

Doble complicación postinfarto agudo de miocardio: rotura del septo interventricular e insuficiencia mitral aguda

Alejandro Curcio Ruigómez^a, Jesús Martín Jiménez^b, Miguel Wilhelmi Ayza^d y José Luis Soria Delgado^c

^aServicio de Cardiología. Centro de Instrucción de Medicina Aeroespacial (CIMA). Madrid.

^bServicio de Cardiología. Hospital Militar de Cartagena. ^cUnidad Coronaria

y ^dServicio de Cirugía Cardíaca. Hospital Militar Gómez Ulla. Madrid.

infarto de miocardio/ rotura del septo interventricular/ insuficiencia mitral/ hipertensión pulmonar

Presentamos un caso de doble complicación postinfarto agudo de miocardio: rotura del septo interventricular e insuficiencia mitral aguda y severa. Como consecuencia del retraso diagnóstico el paciente desarrolló hipertensión pulmonar con valores a nivel sistémico. El paciente fue sometido a cirugía de cierre de la rotura del septo interventricular y aneurismectomía tras lo que desapareció la insuficiencia mitral y regresó la presión del circuito pulmonar a valores normales. Se discute la etiología, diagnóstico, evolución y tratamiento de esta excepcional asociación de complicaciones postinfarto agudo de miocardio.

DOUBLE POST-ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATION: VENTRICULAR SEPTAL DEFECT AND ACUTE MITRAL INSUFFICIENCY

We present a case of double post acute myocardial infarction complication: ventricular septal defect and acute and severe mitral insufficiency. As a consequence of the delay in the diagnosis, the patient developed pulmonary hypertension with values at the systemic level. The patient underwent surgery in order to close the ventricular septal defect and aneurismectomy, resulting in posterior regression of mitral insufficiency and pulmonary circuit values became normal. The etiology, diagnosis, evolution and treatment of this exceptional association of acute post myocardial infarction complications are discussed.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 129-132)

INTRODUCCIÓN

La rotura del septo interventricular (RSI) es una complicación rara que se produce en el 1% de los pacientes tras un infarto agudo de miocardio¹ (IAM) y que cursa con una mortalidad del 90% en los primeros dos meses sin tratamiento quirúrgico. La aparición de insuficiencia mitral (IM) de origen isquémico es una complicación que se presenta en el 13% de los pacien-

tes que sufren un primer IAM², de las que el 2% son severas, siendo una de las complicaciones que condiciona peor pronóstico tras un IAM³. En la fisiopatología de la IM de origen isquémico se han descrito las siguientes causas: disfunción de los músculos papilares que puede ser paroxística o permanente, rotura de los músculos papilares o cuerdas tendinosas, dilatación del anillo mitral o por distorsión de la geometría subvalvular del aparato mitral⁴.

La presencia de RSI e IM aguda y severa, ambas de origen isquémico, es una asociación excepcional descrita ocasionalmente en la bibliografía⁵. Consideramos interesante la presentación de este caso por tratarse de un IAM complicado con RSI e IM aguda y severa

Correspondencia: Dr. A. Curcio Ruigómez.
Avda. de Europa, 12, portal 9, 1.º D.
28224 Pozuelo de Alarcón. Madrid.

Recibido el 12 de febrero de 1996.

Aceptado para su publicación el 20 de junio de 1996.

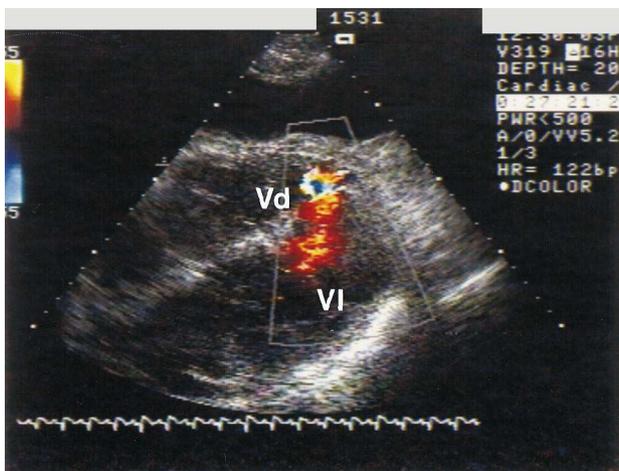


Fig. 1. Ecocardiografía bidimensional y Doppler-color en la proyección apical de 4 cámaras modificada en la que se observa paso de flujo por codificación Doppler-color del ventrículo derecho (VD) al ventrículo izquierdo (VI).

