

Observaciones clínicas

Tratamiento percutáneo de comunicación interventricular postIAM

Percutaneous treatment of a post-ami interventricular communication

Juan Caballero-Borrego^{a,*}, Francisco López-Rincón^b, Juan Horacio Alonso-Briales^a y José María Hernández-García^a

^aUnidad de Hemodinámica, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

^bUnidad de Cardiología, Hospital Punta de Europa, Algeciras, Cádiz, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 9 de noviembre de 2009

Aceptado el 28 de noviembre de 2009

On-line el 10 de febrero de 2010

Se trata de una mujer de 81 años, con antecedentes de HTA y dislipemia, que ingresa en centro hospitalario por clínica compatible con IAM anterior evolucionado, permaneciendo en grado funcional I-II/IV para disnea. En el estudio complementario realizado se detecta una comunicación interventricular apical, restrictiva, con *shunt* izquierda-derecha y función sistólica global conservada, siendo derivada a nuestro centro para valoración de tratamiento. Tras comentar el caso con Cirugía Cardíaca, se decide tratamiento percutáneo, realizándose estudio hemodinámico en el que se confirma la presencia de una comunicación interventricular apical, con un Qp/Qs 3,2 y la presencia de una estenosis severa en tercio medio-proximal de arteria coronaria descendente anterior (arteria responsable). En el mismo procedimiento y mediante abordaje retrógrado, se procede con éxito a cierre de defecto interventricular con dispositivo Amplatzer[®] PI de 16 mm (fig. 1). En un segundo tiempo, se procede a tratamiento de la lesión coronaria culpable a la vez que se comprueba como el cierre percutáneo ha sido un éxito, con disminución del *shunt* izquierda-derecha, tanto angiográfica como cuantitativamente (Qp/Qs: 1,9). A los 6 meses del

procedimiento se realizó visita de control, permaneciendo la paciente en GF I/IV para disnea y en la que apenas se objetivó un mínimo *shunt* izquierda-derecha, sin repercusión hemodinámica, en estudio ecocardiográfico (fig. 2).

Discusión

La incidencia de la comunicación interventricular postinfarto (CIV) ha disminuido en los últimos años, pasando de 1-2% en la era pretrombolítica a un 0,2% con el empleo de fármacos trombolíticos¹. Su aparición oscila entre las primeras 24 h y los 3 y 5 días desde el inicio de los síntomas², asociándose a una mayor incidencia la localización anterior del IAM, la HTA, el sexo femenino, la edad avanzada y el tratarse de un primer evento isquémico, siendo el desarrollo de colaterales un factor protector. Recientemente, se ha asociado el déficit de expresión de α E-catenina con el desarrollo de CIV postIAM, estando aún por dilucidar los mecanismos que intervienen en esta hiporregulación³.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcabor1@hotmail.com (J. Caballero-Borrego).

