



Reporte de caso

Defecto septal ventricular postinfarto: complicación devastadora

Post-infarction ventricular septal defect: a devastating complication

Jorge A. Castro MD^a
Arnoldo Suárez MD^b
Jhonny Gutiérrez MD^c
Christian Barbosa MD^d
Jhon Liévano MD^e
Juan E. Bedoya^b

^a Medicina Interna, Epidemiología Clínica, Fellow de Cardiología, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^b Medicina Interna, Epidemiología Clínica, Fellow de Cardiología. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

^c Cardiólogo, Ecocardiografista. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá DC, Colombia.

^d Fellow de Hemodinamia. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá DC, Colombia.

^e Cardiólogo Intervencionista, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Clínica del Country, Clínica Los Nogales, Hospital de San José. Bogotá DC, Colombia.

RESUMEN

Introducción: la comunicación interventricular es la complicación mecánica más frecuente después de un infarto agudo del miocardio en especial si cursa con elevación del ST, cuya frecuencia es alrededor de 0.21%, aumentando cuando es extenso y no reperfundido en pacientes con mayor edad, si hay compromiso multivaso y sin colateralidad; es una situación devastadora de mal pronóstico. **Presentación de los casos:** se describen 2 casos en un hospital universitario de Bogotá posteriores a infarto agudo del miocardio con elevación del ST y sin reperfusión temprana, ambos en choque cardiogénico, el primero con evolución tórpida y mortalidad temprana y la segunda fue llevada a los 10 días a cierre transcáteter, documentándose periprocedimiento un aumento significativo del tamaño del defecto septal, con mayor inestabilidad hemodinámica y muerte posterior al cierre.

Palabras clave: ruptura septal ventricular, defecto septal ventricular, infarto agudo del miocardio, mortalidad.

© 2024 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Fecha recibido: mayo 29 de 2020
Fecha aceptado: agosto 3 de 2022

Autor para correspondencia:
Dr. Jorge A. Castro
jorgealbertocastroclavijo@gmail.com

DOI
10.31260/RepertMedCir.01217372.1063

ABSTRACT

Introduction: ventricular septal communication is the most frequent mechanical complication of acute myocardial infarction (MI), especially if associated with ST-segment elevation, featuring a rate of around 0.21%, which increases in older patients with extensive defects and no reperfusion therapy. In patients with multivessel involvement and no collateral circulation; it is a catastrophic situation which carries a poor prognosis. **Case reports:** two patients admitted to a university hospital in Bogotá, with ST-elevation post-MI VSD, undergoing no early reperfusion, both in cardiogenic shock. The first patient had a torpid evolution and early mortality. The second patient underwent a VSD transcatheter repair 10 days after MI, determining significant periprocedural increase in the size of the septal defect, with greater hemodynamic instability and death.

Key words: ventricular septal rupture, ventricular septal defect, acute myocardial infarction, mortality.

© 2024 Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - FUCS.
This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones mecánicas secundarias al infarto agudo de miocardio son infrecuentes, pero potencialmente mortales si no se realiza una intervención quirúrgica pronta y adecuada. Dentro de estas encontramos la ruptura de la pared libre del ventrículo, la comunicación interventricular o ruptura septal y la ruptura del músculo papilar que se presentan con más frecuencia en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST.^{1,2} Teniendo en cuenta que es una complicación poco frecuente, contamos con un conocimiento limitado en la incidencia y manejo de estos eventos catastróficos. Se ha identificado que tras la implementación de la reperusión temprana, la incidencia de complicaciones como la ruptura del septum interventricular disminuyó, variando entre 0.2% y 0.34%, como lo demostró el estudio GUSTO-I. Otros reportes que son controversiales, muestran aumento de complicaciones mecánicas con la terapia trombolítica en comparación con la intervención coronaria percutánea primaria.³⁻⁵ El índice de mortalidad en estos pacientes continúa siendo alto, entre 80% y 90% como resultado del gasto cardíaco deficiente e insuficiencia multiorgánica. En la actualidad se recomienda el cierre quirúrgico como estándar de oro, aunque con cifras de mortalidad altas pero menores que con el manejo médico. En cuanto al cierre transcatóter, que es un manejo relativamente nuevo, puede ser puente para otra cirugía o manejo definitivo, con cifras de mortalidad también altas.^{6,7} Presentamos 2 casos, uno con manejo médico y otro con cierre transcatóter que ilustran la alta mortalidad de dicha complicación con ambas opciones de tratamiento.

