

Rotura del septum interventricular post infarto agudo al miocardio: una complicación potencialmente letal

Revisión de la literatura a propósito de un caso clínico

CLAUDIO MEZA POBLETE^{1B}, LORETO PACHECO CARRASCO^{3C}, ALEJANDRO ÁLVAREZ MILANÉS^{4C},
CRISTIAN OLMEDO DÍAZ^{2A}, JUAN ÁLVAREZ GÓMEZ^{2A}, CLAUDIO PACHECO CAMPUSANO^{2A}.

Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction: a potentially lethal complication

Case report and literature review

Abstract

Rupture of the ventricular septum with the appearance of an interventricular communication is an infrequent and life-threatening mechanical complication after acute myocardial infarction. The advent of coronary reperfusion therapies has reduced the incidence of this complication, but mortality remains high. The clinical presentation varies from mild compromise with exertional dyspnea to severe compromise with cardiogenic shock. In this pathology, early diagnosis is fundamental and surgical repair is the treatment of choice.

In this article we report an interesting clinical case about a 77-year-old woman who was belatedly referred to our hospital and diagnosed with postinfarction rupture of the ventricular septum with an unfortunately fatal evolution. Relevance of this case lies in its atypical clinical presentation which led to a delay in diagnosis and a missed opportunity for early reperfusion therapy. An updated literature review about rupture of the ventricular septum complicating acute myocardial infarction was carried out.

Keywords: *Ventricular Septal Rupture, Myocardial Infarction, Cardiogenic Shock.*

1. Servicio de Medicina Hospital Regional de Talca, Chile.
2. CR Cardiología y Cardiocirugía, Hospital Regional de Talca, Chile.
3. Facultad de Medicina, Universidad Finis Terrae, Santiago, Chile.
4. Facultad de Medicina Universidad Católica del Maule, Talca, Chile.

A. Cardiólogo Hospital Regional de Talca. Docente Facultad de Medicina UCM.

B. Residente Medicina Interna Hospital Regional de Talca - UCM.

C. Licenciado en Medicina.

Correspondencia

Dr. Claudio Meza P.

Dirección: 1 norte #1951, Hospital Regional de Talca. Talca, Chile.

Teléfono de contacto: +56934204930

E-mail: claudiomeducm@gmail.com

Caso Clínico

Paciente femenina, 77 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia. Autovalente para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Ingresa al Servicio de Urgencias del Hospital Regional de Talca (HRT) el día 21/07/2021, siendo derivada desde un

hospital de baja complejidad con diagnóstico de shock cardiogénico secundario a Infarto Agudo al Miocardio (IAM) de pared inferior. La paciente había iniciado, cuatro días antes, dolor intenso en región epigástrica irradiado al tórax, lo cual la motivó a buscar atención médica en dos oportunidades en la Atención Primaria, donde se le realizó una radiografía

de abdomen simple que resultó normal y fue dada de alta con tratamiento sintomático a base de antiespasmódicos. El día de su ingreso a nuestro centro, habría consultado médico en el extrasistema, por persistencia del dolor, donde fue evaluada y derivada, con sospecha de abdomen agudo, a la Unidad de Urgencias de Hospital Base de su ciudad. A su ingreso, la paciente se encontraba en malas condiciones generales, vigil, hipotensa, bradicárdica, taquipneica y mal perfundida. Al examen físico destacaba con yugulares ingurgitadas, auscultación cardíaca reveló un ritmo regular en dos tiempos, con soplo sistólico en foco mitral y la auscultación pulmonar evidenció signos congestivos. Abdomen resultó sensible a la palpación en epigastrio y fosa ilíaca derecha, con resistencia muscular esbozada. Se obtuvo un electrocardiograma (ECG) de 12 derivadas (Figura 1) que evidenció un bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) con escape de la unión auriculoventricular, FC 55 lpm, necrosis y lesión subepicárdica en pared inferior y probable necrosis antigua de la pared anterior. Junto con ello, el análisis de laboratorio reportó alza de biomarcadores de daño miocárdico CK MB 72 UI/L (VR 0 - 25 UI/L), Troponina T > 10.000 pg/ml (VR 0 - 14 pg/ml), alza de parámetros inflamatorios (Rcto GB 16.800 x uL, PCR 210 mg/L), falla renal aguda AKIN III (creatinina plasmática 3.82 mg/dL), acidosis mixta moderada (Gasometría arterial: pH 7.13, PaO₂ 17, PaCO₂ 50, HCO₃ 17.6, BE -11.6), perfil hepático con alza discreta de SGOT y SGPT y enzimas pancreáticas normales. Ante este escenario clínico, se entregó soporte con infusión periférica de noradrenalina y, previo contacto con Hemodinamia HRT, se coordinó traslado urgente a nuestro centro. En urgencias HRT se recibió con evidentes signos de shock, aunque con recuperación inicial de presión arterial post inicio de vasoactivo. Fue ingresada a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde evolucionó con mayor deterioro hemodinámico

