



## Comunicación interventricular post infarto agudo del miocardio *Post acute myocardial infarction interventricular communication*

Fabián A. Ruiz, MD.<sup>(1)</sup>; Alberto Cadena, MD.<sup>(1)</sup>

*Barranquilla, Colombia.*

La comunicación interventricular es una de las complicaciones mecánicas posteriores al infarto agudo del miocardio que genera alta morbilidad y mortalidad. Luego del uso de trombolíticos esta complicación ha disminuido y ha hecho que esta entidad sea cada vez menos frecuente.

En este artículo se expone el caso de un paciente con síndrome coronario agudo sin terapia de reperfusión inicial, con posterior ruptura del septum interventricular, en quien se evidenció la utilidad de la ecocardiografía en el diagnóstico de dicha entidad.

**PALABRAS CLAVE:** infarto agudo del miocardio, comunicación interventricular, ecocardiografía.

Interventricular communication is a one of the mechanical complications after acute myocardial infarction that generates high morbidity and mortality. After the use of thrombolytics this complication has decreased and has made it increasingly less frequent.

This article presents the case of a patient with acute coronary syndrome without initial reperfusion therapy, with subsequent rupture of the interventricular septum, in whom the use of echocardiography in the diagnosis of this entity evidenced its usefulness.

**KEYWORDS:** myocardial acute infarction, ventricular septal defect, echocardiography.

*Rev Colomb Cardiol 2013; 20(6): 406-409.*

### Introducción

La comunicación interventricular es una de las complicaciones mecánicas que se producen luego de un infarto agudo del miocardio. Su incidencia ha variado si se tiene en cuenta como punto de referencia el inicio de la era trombolítica; antes de ésta era aproximadamente de 1% a 2% (1-3), con una mortalidad intrahospitalaria del 45% en quienes se realizaba tratamiento quirúrgico y hasta del 90% en aquellos sometidos a manejo médico (4). Posterior al inicio del tratamiento trombolítico, al tomar como estudio de referencia el GUSTO, la incidencia de esta complicación disminuyó a 0,2% (4).

Para este tipo de complicaciones mecánicas la ecocardiografía constituye un buen método diagnóstico pues permite el análisis completo de esta alteración, incluidos localización, tamaño y magnitud del cortocircuito, así como análisis de la función ventricular.

### Caso clínico

Paciente de género masculino, de 68 años de edad, con antecedente de tabaquismo, sin otros antecedentes conocidos, quien fue remitido a la institución cinco días después de presentar síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del ST de cara inferior, sin tratamiento de reperfusión inicial.

Se inició tratamiento para su patología isquémica, realizándosele ecocardiograma transtorácico de ingreso, en el que se observó aquinesia inferoposterior con fracción de expulsión del 43% e insuficiencia mitral leve. Así mismo, se hizo cateterismo cardíaco que mostró enfermedad coronaria severa de dos vasos.

(1) Servicio de métodos no invasivos, Clínica de la Costa. Barranquilla, Colombia.

Correspondencia: Dr. Fabián A. Ruiz, correo electrónico: fruizpla2@gmail.com

Recibido: 11/01/2013. Aceptado: 08/07/2013.

En su quinto día de hospitalización en la institución presentó episodio de dolor precordial asociado a disnea y aparición de soplo regurgitante en el reborde paraesternal izquierdo, por lo que se decidió trasladarlo a la unidad de cuidados coronarios (UCC). Se hizo ecocardiograma control que reportó defecto de continuidad en el tercio medio del septum interventricular con cortocircuito de izquierda a derecha correspondiente a comunicación interventricular postinfarto agudo del miocardio, con formación de aneurisma que comprometía los segmentos basal y medial de la pared inferior, hiperdinamia del ventrículo izquierdo y derrame pericárdico leve. Asociado a ello, se evidenció, además, dilatación aguda del ventrículo derecho con disfunción sistólica leve e hipertensión pulmonar (PSAP de 50 mm Hg) (Figuras 1 y 2).

En la UCC se inició tratamiento con inotrópicos que mejoraron la sintomatología. Fue llevado a cirugía urgente, donde se halló defecto de continuidad a nivel del septum interventricular en su porción muscular (Figura 3), por lo que se realizó cierre con parche de dacrón, corrección del aneurisma inferior con bandas de teflón y revascularización de dos vasos (descendente anterior y obtusa marginal), con buena evolución post-operatoria.