CASO 1

Paciente de 66 años quien consultó por cuadro clínico de 12 horas de evolución de dolor torácico retroesternal de tipo opresivo, irradiado a hombro derecho asociado con disnea, náuseas y emesis de contenido alimenticio,

por lo cual acudió al servicio de urgencias. Había el antecedente de hipertensión arterial (HTA) tratada con hidroclorotiazida 25 mg al día, losartán 50 mg dos veces al día y amlodipino 5 mg cada día. Padecía diabetes mellitus tipo II (DM tipo II) manejada con insulina NPH 12 UI subcutánea (SC) al día y metformina 850 mg al día, además de accidente cerebrovascular (ACV) hacía un año con secuelas motoras, hipotiroidismo con suplencia hormonal y fractura de cadera derecha sin tratamiento quirúrgico.

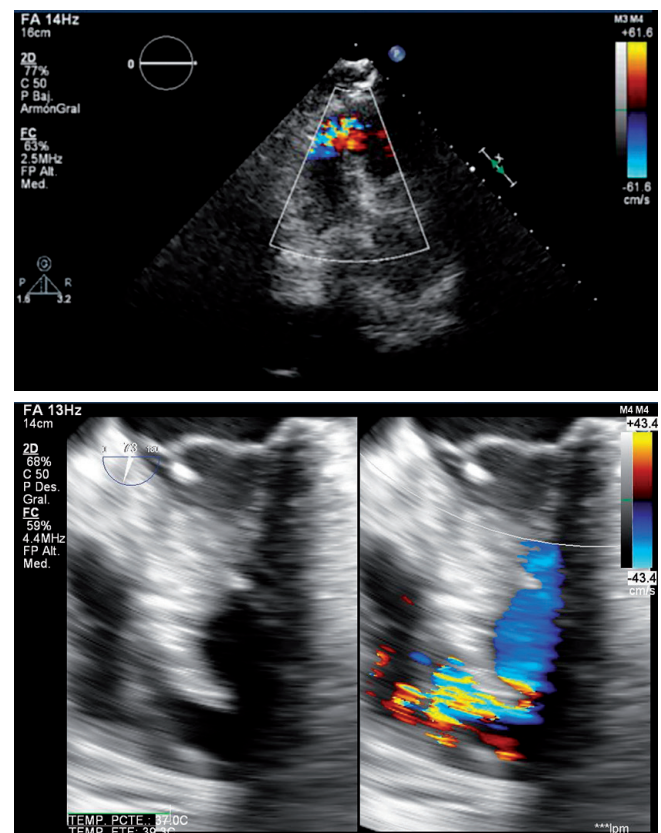


Figura 1. Ecocardiogramas, con defecto septal ventricular apical. Fuente: los autores.

El electrocardiograma de ingreso evidenció infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST en cara anteroseptal y lateral alta, Killip II, TIMI 10 y GRACE 150. Se indicó intervencionismo coronario percutáneo (PCI) primario, con hallazgos de enfermedad coronaria de un vaso principal en arteria descendente anterior (ADA) de 100% en tercio medio y un vaso secundario en primera obtusa marginal (OM1). Se colocó stent medicado en ADA con fenómeno de no reflujo. Entró en choque cardiogénico requiriendo dobutamina y noradrenalina. Se documentó soplo holosistólico en foco mitral y tricuspídeo grado IV al parecer nuevo, por lo que se realizó ecocardiograma transtorácico urgente evidenciando defecto septal ventricular apical con flujo de izquierda a derecha y disfunción biventricular (FEVI 32%) (**figura 1**). Hubo deterioro clínico progresivo presentando paro, actividad eléctrica sin pulso (AESP) y taquicardia ventricular sin respuesta a maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básicas y avanzadas, falleciendo en menos de 24 horas del evento descrito.

CASO 2

Paciente de 86 años con cuadro de 10 días de evolución de dolor epigástrico irradiado a tórax anterior, región cervical y miembro superior izquierdo, que consultó tras 36 horas de intensificación clínica. Antecedente de hipertensión arterial crónica, hipotiroidismo y tabaquismo pasivo. Electrocardiograma con elevación del segmento ST en pared anterior y septal, troponina positiva, considerándose infarto agudo del miocardio con elevación del ST evolucionado GRACE 185 CRUSADE 54 puntos.