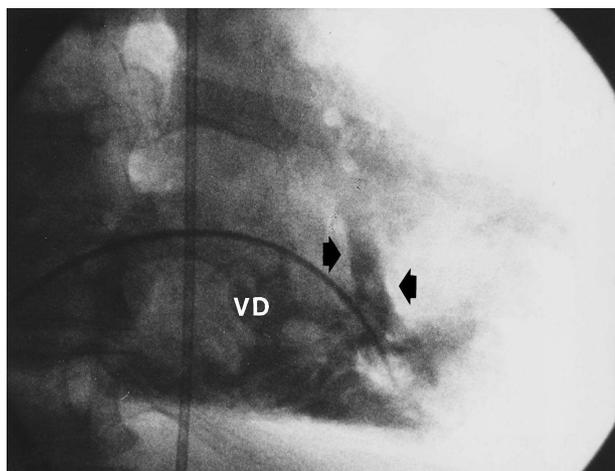


Fig. 3. Ventriculografía derecha en proyección oblicua anterior derecha 15° en la que se observa el defecto septal en el segmento posteroinferior con el comienzo del paso del contraste (flechas) del ventrículo derecho (VD) al ventrículo izquierdo.

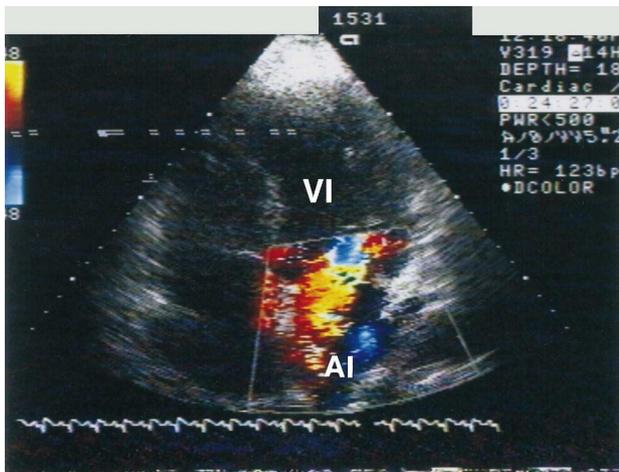


Fig. 2. Ecocardiografía bidimensional y Doppler-color en la proyección apical de 4 cámaras en la que se observa flujo regurgitante del ventrículo izquierdo (VI) a la aurícula izquierda (AI). Aurícula izquierda de dimensiones normales.

cuya demora diagnóstica permitió el desarrollo de hipertensión pulmonar severa y en el que, tras la aneurismectomía ventricular y cierre del defecto del septo interventricular, desapareció la insuficiencia mitral y revirtió la hipertensión pulmonar.

CASO CLÍNICO

Varón de raza blanca de 57 años de edad con antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial que ingresó por cuadro de dolor precordial de carácter típico y de una hora de evolución. El ECG mostraba supranivelación del espacio ST de V2 a V6, siendo diagnosticado de IAM anterior extenso y se realizó fibrinólisis con rt-PA. No presentó criterios eléctricos,