En el ecocardiograma de control al quinto día post-operatorio se encontró parche a nivel del segmento medio del septum interventricular sin presencia de cortocircuito residual, aquinesia inferoposterior y movimiento paradójico del septum interventricular, fracción de expulsión del 40% y normalización del tamaño del ventrículo derecho con disminución de la PSAP a 30 mm Hg.

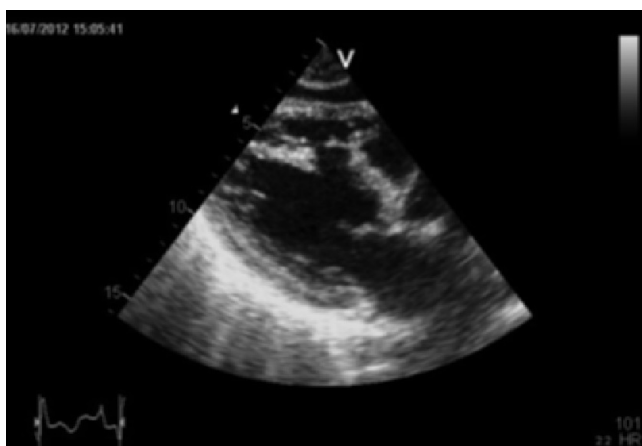


Figura 1. Vista subcostal donde se observa un defecto de continuidad a nivel del septum interventricular, con derrame pericárdico leve.

## Discusión

La comunicación interventricular post-infarto agudo del miocardio fue descrita por Latham en una autopsia en 1845 y luego introducida como diagnóstico clínico por Sager en 1934. Pero, fue hasta 1956 cuando Coonley hizo el primer cierre quirúrgico exitoso de un paciente con comunicación interventricular post-infarto, luego de nueve meses de haber sido documentada.

Como bien se sabe, la comunicación interventricular post-infarto no es la única complicación mecánica del infarto agudo del miocardio, pues también figuran la insuficiencia mitral aguda por ruptura de músculos papilares, la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo y el pseudoaneurisma ventricular.

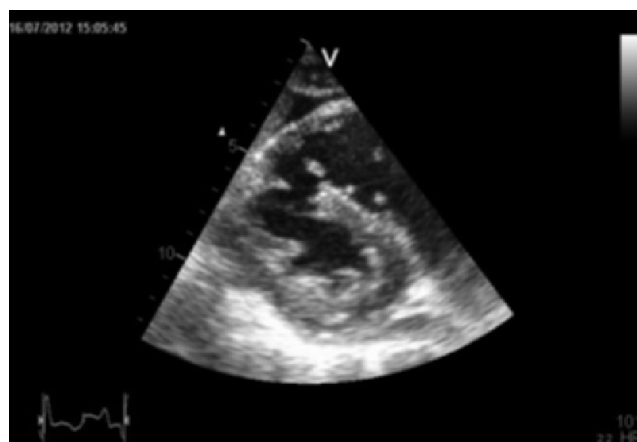


Figura 2. Eje corto paraesternal (en sístole), donde se aprecia ruptura ventricular.

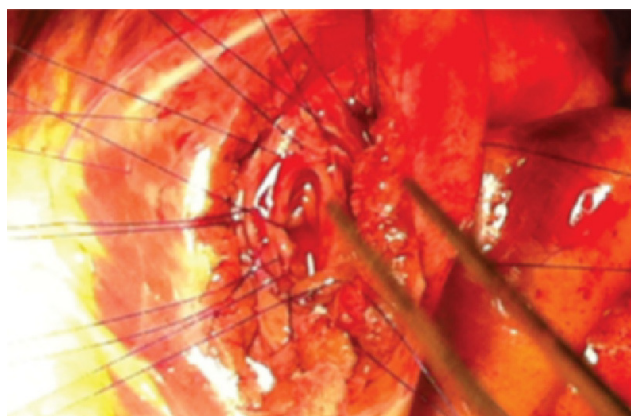


Figura 3. Vista quirúrgica del defecto a nivel del septum interventricular.