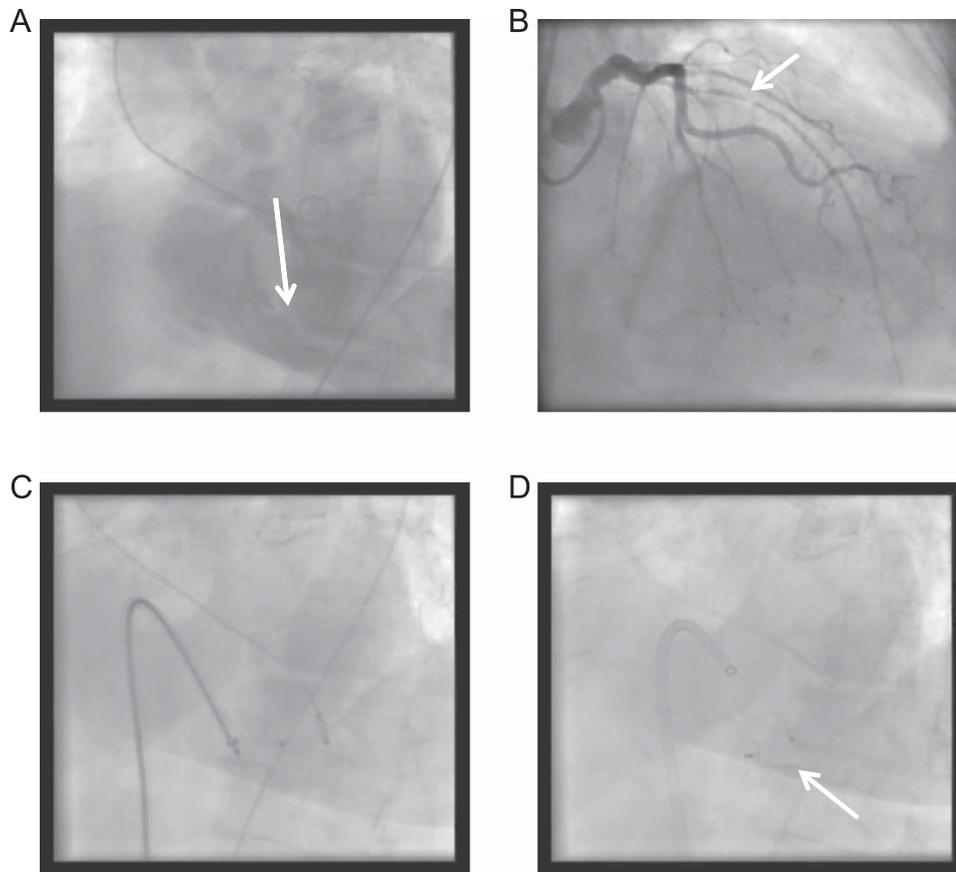


Figura 1 - Estudio hemodinámico e implante de dispositivo Amplatzer®. A) Imagen de CIV con *shunt* izquierda-derecha. B) Imagen de arteria culpable (ADA). C) Liberación de dispositivo. D) Dispositivo liberado.



Figura 2 - Control ecocardiográfico a los 6 meses de seguimiento. A) Dispositivo bien puesto en tabique interventricular. B) Mínimo *shunt* residual.

En función de su morfología se pueden establecer 4 tipos fundamentales dependiendo de que su recorrido sea recto, multicanalicular o sin rotura completa⁴. En cuanto a su localización, en el caso de infartos anteriores, será más frecuente que aparezcan a nivel apical mientras que en el caso de infartos inferiores será más frecuente a nivel posterobasal. En cuanto a su tamaño, este puede oscilar entre pocos milímetros hasta varios centímetros⁵.

La presentación clínica más frecuente es la aparición de insuficiencia cardíaca biventricular, siendo la clínica derivada

del fracaso cardíaco izquierdo, lo que predomina inicialmente⁵. En la exploración física es típico la aparición de un soplo holosistólico, rudo, en borde esternal izquierdo, en ocasiones acompañado de *thrill*.

El ecocardiograma-Doppler transtorácico es la principal herramienta diagnóstica⁶, mostrándose también de utilidad el ecocardiograma transesofágico o los estudios hemodinámicos.

A menos que existan contraindicaciones, la cirugía urgente, incluyendo el *by-pass* aortocoronario, es la técnica de elección (clase I, nivel de evidencia B y C, respectivamente)⁷,

incluso aunque, inicialmente, el paciente permanezca estable, ya que la inestabilización brusca y el colapso hemodinámico posterior es la regla habitual. El balón de contrapulsación, además del empleo de fármacos inotrópicos y vasodilatadores junto con una monitorización invasiva, pueden ayudar a la estabilización del paciente con vistas a una futura cirugía, estando indicados prácticamente en todos los pacientes. Además de estas técnicas, el empleo de dispositivos percutáneos de asistencia ventricular para mejorar el estado hemodinámico de determinados pacientes, puede abrir una nueva puerta en el manejo del paciente con CIV postinfarto, previo a la cirugía de reparación.

La mortalidad quirúrgica es alta, entre el 20 y el 50%¹, siendo especialmente alta en shock cardiogénico⁸. Cuando la decisión es tratamiento médico, la mortalidad llega hasta el 94%¹.

En el caso del tratamiento percutáneo de los defectos interventriculares postinfarto, aunque los estudios con pacientes son limitados, los datos obtenidos, además de mostrar resultados prometedores, con cifras de mortalidad similares a la cirugía, en el caso de tratamiento en fase aguda o con shock cardiogénico⁹, permiten considerar esta técnica como un tratamiento factible, con resultados especialmente buenos cuando el tratamiento se realiza de forma diferida¹⁰. Así, debemos pensar que, el mayor desarrollo de los dispositivos empleados y de la técnica, acabarán aportando una solución percutánea fiable para esta patología.

Agradecimientos

A la Dra. Rodríguez-Bailón, por su imprescindible aportación iconográfica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. for the GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary. Risk Factors, Angiographic Patterns, and Outcomes in Patients With Ventricular Septal Defect Complicating Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2000;101:27-32.
2. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, Cooper AA, Gibson RS. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation*. 1986;74:45-55.
3. Van den Borne SW, Narula J, Voncken JW, Lijnen PM, Vervoort-Peters HT, Dahlmans VE, et al. Defective intercellular adhesion complex in myocardium predisposes to infarct rupture in humans. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2184-92.
4. Perdigao C, Andrade A, Ribeiro C. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. Various clinico-anatomical types in 42 recent cases observed over a period of 30 months. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1987;8:336-44.
5. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002;347:1426-32.
6. 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.
7. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:E1-211.
8. Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: A report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1110-6.
9. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M, et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J*. 2009;30:81-8.
10. Bialkowski J, Szkutnik M, Kusa J, Kalarus Z, Gasior M, Przybylski R, et al. Cierre percutáneo de comunicaciones interventriculares postinfarto mediante los dispositivos de Amplatzter. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:548-51.