y altos requerimientos de noradrenalina. Se instaló sonda marcapasos de respaldo, sin lograr captura efectiva. El ecocardiograma transtorácico al pie de la cama (Figuras 2,3) evidenció un ventrículo izquierdo no dilatado con FE estimada de 50% e imagen sugerente de rotura del septum ventricular (RSV) a nivel inferoseptal basal con una comunicación interventricular (CIV) amplia y de trayecto no lineal, evidenciada a través del doppler color, con paso de flujo turbulento de izquierda a derecha, además, una insuficiencia mitral moderada e insuficiencia tricuspídea severa. La paciente evolucionó mal, cayendo en paro cardiorrespiratorio (PCR). Fue reanimada durante siete minutos recuperando ritmo espontáneo a 40 lpm, tras lo cual se intubó y se conectó a ventilación mecánica invasiva. Se planteó a hemodinamista de turno realizar estudio angiográfico de urgencia, sin embargo, dado que la paciente presentaba una CIV post IAM con inestabilidad hemodinámica severa, se tomó la decisión de no estudiarlo coronariográficamente. La paciente finalmente falleció durante la madrugada.

Introducción

Las complicaciones del IAM pueden dividirse en cinco categorías: mecánicas, eléctricas, inflamatorias, isquémicas y embólicas.¹ Estas pueden aparecer a los pocos días del infarto o retrasarse incluso años. La rotura de pared libre del ventrículo izquierdo, la RSV y la insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura del músculo papilar, son las tres complicaciones mecánicas del IAM que, si bien son poco frecuentes, son potencialmente letales.²

El mecanismo subyacente común es la necrosis miocárdica excesiva y transmural, seguida de la rotura o la cicatrización extensa del tejido afectado.³

La incidencia de las complicaciones del IAM se redujeron notablemente tras la introducción y el uso rutinario de las terapias de reper-

fusión coronaria, sin embargo, pueden ocurrir en alrededor del 1%.⁴

La RSV con aparición de una CIV tras un infarto cardíaco, es una complicación clásica de los infartos transmurales que se veía en un 2% de los pacientes en la era previa a la reperfusión, en donde la mediana del tiempo transcurrido desde el infarto hasta la rotura suele ser de 24 horas, pero puede ocurrir durante las primeras dos semanas.⁵

En 1847, Lathan mencionó por primera vez el diagnóstico de RSV. Cualquiera parte del septum puede sufrir una rotura, no obstante, serán la morfología, el tamaño y la localización de ésta, las que determinarán el pronóstico del paciente.⁶ En la mayoría de los casos, una RSV produce inmediatamente inestabilidad hemodinámica que puede conducir a un shock cardiogénico.⁶

Esta complicación es una emergencia quirúrgica que requiere un tratamiento inmediato en pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca aguda y que no puedan ser estabilizados con medidas de soporte médico.

Epidemiología

Previo a la disponibilidad de las terapias de reperfusión coronaria, tanto los trombolíticos como la intervención coronaria percutánea (ICP), la incidencia de la RSV era de aproximadamente un 2%.⁵ El advenimiento de estas estrategias terapéuticas han logrado disminuir la incidencia en un 0,17-0,21% de los pacientes que presentan un IAM.⁷⁻⁸

Ni el uso de trombolíticos ni la ICP son predictores independientes de esta complicación, sin embargo, se ha reportado una incidencia menor de RSV en aquellos pacientes en los que se realizó ICP (0,7%) versus aquellos pacientes en los que se indicó trombólisis (1,1%).⁹ Por otra parte, a pesar de la disminución de la incidencia, la tasa de mortalidad actual de los pacientes con RSV sigue siendo elevada (hasta un 41-80%).¹⁰

La RSV se produce con una frecuencia similar entre los infartos anteriores e inferolaterales. Los infartos anteriores son más propensos a causar defectos apicales, mientras que los infartos inferolaterales causan defectos basales en la unión del septum y la pared posterior.¹¹

Los factores de riesgo para presentar esta complicación son la edad avanzada (>65 años), el sexo femenino, accidente cerebrovascular previo, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial y ausencia de episodios de angina previa. Curiosamente los pacientes que desarrollan una RSV post IAM tienen en menor proporción antecedentes de diabetes mellitus, tabaquismo o IAM previo, siendo una explicación plausible que los individuos que presentan dichos antecedentes mórbidos ya tienen enfermedad coronaria preexistente, lo cual conduce al desarrollo de una circulación colateral protectora.⁹⁻¹⁰⁻¹²

Fisiopatología

Las arterias encargadas de la irrigación del septum interventricular son la Arteria Descendente Anterior (ADA) y la Arteria Descendente Posterior (ADP), la cual es rama de la Arteria Coronaria Derecha, por lo tanto, en una CIV post IAM, en la mayoría de los casos, serán estos los vasos culpables. El IAM que genera esta complicación suele ser transmural y extenso.⁶ La localización del defecto en el septum está relacionada con la arteria culpable del IAM. Las roturas apicales y anteriores se asocian a la oclusión de la ADA, mientras que las roturas posteriores se asocian a la oclusión de la ADP.²

