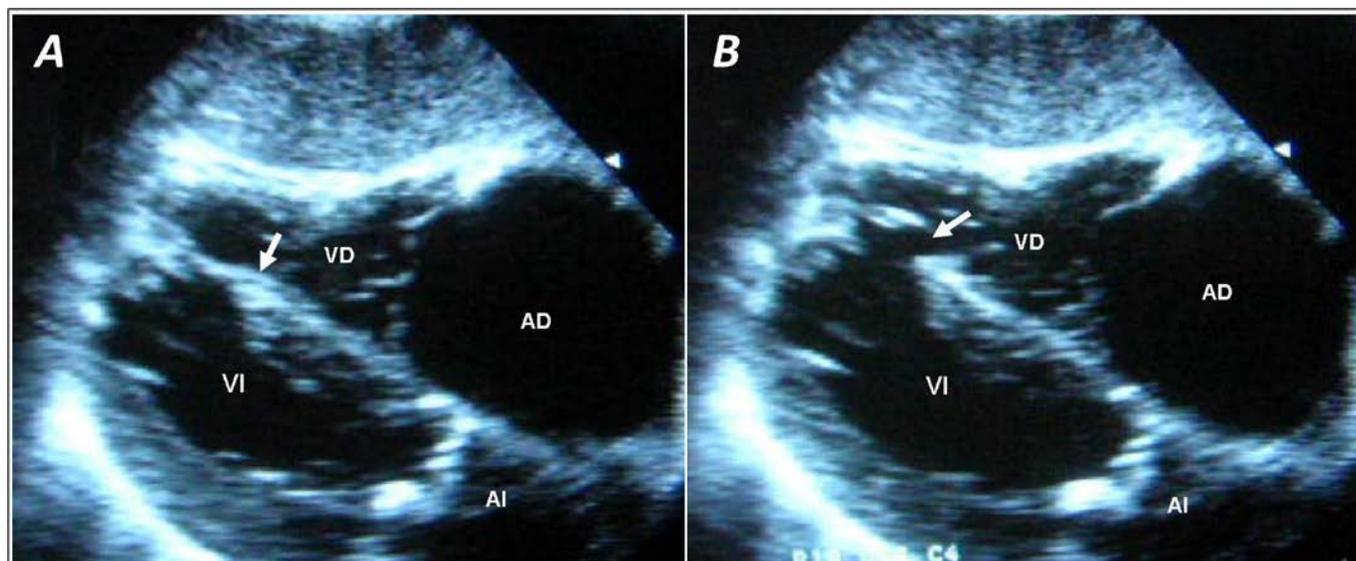


Figura 1. Rotura del septo interventricular. La flecha señala el defecto interventricular. **A.** Cerrado en sístole. **B.** Abierto en diástole. Leyenda: VD: ventrículo derecho; AD: aurícula derecha; VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda.

el infarto.

Después de 24 horas del ingreso, el paciente presentó un cuadro clínico caracterizado por malestar general, aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria, y dolor retroesternal intenso. Se constataron hipotensión arterial grave (54/26 mmHg) y aumento de la frecuencia cardíaca (135 lpm); el examen físico reveló soplo holosistólico de gran intensidad en el borde esternal izquierdo sin signos de congestión venosa y ausencia de estertores pulmonares; llenado capilar retardado y gradiente térmico en tercio medio de las extremidades. Se diagnosticó *shock* cardiogénico y, desde el punto de vista clínico, se consideró que la causa podía ser una rotura de cuerda tendinosa de la válvula mitral o una rotura del SIV.

Se realizó ecocardiografía que reveló, en vista subxifoidea, dilatación de cavidades derechas y afinamiento del SIV hacia la región apical, con imagen cortada a ese nivel que recordaba el movimiento valvular con apertura y cierre del defecto (Figura 1). Los aparatos valvulares presentaban cambios degenerativos (calcificación ligera) e impresionaban competentes por el Doppler pulsado. Además, constatamos la ausencia de trombos o derrame pericárdico. El examen ecocardiográfico confirmó el diagnóstico clínico de rotura del SIV.