La condición clínica fue tórpida, con dolor torácico intermitente y choque cardiogénico, por lo cual se llevó a coronariografía con evidencia de oclusión completa de la ADA que requirió angioplastia con stent (**figura 2 A y B**). Hubo mejoría clínica parcial pero al examen físico se detectó un soplo mesosistólico en todos los focos, realizándose urgente ecocardiograma, encontrando defecto septal ventricular apical de aproximadamente 0.9 cm. Se llevó a junta médico quirúrgica del grupo de cardiología, hemodinamia y cirugía cardiovascular, donde se determinó alto riesgo quirúrgico. Ante una mejoría clínica parcial se realizó a los 10 días, un procedimiento endovascular, esperando un menor tejido friable. No se presentaron complicaciones, documentándose mayor tamaño del defecto por eco transesofágico intraprocedimiento (1.8 cm) (**figura 2A**), anclando dispositivo tipo amplatzer 25% más grande que el defecto (**figura 2B y C**). En la sala de recuperación presentó paro cardiopulmonar, sin respuesta a maniobras básicas y avanzadas de RCP. En las siguientes tablas se resumen los paraclínicos (**tabla 1**) y el tratamiento recibido (**tabla 2**).

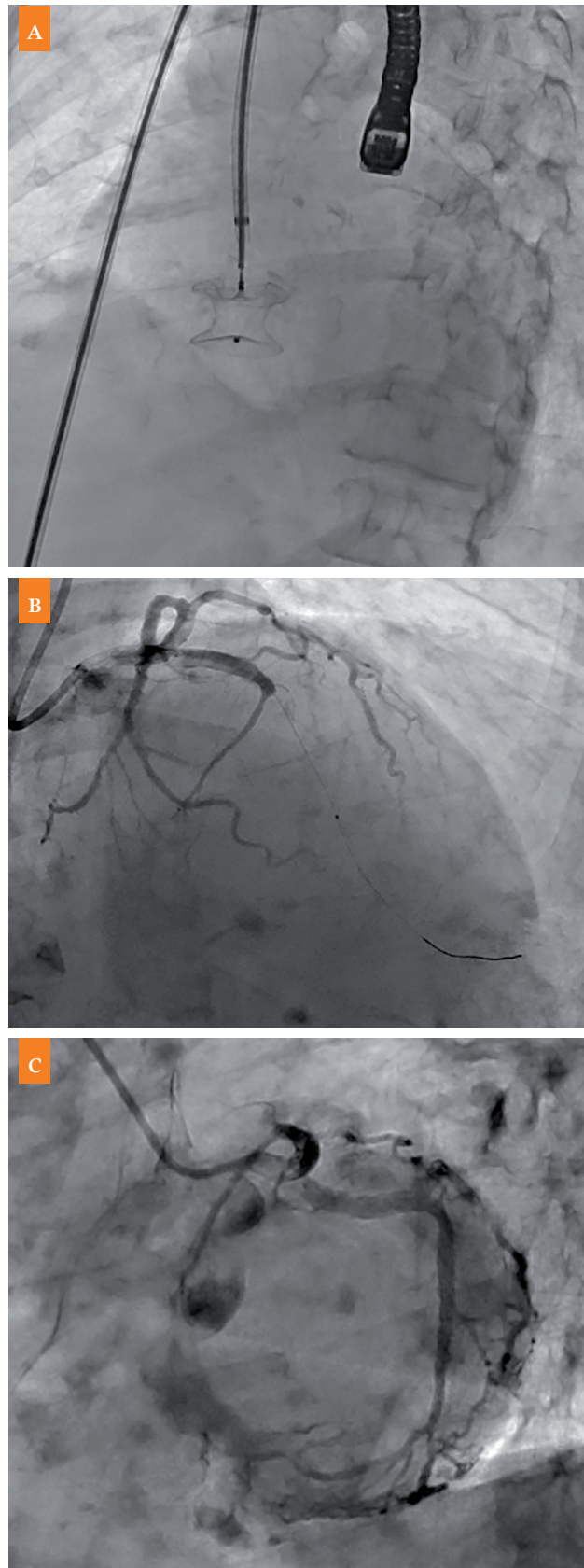


Figura 2. Cierre de defecto septal transcateéter. A: lesión severa ADA; B: angioplastia + stent ADA; C: cierre de defecto septal ventricular. Fuente: los autores.