Independiente de la localización, la comunicación formada da lugar a una derivación de la sangre oxigenada desde el ventrículo izquierdo de alta presión al ventrículo derecho de baja presión (shunt de izquierda a derecha).¹¹ El mecanismo principal de la RSV implica la

necrosis por coagulación del tejido isquémico con infiltración neutrofilica, lo que provoca el adelgazamiento y el debilitamiento del miocardio septal.¹³ Este proceso se desarrolla en un periodo de tres a cinco días. La rotura que se produce posterior a las 24 horas del IAM, es probable que se genere por la disecación de un hematoma intramural. Esto ocurre por factores físicos de cizallamiento donde el miocardio infartado que deja de contraerse se encuentra adyacente a una zona de miocardio hipercontráctil.¹⁴

La presentación clínica de esta entidad varía desde la estabilidad hemodinámica completa al colapso circulatorio franco, dependiendo del tamaño del defecto, la presencia de infarto del ventrículo derecho, la isquemia en curso del ventrículo derecho o el aturdimiento de éste por sobrecarga de volumen.³

La evolución natural de la RSV tras un IAM es corta, más del 90% muere en los primeros 12 meses, y los estudios de supervivencia a largo plazo, independiente de la cirugía correctiva, son extremadamente raros.¹¹

Manifestaciones Clínicas

Los pacientes que sufren una RSV pueden presentarse con un amplio rango de síntomas y signos, desde un compromiso leve o moderado con disnea de esfuerzo o edema pulmonar agudo si la complicación se produjo 1-3 días posterior a un IAM estable, hasta un compromiso severo con shock cardiogénico.²⁻⁶ En este último escenario, el inicio del compromiso hemodinámico es inmediato y el paciente manifiesta hipotensión, taquicardia y deterioro de la perfusión distal.⁶ Se genera, habitualmente, una insuficiencia cardíaca biventricular con un componente predominante de falla cardíaca derecha.⁶ La auscultación del tórax anterior revelará casi siempre un nuevo soplo cardíaco, típicamente rudo y holosistólico que se puede escuchar mejor en la región inferior del borde paraesternal derecho,

aunque también podría oírse irradiado hacia toda la región precordial o localizado hacia el ápex y ser confundido con un soplo de insuficiencia mitral aguda.²⁻⁶⁻¹¹ Otro hallazgo menos frecuente es encontrar un precordio hiperdinámico con elevación del ventrículo derecho debido al incrementado flujo de sangre que se genera por el shunt de izquierda a derecha.⁶ Esto último también determina la aparición de otros hallazgos al examen físico como un aumento de la intensidad del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco, soplo de regurgitación tricuspídea o un tercer ruido de galope.⁶⁻¹¹

Diagnóstico

El diagnóstico de la RSV post IAM se realiza usualmente con ecocardiografía transtorácica, la cual permite visualizar el defecto a nivel del septum, definir su trayecto y evaluar la repercusión en el resto de las cavidades cardíacas.¹⁴ La valoración se inicia con la imagen bidimensional que en muchos casos permite ver directamente la rotura del septum, siendo de utilidad emplear, además, la evaluación con doppler color que demostrará la presencia de flujos de alta velocidad a través del defecto anatómico y será de utilidad en la evaluación del tamaño de la RSV.⁶⁻¹¹⁻¹⁴ En ocasiones se podría requerir el uso de planos no convencionales siguiendo el trayecto del defecto en el septum para visualizarlo de forma más definida.¹⁴ La evidencia de un ventrículo derecho dilatado o signos ecográficos de hipertensión pulmonar son claves importantes que apoyan el diagnóstico.⁶⁻¹¹ Las porciones restantes del ventrículo izquierdo son, a menudo, hiperdinámicas, a menos que exista un gran territorio de infarto o un insulto isquémico previo que haya comprometido su motilidad.⁶ El diagnóstico mediante ecocardiograma transesofágico está reservado para aquellos pacientes con una mala ventana acústica para observar el miocardio, este es el caso de pacientes co-

nectados a ventilación mecánica y con hábito corporal grande (muy obesos).⁶⁻¹¹

Ecográficamente, las CIV simples exhiben un trayecto sencillo, horizontal y corto, en los que la rotura a ambos lados del septum están al mismo nivel. Sin embargo, es posible ver CIV más complejas desde el punto de vista anatómico, muy irregulares, en las que la rotura a ambos lados del septum están a diferente nivel, conectadas por un trayecto irregular de disección. Estas últimas suelen ser originadas en infartos de la pared inferior donde la oclusión de la arteria coronaria derecha determina la necrosis y rotura del septo basal. También se puede encontrar comunicaciones múltiples o incluso otras complicaciones mecánicas del infarto asociadas.¹⁴

En relación con los exámenes complementarios, el electrocardiograma es útil para descartar reinfarcto y podría evidenciar elevación del segmento ST en pacientes con aneurisma ventricular. Además, hasta en un 30% de los pacientes, podría observarse un bloqueo de conducción cardiaca.⁶ La radiografía de tórax puede revelar crecimiento del ventrículo izquierdo y signos de congestión o edema pulmonar difuso.⁶