Según se mencionó anteriormente, la incidencia y mortalidad de los pacientes con comunicación interventricular post-infarto agudo del miocardio varía si se toma como punto de referencia la terapia de reperfusión. Si se compara como factor etiológico de choque cardiogénico, esta complicación también abandera la mortalidad intrahospitalaria, tal como fue demostrado en el estudio SHOCK, en donde la mortalidad fue mayor en aquellos pacientes que tenían ruptura del septum interventricular (87,3%) en comparación con otras etiologías de choque tales como falla cardíaca pura (59,2%) y desarrollo de insuficiencia mitral aguda (55,1%) (5).

De igual forma, el inicio de la era de reperfusión ha impactado el comienzo y la causalidad de la comunicación interventricular post-infarto agudo del miocardio. Es así como antes del uso de trombolíticos el tiempo en el cual se desarrollaba esta complicación era entre el día 3°. a 5°.; ahora, después del inicio de la terapia de reperfusión es de un día (6). Una razón de este acortamiento en el tiempo del inicio de la ruptura, es la presencia de una disección hemorrágica del miocardio, sin olvidar que, desde el punto de vista fisiopatológico, la isquemia produce necrosis del miocardio por coagulación, lo que lleva posteriormente a su adelgazamiento, seguido de ruptura, hecho que permite un flujo de izquierda a derecha, con las consecuentes implicaciones hemodinámicas que esto conlleva.

Así mismo, existen factores de riesgo que favorecen la aparición de la comunicación interventricular post infarto agudo del miocardio. Antes de la era pretrombolítica se catalogaban la edad avanzada (60 – 69 años), el sexo femenino, la hipertensión arterial y la ausencia de historia de angina o de infarto del miocardio (2, 7-9); posterior a esta etapa se considera que los factores de riesgo son la edad avanzada, el infarto de cara anterior, el sexo femenino y la ausencia de tabaquismo.

Existen dos tipos de ruptura desde el punto de vista anatómico; la simple, en donde hay una comunicación discreta entre ambos ventrículos y a un mismo nivel de ambos lados del septum (1, 9), siendo esta presentación la más frecuente en pacientes con infarto del miocardio anterior, y la compleja, donde hay gran hemorragia y tractos irregulares dentro del tejido necrótico, incluso con desgarros de músculos papilares; este tipo de ruptura es más común en infartos inferiores (9).

Los síntomas clínicos de los pacientes con una comunicación interventricular post-infarto agudo del miocardio usualmente aparecen de tres a cinco días posteriores al

infarto; entre estos se describen: dolor torácico, disnea y síntomas relacionados con la severidad de la disfunción ventricular. En cuanto a los hallazgos semiológicos están el soplo holosistólico, el cual se encuentra a lo largo del reborde paraesternal izquierdo, y frémito palpable en el 51% de los casos. Es importante resaltar que hasta el 20% de los pacientes tienen insuficiencia mitral severa.

Las manifestaciones clínicas aparecen tres a cinco días posteriores al infarto (1, 4) e incluyen dolor torácico, disnea y síntomas relacionados con insuficiencia cardíaca. Además, en 51% de los casos se observa soplo holosistólico a lo largo del borde paraesternal izquierdo y frémito palpable (10). Es frecuente auscultar un tercer ruido y el componente pulmonar del segundo ruido acentuado debido a hipertensión pulmonar. También puede haber regurgitación, tanto tricúspide como mitral, hasta en el 20% de los pacientes (11, 12).

Desde el punto de vista diagnóstico, está claramente establecido que la ecocardiografía desempeña un rol importante en el dictamen de esta complicación mecánica. Más allá de su fácil disposición y comodidad para realizarse en las unidades de cuidados intensivos en pacientes ventilados, este método permite determinar el lugar de ruptura y el tamaño del defecto, así como establecer la función ventricular, tanto izquierda como derecha, y estimar la presión sistólica del ventrículo derecho y la magnitud del cortocircuito. Su sensibilidad y especificidad son del 100% (13, 14).

Por otra parte, la angiografía permite establecer la severidad de la enfermedad coronaria del paciente, así como también el número de arterias relacionadas con la comunicación interventricular post-infarto. Un estudio demostró la existencia de enfermedad coronaria multivazo (15), aunque, por otro lado, se ha establecido alta prevalencia de obstrucción total en una sola arteria, siendo la descendente anterior la de mayor compromiso (4).