Tabla 1. Paraclínicos

Paraclínico	Caso 1	Caso 2
Troponina	22.1 pg/L	0.3 – 2.9 pg/L (inicial y control)
Creatinina	1.9 mg/dL	1.4 mg/dL
Nitrógeno ureico	47 mg/dL	34 mg/dL
pH	7.31	7.31
PCO2	26 mm Hg	39 mm Hg
PO2	90 mm Hg	78 mm Hg
HCO3	13.1	19.6 mmol/L
Lactato	Incalculable	1.4 mmol/L
Hemoglobina glicosilada	7.15%	6.99 %
Sodio	134 mmol/L	124 mmol/L
Potasio	4.8 mmol/L	4.9 mmol/L

Fuente: los autores.

Tabla 2. Tratamiento recibido

Paraclínico	Caso 1	Caso 2
ICP primaria	Enfermedad coronaria de un vaso principal ADA 100% en tercio medio y un vaso secundario OM1 (obtusa marginal 1). PCI fenómeno de no reflujo.	Enfermedad coronaria severa de un vaso: ADA angioplastia coronaria exitosa con implante de stent medicado en el tercio proximal
Tirofiban	0.1 mcg/k/min (24 horas)	-
Dobutamina	5 mcg/k/min	5 mcg/kg/min
Noradrenalina	0.1- 0.8 mcg/k/min	0.1 mcg/kg/min
Vasopresina	5 UI/hora	-
Levosimendan	0.1 mcg/k/min	-
Milrinone	0.375 mcg/k/min	-
Clopidogrel	75 mg/día	75 mg/día
Ácido acetilsalicílico	100 mg/día	100 mg/día
Enoxaparina	40 mg SC día	40 mg SC día
Omeprazol	8 mg/hora	20 mg día

Fuente: los autores.

DISCUSIÓN

Las principales complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio son la ruptura del septum interventricular, de la pared libre del ventrículo izquierdo y la insuficiencia mitral aguda por necrosis del músculo papilar. Son potencialmente letales y ocurren por lo general en infartos con elevación del ST. Han disminuido con el aumento de las terapias de reperfusión.^{6,7} La más común de las tres es la comunicación interventricular, con una frecuencia de 0.21% en infarto con elevación del ST y de 0.04% sin dicha elevación. La insuficiencia mitral aguda por ruptura músculo papilar se produce en 0.05% de los pacientes con infarto con elevación del ST y de la pared libre en 0.01%.⁶

La comunicación interventricular se presenta por lo general en las primeras 24 a 48 horas posterior al infarto,

como en los dos casos del presente reporte. En ocasiones ocurre hasta dos semanas después y al parecer sin mayores diferencias respecto a si es infarto anterior o de otras paredes ventriculares.^{8,9} La perforación suele ser única y de tamaño variable, de lo cual va a depender la magnitud de la derivación de izquierda a derecha, teniendo implicaciones en la decisión de la intervención y en el pronóstico.^{10,11}

Existen algunos factores de riesgo para la ruptura septal posterior al infarto como la extensión, la no reperfusión, el compromiso de la arteria descendente anterior o enfermedad multivascular, no colateralidad y edad avanzada¹²⁻¹⁴, todos los cuales existieron en los dos casos descritos.

Se puede presentar desde una disnea leve hasta choque cardiogénico y en parte va a depender del tiempo de evolución y de la magnitud de la perforación. En un alto porcentaje se encuentra un soplo fuerte, holosistólico y de predominio en los focos de la base con irradiación generalizada, dicho hallazgo al examen físico orienta el diagnóstico y se confirma en el ecocardiograma transtorácico y ocasionalmente transesofágico. En los pacientes sometidos a angiografía coronaria la ventriculografía muestra la derivación del contraste de izquierda a derecha.^{15,16}