En los pacientes que se someten a estudio coronariográfico, la ventriculografía puede fácilmente entregar el diagnóstico de RSV, mostrando la derivación del medio de contraste desde el ventrículo izquierdo hacia el ventrículo derecho. En casos poco comunes donde la sospecha aún es alta y el ecocardiograma transtorácico o transesofágico no evidencia la rotura septal, la confirmación diagnóstica puede requerir la cateterización de la arteria pulmonar para documentar el shunt de izquierda a derecha.²

Tratamiento

Los pobres resultados asociados al manejo médico de los pacientes que sufren una RSV determinan que actualmente la intervención

quirúrgica sea considerada como el tratamiento de elección en estos pacientes. Las tasas de mortalidad, tras manejo médico conservador, reportadas en el estudio multicéntrico GUSTO-I y en el Registro SCHOK, alcanzaban un 94 y 96% respectivamente, valores que dan cuenta, prácticamente, de la evolución natural de esta complicación post IAM.¹²⁻¹⁵ Sin embargo, la cirugía no es sencilla y resulta un procedimiento desafiante con un curso, por lo general, complicado y con elevada tasa de mortalidad operatoria debido a factores como la inestabilidad hemodinámica o la presencia de un tejido miocárdico friable que dificulta la técnica quirúrgica.

Debido a la baja incidencia de esta complicación, en la actualidad, la mayoría de los outcomes postquirúrgicos han sido evaluados en series de casos o experiencias de un centro único, de carácter retrospectivo y con un tamaño muestral limitado. No obstante, en los últimos años se han reportado unas pocas revisiones sistemáticas con metaanálisis de estudios observacionales y diseño retrospectivo que han esclarecido, en parte, las principales características preoperatorias que determinan un peor desenlace postquirúrgico en términos de mortalidad precoz. Así por ejemplo, Matteucci et al reportaron, en 2020, una tasa de mortalidad operatoria a 30 días de 38.2% y determinaron que aquellos pacientes sometidos a cirugía de reparación septal y que tuvieron un incrementado odds de mortalidad operatoria fueron quienes habían recibido soporte hemodinámico pre o perioperatorio mediante balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) (OR, 3.48; IC 95%, 3.01 a 4.02; $p < 0.001$), pacientes con disfunción de ventrículo derecho desde el ingreso (OR, 2.85; IC 95%, 1.47 a 5.52; $p = 0.002$), aquellos con defectos septales posteriores (OR, 1.73; IC 95%, 1.30 a 2.31; $p < 0.001$) y el subgrupo que se sometió a reparación quirúrgica de emergencia (OR, 3.79; IC 95%, 2.52 a 5.72; $p < 0.001$).¹⁶ En cuanto a las complicaciones post operatorias,

se reportaron tasas de 15.8% de disfunción renal con requerimiento de terapia de reemplazo renal, 8.4% de sangrado mayor, 4.4% de eventos cerebrovasculares, 21% de rotura septal recurrente o residual y 7.4% de pacientes con necesidad de reoperación.¹⁶

La serie más grande de tratamiento de casos de CIV post infarto corresponde a la base de datos de la Sociedad de Cirujanos Torácicos.¹⁷ En su reporte, la mortalidad postoperatoria varía significativamente dependiendo del tiempo quirúrgico. Así, quienes se sometieron a cirugía dentro de los primeros siete días desde su ingreso tuvieron una tasa de mortalidad de 54% comparado con una tasa de 18% en los que fueron intervenidos de forma diferida después de siete días.¹⁷ Otros investigadores han reportado una tasa de mortalidad operatoria aún más alta, mayor de 60%, cuando la cirugía se practicó en las primeras 24 horas desde el diagnóstico.¹⁸ Sin embargo, estas observaciones probablemente representan un sesgo de selección, ya que la cirugía precoz es realizada en individuos con marcada inestabilidad hemodinámica y compromiso circulatorio y los pacientes que aguantan y se operan diferido suelen evolucionar estables hemodinámicamente y tienen defectos septales más pequeños y menos complejos.

En el setting agudo, el miocardio se encuentra débil y friable y se desgarran con facilidad al momento de intentar hacer las suturas, lo cual determina un riesgo elevado de desgarro septal y shunt residual postoperatorio.¹⁴ Por esta razón, las guías recomiendan la cirugía urgente en los casos en los que el paciente no responda al tratamiento agresivo de la insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico y demorar la cirugía en la medida que el paciente se logre estabilizar.¹⁹ Con relación a esto último, cobra real importancia el manejo médico preoperatorio dirigido a brindar soporte hemodinámico en una UCI. Para tal efecto deben emplearse fármacos que reduzcan la presión de llenado del ventrículo izquierdo y la

postcarga, como agentes inotrópicos y vasopresores.³ La instalación de un BCIA, si bien logra el mismo efecto, tiene evidencia controversial, pero podría ser considerado caso a caso.¹⁶ Otras opciones de soporte circulatorio mecánico temporal que pueden servir de puente a la cirugía o al trasplante cardíaco son los sistemas de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) y los dispositivos de asistencia ventricular izquierda implantables. La información que detalla el éxito de estas estrategias en pacientes con RSV aguda está limitada a reportes de casos.²⁰⁻²²