En cuanto al tratamiento médico de estos pacientes, además del soporte médico que requieren para el control de su evento coronario agudo, es necesario definir el momento en el cual debería cerrarse el defecto, lo que sin duda obedece a que los estudios (10, 16, 17) a la fecha avalan diferentes momentos de cierre (temprano vs. tardío). Es claro que se deberá individualizar la situación clínica de cada paciente, su estado hemodinámico, sus comorbilidades y el tipo de cierre quirúrgico (revascularización más cierre con parche o cierre percutáneo).

Los autores consideran que la importancia del caso expuesto radica en la documentación de una complicación mecánica de un infarto agudo del miocardio, que con el paso de las mejoras y la prontitud del tratamiento se presenta cada vez menos.

Pese a que se sabe cómo la mortalidad de los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST ha disminuido con el advenimiento de la terapia de reperfusión, esta última aun hoy, bien sea por desconocimiento, no disponibilidad de la medicación o miedo a las consecuencias de su uso (por ejemplo, sangrado), no se realiza, circunstancia que genera un aumento en la mortalidad de los pacientes con esta entidad (4).

Por otra parte, este caso planteó la necesidad de decidir, en conjunto con el equipo quirúrgico, cuándo era el mejor momento para realizar el cierre del defecto, (situación clínica que hoy por hoy, no se tiene del todo esclarecida), definiéndose un cierre temprano asociado a la revascularización miocárdica de dos vasos, documentado previamente con la angiografía coronaria.

### Conclusión

La comunicación interventricular post-infarto es una complicación que ha disminuido gracias al inicio de la terapia trombolítica, pero aún no deja de generar un alto impacto en la morbimortalidad de los pacientes que la padecen. Ante ello, es importante tener en cuenta, en los primeros días post-infarto agudo del miocardio, la presencia de deterioro hemodinámico, con hallazgos clínicos de ruptura de miocardio y documentación de un defecto a nivel septal con el uso de la ecocardiografía doppler color, con el objetivo de determinar el impacto que ésta genera para así decidir el mejor momento de su cierre.

**CONFLICTOS DE INTERESES:** los autores manifiestan no tener conflictos de intereses.

### Bibliografía

1. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med.* 1992; 93: 683-688.
2. Shapira I, Isakov A, Burke M, Almog C. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. *Chest.* 1987; 92: 219-223.
3. Rhyden GR, Charman S, Schiffield PM. Influence of thrombolytic therapy on the patterns of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Postgrad Med J.* 2002; 78: 408-412.
4. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, 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: 27-32.
5. Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36 (Suppl A): 1110-6.
6. Westaby S, Parry A, Ormerod O, Gooneratne P, Pillai R. Thrombolysis and postinfarction ventricular septal rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992; 104: 1506-9.
7. Oskoui R, Van Voorhees LB, DiBianco R, Kiernan JM, Lee F, Lindsay J Jr. Timing of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction and its relation to thrombolytic therapy. *Am J Cardiol.* 1996; 78: 953-5.
8. 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: 33-42.
9. Mann JM, Roberts WC. Acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction: analysis of 38 unoperated necropsy patients and comparison with 50 unoperated necropsy patients without rupture. *Am J Cardiol.* 1988; 62: 8-19.
10. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol.* 1992; 70: 147-151.
11. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1426-1432.
12. Smyllie JH, Sutherland GR, Geuskens R, Dawkins K, Conway N, Roelandt JR. Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 15: 1449-1455.
13. Smyllie JH, Sutherland GR, Geuskens R, Dawkins K, Conway N, Roelandt JR. Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 15: 1449-55.
14. Fortin DF, Sheikh KH, Kisslo J. The utility of echocardiography in the diagnostic strategy of postinfarction ventricular septal rupture: a comparison of two-dimensional echocardiography versus Doppler color flow imaging. *Am Heart J.* 1991; 121: 25-32.
15. Radford MJ, Johnson RA, Daggert WM Jr, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation.* 1981; 64: 545-553.
16. Killen DA, Piehler JM, Borkon AM, Gorton ME, Reed WA. Early repair of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg.* 1997; 63: 138-142.
17. David TE, Dale L, Sun Z. Postinfarction ventricular septal rupture: repair by endocardial patch with infarct exclusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995; 110: 1315-1322.