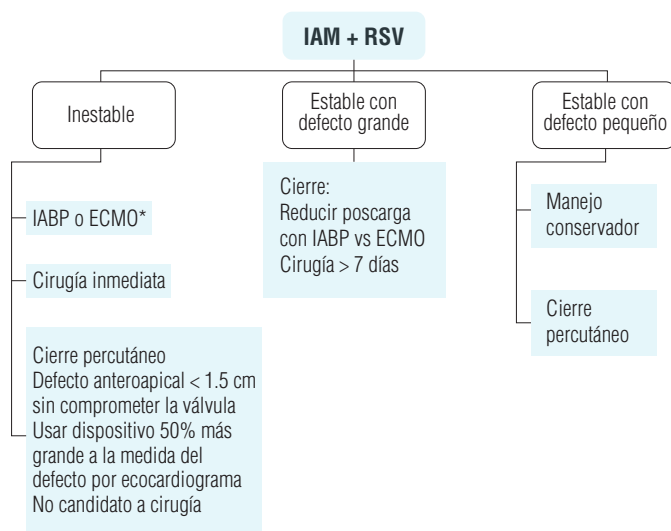
La literatura es variable respecto al manejo, siendo la mortalidad alta con las opciones disponibles. El estándar de oro es la cirugía, con una recomendación clase I pero la mortalidad es elevada, variando entre de 20 y 87%, dependiendo del estado clínico de cada paciente.¹⁷ También se recomienda la reparación emergente del defecto y/o revascularización miocárdica, asumiendo la alta tasa de complicaciones en la etapa aguda debido a un tejido blando y friable, y quizá con mejores resultados al esperar que el tejido cicatrice con fibrosis alrededor del defecto, pero con datos pobres dados por estudios observacionales de bajo poder estadístico¹⁷⁻¹⁹, como en el segundo caso reportado en el cual se llevó a intervención transcáteter 10 días después del IAM, sin documentarse fibrosis o cicatriz, incluso se detectó un mayor tamaño del defecto respecto al estudio ecocardiográfico previo. En una cohorte retrospectiva grande con 2.876 pacientes la mortalidad operatoria fue de 54,1% cuando la reparación fue ≤ 7 días, y de 18,4% si era > 7 días del IAM.²⁰

El manejo transcáteter es una terapia relativamente nueva en este contexto, con la ventaja de ser menos invasivo, menor riesgo respecto al quirúrgico o en algunos casos puede servir de puente para la cirugía, o como manejo del defecto residual posterior a la intervención quirúrgica²¹ (**flujograma de manejo 1**).

Un estudio retrospectivo con escasos pacientes reveló una mortalidad a 30 días de 33,33%, dato que aumenta y puede empeorar el pronóstico en los pacientes en choque. El seguimiento a largo plazo en los que sobrevivieron al alta

hospitalaria fue bueno y dieron a conocer la importancia que tiene una adecuada selección del dispositivo, quizá 50% más grande de la medida del defecto, ya que puede agravarse al implantar el mismo. Varios factores se encontraron en los pacientes que sobrevivieron, como mayor presión arterial sistólica y diastólica, mejor función ventricular y clase funcional New York Heart Association (NYHA).²² Es clara la necesidad de estudios grandes y de poder estadístico para orientar mejor el tratamiento de dichos pacientes con alta morbilidad. El manejo médico debe enfocarse en disminuir la poscarga y de esa manera reducir el cortocircuito, con vasodilatadores endovenosos (nitroprusiato de sodio) y balón de contrapulsación intraaórtico. Algunos estudios han documentado el uso de ECMO para estabilizar los pacientes y llevarlos a cirugía, y otros reportes de caso han descrito el uso de soporte circulatorio mecánico (Impella 5.0 y TandemHeart) en choque cardiogénico.²³

Flujograma de manejo 1



*Si está disponible. IABP: balón de contrapulsación intraaórtico; ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea; IAM: (infarto agudo de miocardio); RSV: ruptura septum ventricular. Fuente: los autores.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores no declaran conflicto de interés.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

AGRADECIMIENTOS

Dra. Franci Rivera Residente de 1er año anestesiología, FUCS. Juan Bedoya, residente de 1er año medicina interna-FUCS, por su colaboración en algunos datos de los casos.