Una opción terapéutica que ha surgido en los últimos años como alternativa al cierre quirúrgico es el abordaje de reparación septal percutáneo, particularmente en pacientes con alto riesgo quirúrgico, ya sea como terapia definitiva o como un puente a la cirugía después de una estabilización inicial.¹⁶ Thiele et al reportaron, en 2009, una tasa de mortalidad a 30 días de 65% en una serie pequeña de 29 pacientes con RSV sometidos a cierre primario transcáteter, mientras que la tasa de shunt residual postquirúrgico alcanzó un 13.7%.²³ Una revisión sistemática más reciente, publicada en 2016, por Schlotter F et al, reportó una tasa de mortalidad a 30 días de 32% en 273 pacientes sometidos a cierre de RSV percutáneo.²⁴ En esta revisión el 48% de los pacientes intervenidos se encontraba en shock cardiogénico y un 42% de los casos se realizó el procedimiento dentro de los primeros 14 días (fase aguda) tras la detección del defecto septal. Por otra parte, las principales complicaciones asociadas a la intervención percutánea fueron la embolización del dispositivo de cierre, la perforación ventricular y las arritmias.²⁴

Discusión

Es de interés mencionar que el caso clínico presentado en esta revisión refleja, con claridad, que el diagnóstico precoz del IAM en ocasiones se vuelve complejo, especialmente,

cuando existen presentaciones atípicas que desvían al clínico del diagnóstico correcto. En este caso, nuestra paciente se presentó con dolor abdominal epigástrico persistente como síntoma cardinal, luego no respondió al uso de antiespasmódicos y evolucionó con deterioro hemodinámico y signos de shock, lo cual desvió la hipótesis diagnóstica hacia un abdomen agudo. Lo anterior, pone de manifiesto la importancia de conocer las presentaciones atípicas del IAM, es decir, aquellos escenarios clínicos diferentes al clásico dolor torácico retroesternal opresivo, intenso, no asociado al esfuerzo y acompañado de síntomas neurovegetativos. La Guía de Práctica Clínica (GPC) de IAM sin elevación del ST de la Sociedad Europea de Cardiología 2019 señala que: “El síntoma principal que pone en marcha el proceso diagnóstico y terapéutico de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) es el dolor torácico, descrito como dolor, presión, pesadez o quemazón. Otros síntomas equivalentes al dolor torácico son la disnea, el dolor epigástrico y el dolor que irradia hacia el brazo izquierdo”.²⁵ En este mismo sentido, la actual GPC 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR sobre evaluación y diagnóstico del dolor torácico señala que los pacientes mayores de 75 años pueden presentar síntomas como disnea, síncope, deterioro del estado mental, dolor abdominal o experimentar una caída no explicada y sugiere, además, que el clínico debería tener mayor conciencia para comprender que estos síntomas también pueden estar asociados a un SCA, en este subgrupo más añoso de la población.²⁶

En relación con el tipo de RSV, el ecocardiograma de nuestra paciente evidenció una rotura compleja, de trayecto irregular, a nivel del septo basal; esto asociado a un IAM de pared inferior con probable compromiso de arteria coronaria derecha según el patrón característico en el electrocardiograma tomado en urgencias. Esta asociación, descrita en la literatura,

entre roturas con CIV complejas y el compromiso oclusivo de la ACD, coincide con la encontrada en nuestra paciente. Además, es importante destacar que la paciente desarrolló un BAVC en el contexto de su RSV post IAM, siendo posible encontrar esta asociación hasta en un 30% de los casos. En cuanto a la forma de presentación clínica, la paciente llegó en shock cardiogénico a nuestro centro, tras cuatro días de evolución del infarto, lo que también se condice con una de las formas de expresión clínica que puede adoptar esta complicación mecánica post IAM, en especial si se trata de una rotura septal basal compleja como la del caso reportado.

Por último, es necesario recalcar que en relación con la terapéutica adoptada en el caso presentado, si bien, se entregó el soporte hemodinámico en UCI, requerido por la paciente, es legítimo preguntarse si se hubiese beneficiado de una estrategia más agresiva y precoz, como haberla conducido de urgencia al pabellón de hemodinamia para la instalación de un BCIA, lo cual hubiese permitido disminuir el trabajo cardíaco en sístole y aumentar la perfusión coronaria en diástole, de modo tal de intentar la estabilización del shock cardiogénico en espera de una reparación quirúrgica posterior. Ciertamente, resulta difícil aventurar, a priori, el éxito que hubiese tenido esta estrategia en nuestra paciente, ya que había varios factores pronósticos ominosos que aumentaban su riesgo de mortalidad operatoria como la presentación en urgencias en shock cardiogénico, la falla de ventrículo derecho y además la falla renal aguda. Si bien, el beneficio teórico del BCIA en un paciente con shock cardiogénico post IAM determina su recomendación en las GPC, es cierto, también, que existe evidencia reciente que demuestra un mayor riesgo de mortalidad operatoria a 30 días en aquellos pacientes con presentación grave desde el inicio y que fueron sometidos a instalación de un BCIA. De todas formas, parece razonable, que la decisión de emplear este tipo de

dispositivos pase por un análisis minucioso, individualizado y que tome en cuenta todos los factores pronósticos del paciente.