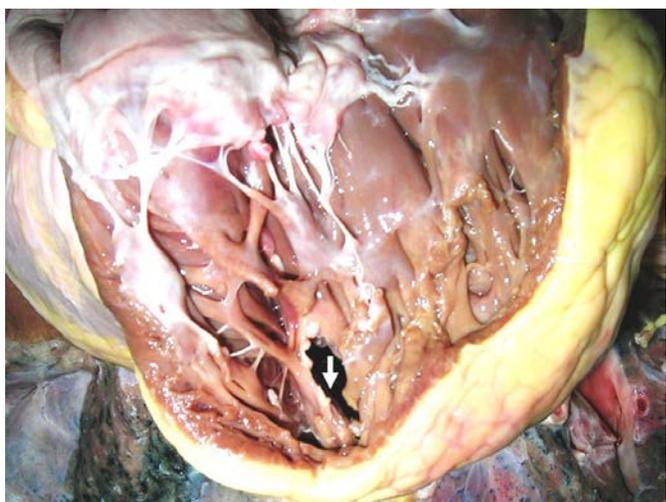


Figura 2. Pieza anatómica del corazón. La flecha se encuentra en el sitio de la rotura del septo.

El paciente falleció al día siguiente. El estudio necrópsico demostró una intensa ateromatosis de la aorta y las arterias coronarias, signos de infarto agudo

de miocardio en la región anterior del ventrículo izquierdo y septo interventricular con rotura de 1,5 cm² de superficie en su región apical (Figura 2).

COMENTARIO

La rotura del SIV ocurre en aproximadamente el 1 % de todos los pacientes con IAM y en el 0,2 % de los pacientes que reciben tratamiento trombolítico, en estos últimos se presenta en las primeras horas del accidente coronario, mientras que en los pacientes donde no se utiliza esta estrategia suele observarse más tardíamente (entre dos a cinco días)⁴. Su frecuencia es mayor en mujeres, sobre todo en edades mayores y con topografía de cara anterior.

En pacientes con IAM de cara anterior, la rotura se observa en la región ántero-apical, mientras que aquellos con IAM de cara inferior, el defecto interventricular se observa en la región basal del SIV⁵.

La mortalidad de esta complicación es muy elevada y el cierre quirúrgico es el tratamiento de elección. La mortalidad operatoria de estos pacientes es entre el 25 % en infartos agudos de miocardio de cara anterior y el 58 % de cara inferior⁶. La supervivencia sin cirugía a corto plazo es excepcional; sin embargo, actualmente se discuten aspectos sobre el tratamiento de cierre del defecto interventricular, así como cuál es el momento óptimo para la operación⁷. Algunos pacientes con deterioro hemodinámico grave y gran cortocircuito de izquierda a derecha, se benefician con el cierre transitorio transcutáneo por catéter⁸ o mediante dispositivos de asistencia ventricular izquierda, con el objetivo de mejorar las condiciones del paciente para su posterior reparación quirúrgica⁸. No obstante a lo citado anteriormente, se han publicado cierres espontáneos de defectos del SIV como complicaciones del IAM⁹.

El diagnóstico clínico se realiza al detectar un soplo de reciente aparición, intenso, pansistólico, más audible en el área esternal izquierda inferior, con presencia de frémito, y acompañado de un deterioro clínico importante, con disfunción frecuentemente biventricular. Las manifestaciones hemodinámicas que presentan estos pacientes son secundarias a la sobrecarga aguda de presiones en las cavidades derechas del corazón, provocadas por el defecto del SIV. Se ha descrito también el comienzo súbito o empeoramiento del *shock* cardiogénico, el incremento de la disnea y la presencia de signos de congestión pulmonar y esplácnica¹⁰.

Trazos electrocardiográficos tomados en el momento de la ruptura del SIV han mostrado aumento de la frecuencia cardíaca, elevación del segmento ST, disminución de la profundidad de la onda Q y aumento del voltaje y de la duración de la onda P¹¹.