REFERENCIAS

- Rodés-Cabau J, Figueras J, Peña C, Barrabés J, Anívarro I, Soler-Soler J. Comunicación interventricular postinfarto de miocardio tratada en fase aguda mediante cierre percutáneo con el dispositivo Amplatzer. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(6):623–5. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(03\)76925-5](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(03)76925-5)
- Kamioka N, Lederman RJ, Greenbaum AB, et al. Postinfarction Ventricular Septal Defect Closure. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019;12(5):e007788. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.007788.
- Assenza GE, McElhinney DB, Valente AM, Pearson DD, Volpe M, Martucci G, et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013;6(1):59–67. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.972711
- Ruiz FA, Cadena A. Comunicación interventricular post infarto agudo del miocardio. *Rev Colomb Cardiol*. 2013;20(6):406–9. doi: 10.1016/S0120-5633(13)70094-9
- Rodríguez Jerez W, Preinfalk Lavagni G, Arauz Chavarría J. Ruptura del septum ventricular post infarto agudo del miocardio. *Rev. costarric. cardiol*. 2003;5(2):39–43.
- Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, et al. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv* 2019;12(18):1825–1836. doi: 10.1016/j.jcin.2019.04.039
- Goldsweig AM, Wang Y, Forrest JK, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: Incidence, treatment, and outcomes among medicare beneficiaries 1999–2014. *Catheter Cardiovasc Interv* 2018;92(6):1104–1115. doi: 10.1002/ccd.27576
- Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol* 1990;21(5):530–535. doi: 10.1016/0046-8177(90)90010-3
- Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:720–726. doi: 10.1016/0735-1097(93)90182-z
- 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(1):8–19. doi: 10.1016/0002-9149(88)91357-4
- Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM Jr, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation* 1981;64(3):545–553. doi: 10.1161/01.cir.64.3.545
- Birnbaum Y, Wagner GS, Gates KB, et al. Clinical and electrocardiographic variables associated with increased risk of ventricular septal defect in acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2000;86(8):830–834. doi: 10.1016/S0002-9149(00)01101-2

13. Vargas-Barrón J, Molina-Carrión M, Romero-Cárdenas A, et al. Risk factors, echocardiographic patterns, and outcomes in patients with acute ventricular septal rupture during myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2005;95(10):1153-1158. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.01.041
14. Skehan JD, Carey C, Norrell MS, et al. Patterns of coronary artery disease in post-infarction ventricular septal rupture. *Br Heart J*. 1989;62(4):268-272. doi: 10.1136/hrt.62.4.268
15. Reeder GS. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clin Proc*. 1995;70(9):880-884. doi: 10.1016/S0025-6196(11)63946-3
16. Perloff JK, Talano JV, Ronan JA Jr. Técnicas no invasivas en el infarto agudo de miocardio. *Prog Cardiovasc Dis*. 1971;13:437.
17. Baldasare, Maria D et al. "Percutaneous repair of post-myocardial infarction ventricular septal defect: current approaches and future perspectives." *Texas Heart Institute journal*. 2014;41(6):613-9. doi:10.14503/THIJ-13-3695
18. 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(1):45-55. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.74.1.45>
19. Deville C, Fontan F, Chevalier JM, Madonna F, Ebner A, Besse P. Surgery of post-infarction ventricular septal defect: risk factors for hospital death and long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1991;5(4):167-75. doi: 10.1016/1010-7940(91)90026-g
20. Arnaoutakis, GJ, Zhao Y, George TJ, Sciortino CM, McCarthy PM, Conte JV. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg*. 2012;94(2):436-43; discussion 443-4. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.04.020
21. Elasarfar Abdelfatah A, Adil Soofi M, Seifaw Kashour T, Koudieh M, Omar Galal M. Transcatheter closure of residual postinfarction ventricular septal defect after dehiscence of surgical patch repair. *Ann Saudi Med*. 2014;34(2):171-4. doi: 10.5144/0256-4947.2014.171
22. Zhang R, Sun Y, Sun M, Zhang H, Hou J, Yu b. In-Hospital Outcomes and Long-Term Follow-Up after Percutaneous Transcatheter Closure of Postinfarction Ventricular Septal Defects. *Biomed Res Int*. 2017;2017:7971027. doi: 10.1155/2017/7971027
23. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, Robich M, Tuzcu EM, Venu Menon, Krishnaswamy A, Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J*. 2014;35(31):2060-8. doi: 10.1093/eurheartj/ehu248