Conclusión

El desarrollo de una complicación mecánica precoz tras sufrir un IAM representa una situación que pone en peligro la vida del paciente por lo que se debe actuar diligentemente frente a esta situación. Para poder realizar un diagnóstico clínico precoz se debe tener un alto índice de sospecha y debe considerarse la posibilidad de RSV en cualquier paciente con IAM que presente un nuevo soplo cardíaco, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia cardíaca aguda o shock cardiogénico. La ecocardiografía transtorácica temprana es esencial para realizar la confirmación diagnóstica y con ello un tratamiento o derivación oportuna, debido al compromiso circulatorio grave con necesidad precoz de ingreso a UCI y de soporte circulatorio mecánico que requieren la mayoría de estos pacientes. Los pobres resultados asociados al manejo médico de los pacientes que sufren una RSV, determinan que la reparación quirúrgica sea actualmente el estándar de tratamiento, sin embargo, la cirugía entraña aún una elevada mortalidad operatoria, mayor al 30%, en la mayoría de las series y no está exenta de complicaciones, por lo cual las decisiones sobre el mejor tiempo quirúrgico y la modalidad de tratamiento deben ser individualizadas y requieren de la discusión del caso en un equipo multidisciplinario como lo es un Heart Team. Por último, parece ser que el reconocimiento precoz y tratamiento oportuno del IAM, desde su fase más temprana, constituyen la mejor y única estrategia preventiva para limitar la extensión del daño isquémico miocárdico y con ello evitar una eventual complicación mecánica, potencialmente letal, en el curso de su evolución.

Referencias

1. A. Bajaj, A. Sethi, P. Rathor, N. Suppogu, A. Sethi. Acute complications of myocardial infarction in the current era: diagnosis and management. *J Investig Med Off Publ Am Fed Clin Res.*, 63 (2015), pp. 844-855.
2. Thiele, H., Abbott, D. (2021). Acute myocardial infarction: Mechanical complications. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-myocardial-infarction-mechanical-complications>.
3. Durko, A., Budde, R., Geleijnse, M. and Kappetein, A., 2018. Recognition, assessment and management of the mechanical complications of acute myocardial infarction. *Heart*, 104(14), pp.1216-1223.
4. Magalhães P, Mateus P, Carvalho S, *et al*. Relationship between treatment delay and type of reperfusion therapy and mechanical complications of acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016;5:468-74.
5. Drazen JM. Expression of Concern: Beltrami AP *et al*. Evidence That Human Cardiac Myocytes Divide after Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2001;344:1750-7 and Quaini F *et al*. Chimerism of the Transplanted Heart. *N Engl J Med* 2002;346:5-15. *N Engl J Med*. 2018 Nov 08;379(19):1870.
6. Mubarik A, Iqbal AM. Ventricular Septal Rupture. [Updated 2021 Sep 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534857/>.
7. 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 Sep 23;12(18):1825-1836.
8. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, Cohen E, Kleiman NS, O'Connor CM, Holmes DR, Hochman JS, Granger CB, Mahaffey KW. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI).

Am J Cardiol 2010;105:59-63.

9. Lopez-Sendon J, Gurfinkel EP, Lopez de Sa E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG, Eagle KA, Cantador JR, Fitzgerald G, Granger CB. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J* 2010; 31:1449-1456.

10. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC, Deng Y, Cosgrove NM, Kostis JB. Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2010;106:1095-1100.

11. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, *et al.* Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J* 2014;35:2060-8.

12. Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, Slater JN, Forman R, Monrad ES, Talley JD, Hochman JS. 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(Suppl. A):1110-16.

13. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:1426-32.

14. Cruz A, García MA, Gómez J. Módulo IV: Cardiopatía isquémica y Shock Cardiogénico. Tema 19: Complicaciones de la Cardiopatía isquémica. Libro Máster en Ecocardiografía Clínica. CTO Editorial, S.L., 2019.

15. 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 Jan 4-11;101(1):27-32.

16. Matteucci M, Ronco D, Corazzari C, Fina D, Jiritano F, Meani P, Kowalewski M, Beghi

C, Lorusso R. Surgical Repair of Postinfarction Ventricular Septal Rupture: Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Thorac Surg*. 2021 Jul;112(1):326-337.

17. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, Sciorino 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;94:436-443.

18. Papalexopoulou N, Young CP, Attia RQ. What is the best timing of surgery in patients with post-infarct ventricular septal rupture? *Interactive Cardiovasc Thorac Surg* 2013;16:193-196.