El estudio ecocardiográfico es muy útil para el diagnóstico de las complicaciones funcionales y mecánicas de pacientes con IAM, ya que puede realizarse de inmediato, junto a la cama del enfermo, y posee elevadas sensibilidad y especificidad¹².

Otros estudios imagenológicos para la realización de pruebas funcionales, de perfusión y tomografía axial computarizada multicortes son de utilidad para el diagnóstico de la rotura del SIV en pacientes con IAM¹³. De igual forma, los estudios con resonancia magnética nuclear han sido utilizados para el diagnóstico y reparación quirúrgica de complicaciones mecánicas en pacientes con IAM¹⁴.

Niveles elevados de péptido natriurético cerebral (*BNP*, por sus siglas en inglés), han sido documentados en pacientes con IAM que han desarrollado ruptura del SIV; este marcador ha sido considerado un predictor de disfunción ventricular izquierda, complicaciones mecánicas y muerte en pacientes con IAM¹⁵.

No obstante a todos los avances relacionados con el diagnóstico y el tratamiento de la rotura del SIV, su incidencia y mortalidad permanecen elevadas en pacientes que sufren de IAM.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, et al. Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009;119:e21-181.
- Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008;29(23):2909-45.
- Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002;347(18):1426-32.
- Crenshaw B, Granger C, Birnbaum Y, Pieper K, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) trial investigators. *Circulation*. 2000;101(1):27-32.
- Cummings RG, Reimer KA, Califf R, Hackel D, Boswick J, Lowe JE. Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation*. 1988;77(1):33-42.
- Jones MT, Schofield PM, Dark JF, Moussalli H, Deiraniya AK, Lawson RA, et al. Surgical repair of acquired ventricular septal defect. Determinants of early and late outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1987;93(5):680-6.
- Curcio A, Martín J, Wilhelmi M, Soria JL. Doble complicación postinfarto agudo de miocardio: rotura del septo interventricular e insuficiencia mitral aguda. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50(2):129-32.
- Gregoric ID, Bieniarz MC, Arora H, Frazier OH, Kar B, Loyalka P. Percutaneous ventricular assist device support in a patient with a postinfarction ventricular septal defect. *Tex Heart Inst J*. 2008;35(1):46-9.
- Williams RI, Ramsey MW. Spontaneous closure of an acquired ventricular septal defect. *Postgrad Med J*. 2002;78(921):425-6.
- Coskun KO, Coskun ST, Popov AF, Hinz J, Schmitto JD, Bockhorst K, et al. Experiences with surgical treatment of ventricle septal defect as a post infarction complication. *J Cardiothorac Surg*. 2009; 4:3. Disponible en: <http://www.cardiothoracicsurgery.org/content/4/1/3>
- Kerr F, Haywood LJ. Electrocardiographic changes produced by interventricular septal rupture. *Br Heart J*. 1976;38(10):1098-100.
- Soriano CJ, Pérez-Boscá JL, Canovas S, Ridocci F, Federico P, Echanove I, et al. Septal rupture with right ventricular wall dissection after myocardial infarction. *Cardiovasc Ultrasound*. 2005;3:33. Disponible en: <http://www.cardiovascularultrasound.com/content/3/1/33>
- Ghersin E, Lessick J, Abadi S, Agmon Y, Adler Z, Engel A, et al. Ventricular septal rupture complicating myocardial infarction: comprehensive assessment of cardiac coronary arteries, anatomy,

- perfusion and function by multidetector computed tomography. *Can J Cardiol.* 2008;24(3):e21-2.
14. Vogel-Claussen J, Skrok J, Fishman EK, Lima JA, Shah AS, Bluemke DA. Cardiac CT and MRI guide surgery in impending left ventricular rupture after acute myocardial infarction. *J Cardiothorac Surg.* 2009;4:42. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1749-8090-4-42.pdf>
15. Fazlinezhad A, Rezaeian MK, Yousefzadeh H, Ghaffarzadegan K, Khajedaluae M. Plasma Brain Natriuretic Peptide (BNP) as an Indicator of Left Ventricular Function, Early Outcome and Mechanical Complications after Acute Myocardial Infarction. *Clin Med Insights Cardiol.* 2011;5:77-83.