19. Kronzon I, Ruiz CE, Perk G. Guidance of post myocardial infarction ventricular septal defect and pseudoaneurysm closure. *Curr Cardiol Rep*. 2014 Mar;16(3):456.

20. Ariza-Solé A, Sánchez-Salado JC, Sbraga F, *et al.* The role of perioperative cardiorespiratory support in post infarction ventricular septal rupture-related cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020 Mar;9(2):128-137.

21. Tsai MT, Wu HY, Chan SH, Luo CY. Extracorporeal membrane oxygenation as a bridge to definite surgery in recurrent postinfarction ventricular septal defect. *ASAIO J*.2012;58(1):88-89.

22. La Torre MW, Centofanti P, Attisani M, *et al.* Posterior ventricular septal defect in presence of cardiogenic shock: early implantation of the impella recover LP 5.0 as a bridge to surgery. *Tex Heart Inst J*. 2011;38(1):42-49.

23. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, *et al.* Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J*. 2009 Jan;30(1):81-8.

24. Schlotter F, de Waha S, Eitel I, *et al.* Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. *EuroIntervention* 2016;12:94-102.

25. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélé-

my O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. ESC Scientific Document Group, 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*

2021;42(14):1289-1367.

26. Gulati M et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2021;144:e368-e454.

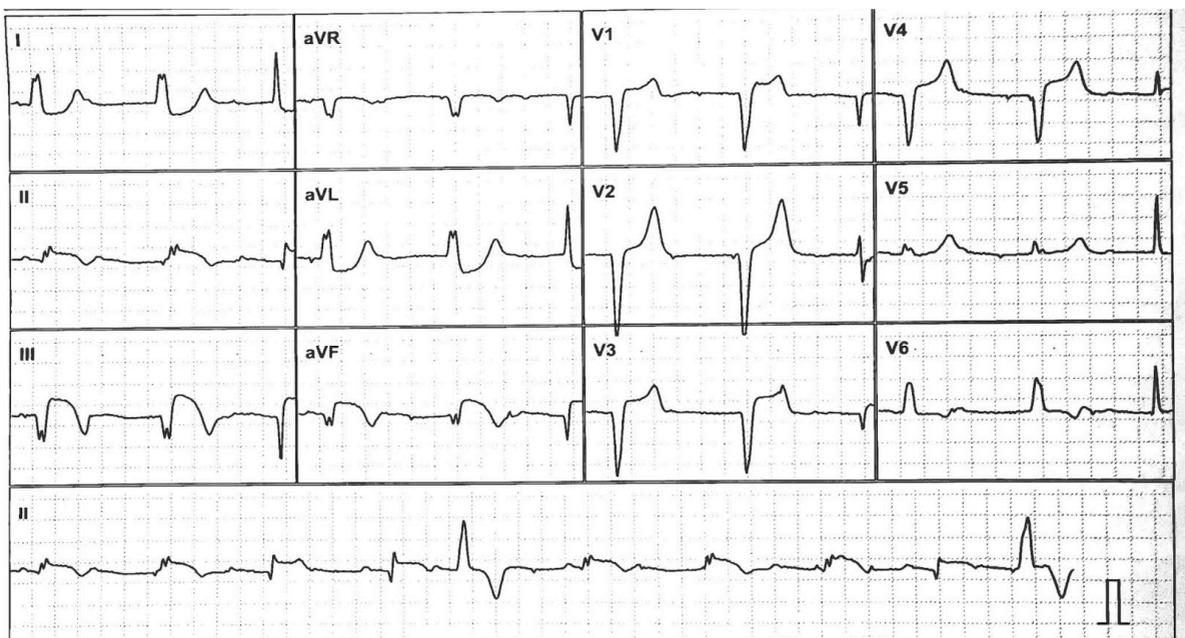


Figura 1. ECG de 12 derivadas evidenciando un Bloqueo AV completo con infarto de data indeterminada de pared inferior.

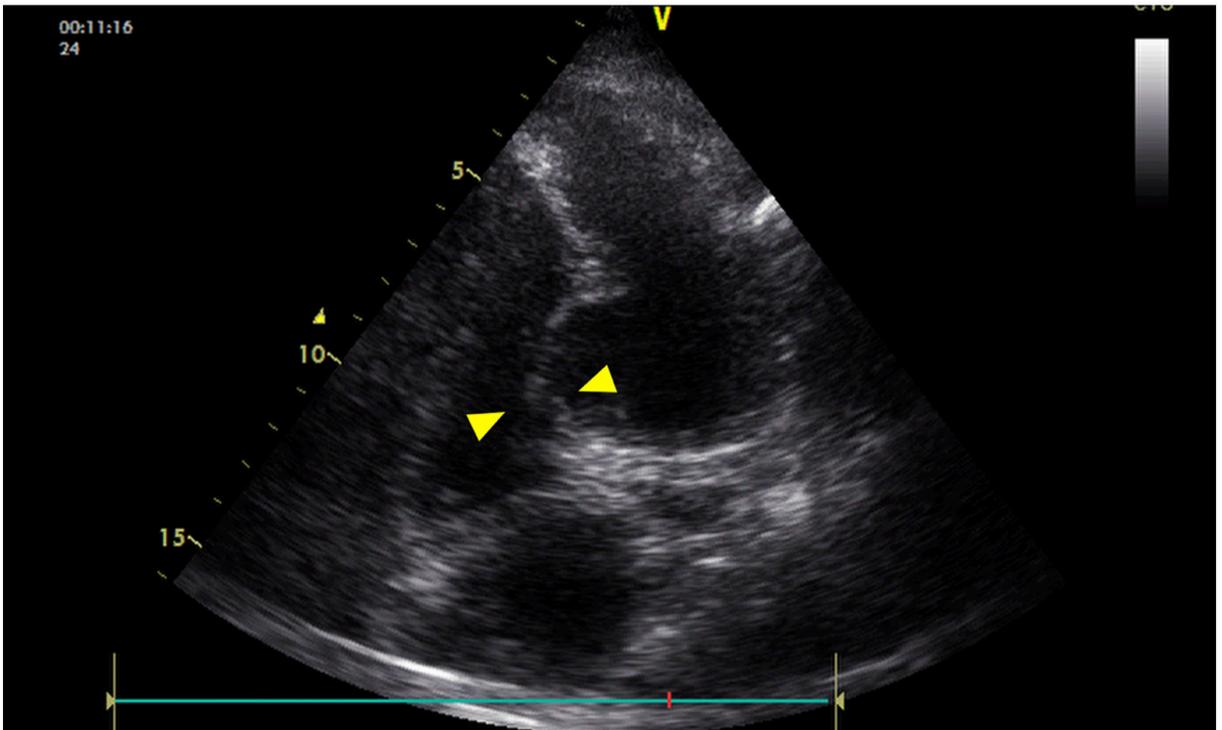


Figura 2. ETT; plano apical de cuatro cámaras mostrando defecto septal basal (puntas de flecha).

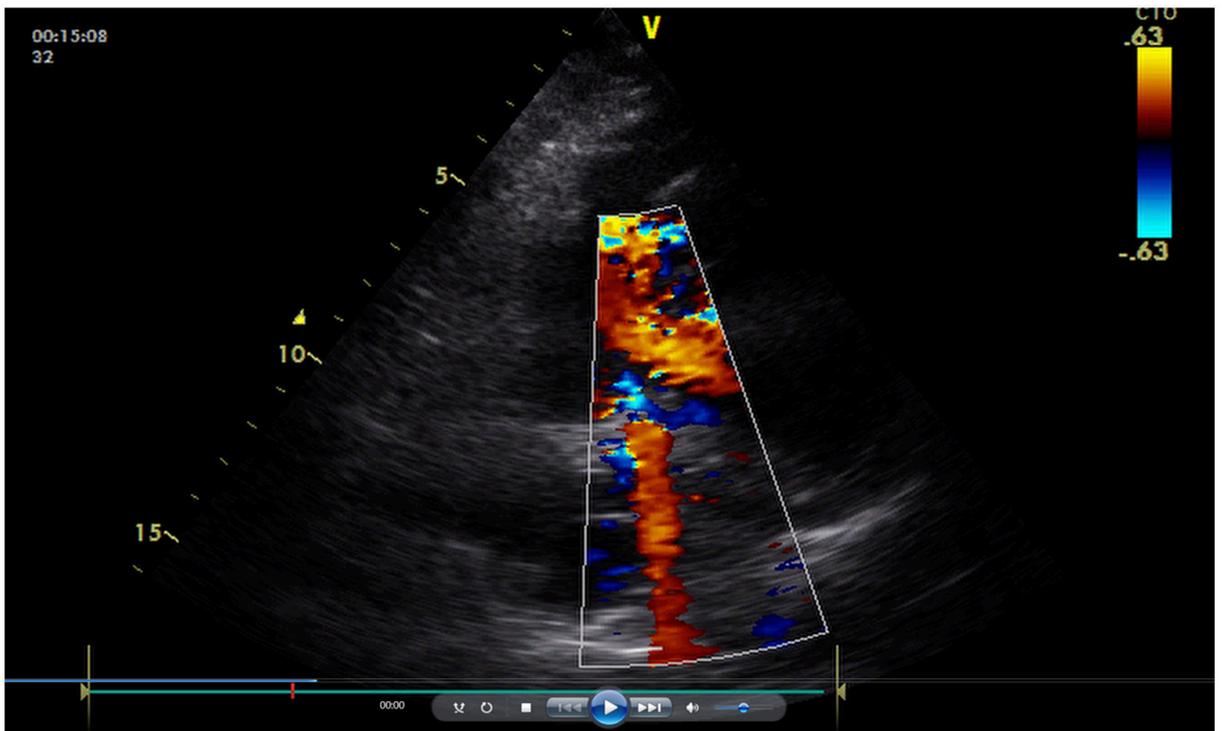


Figura 3. ETT; plano apical de cuatro cámaras mostrando jet de flujo a través del septum ventricular mediante técnica doppler color.