clínicos ni enzimáticos de reperfusión. El paciente a las 48 horas del ingreso tuvo un nuevo dolor precordial de carácter atípico y en la auscultación cardíaca se constató la presencia de un roce pericárdico y un soplo pansistólico. Ante la mala evolución clínica el paciente fue evacuado a nuestro hospital, ingresando 67 días después del acontecimiento agudo. Presentaba clínica de astenia, disnea clase funcional IV de la NYHA, dispepsia y malestar abdominal. En la exploración física se objetivó aumento de la presión venosa central, hepatomegalia de 4 cm, ascitis y edemas maleolares. La auscultación cardíaca evidenció un soplo pansistólico 3/4 en precordio y auscultación pulmonar con presencia de estertores crepitantes bibasales: esta clínica se hallaba presente desde el episodio agudo. El ECG presentaba necrosis anterior y lateral extensa con elevación persistente del segmento ST de V2 a V6. En la radiografía de tórax se apreciaba índice cardiotorácico de 0,62, hipertensión venocapilar pulmonar, infiltrado alveolo-intersticial bibasal y pinzamiento de ambos senos costofrénicos. El ecocardiograma demostró aneurisma que englobaba septo, ápex y cara lateral sin imágenes ecogénicas en su interior. En la zona septal del aneurisma, por codificación Doppler-color se evidenció una comunicación interventricular con flujo bidireccional (fig. 1). La anatomía del aparato mitral se mostraba íntegra, sin prolapso pero con presencia de regurgitación severa (área de regurgitación de 10 cm²) sobre una aurícula izquierda de dimensiones normales (fig. 2). Las cavidades derechas estaban dilatadas con presencia de insuficiencia tricúspide moderada y velocidad pico de regurgitación de 3,7 m/s.

El estudio hemodinámico y coronariografía mostró: obstrucción del 100% en el segmento proximal de la arteria descendente anterior sin visualización del vaso distal siendo el resto del árbol coronario izquierdo y

TABLA 1
Presiones del cateterismo cardíaco

	Presiones sistólicas/diastólicas	Presión media (mmHg)
Aurícula derecha	a = 44 / v = 40	32
Ventrículo derecho	100/30	
Arteria pulmonar	100/45	
Presión capilar pulmonar	a = 43 / v = 40	40
Aorta	115/80	100
Ventrículo izquierdo	110/35	

derecho normal. La RSI se diagnosticó tras la ventriculografía izquierda en oblicuo anterior derecha 30°, con opacificación de ambos ventrículos a través de una comunicación interventricular confirmándose, tras realizar la serie oximétrica, la presencia de RSI con *shunt* bidireccional. Además, la ventriculografía izquierda mostró la presencia de insuficiencia mitral severa con válvula mitral y aurícula izquierda normales, así como una zona aneurismática que comprendía el septo interventricular, cara lateral y el ápex del ventrículo izquierdo, con buena contractilidad del resto de los segmentos, siendo la fracción de eyección del 30%. La ventriculografía derecha en oblicuo anterior derecha 15° mostró un ventrículo derecho dilatado con insuficiencia tricúspide moderada y la presencia de RSI en el segmento posteroinferior (fig. 3). Las presiones obtenidas se exponen en la tabla 1.

Con el diagnóstico de IAM complicado con RSI e IM aguda y severa y presencia de hipertensión pulmonar con valores a nivel sistémico el enfermo fue sometido a aneurismectomía y cierre del defecto septal con parche de Dacrón. En el postoperatorio inmediato presentó un episodio de embolia en el miembro inferior izquierdo que se resolvió satisfactoriamente mediante embolectomía. En la ecocardiografía Doppler de control en el séptimo día de postoperatorio se demostró la disminución de la insuficiencia tricúspide a un área de regurgitación de 1,5 cm² y una velocidad máxima de regurgitación de 2 m/s (presión sistólica de la arteria pulmonar calculada de 30 mmHg), así como la disminución de la IM a un área regurgitante de 1 cm². En los seguimientos ambulatorios del paciente 9 meses después persisten la estabilidad clínica así como los datos ecocardiográficos.

DISCUSIÓN

La presencia de RSI es una infrecuente pero sería complicación del IAM: la supervivencia sin cirugía a corto plazo es excepcional. Sin embargo, aun hoy día se discuten aspectos sobre la cirugía de cierre del defecto interventricular como cuál es el momento óptimo para la cirugía de corrección de la complicación

mecánica o si debe de acompañarse de injertos aorto-coronarios o no⁶. La mayoría de los pacientes que desarrollan RSI lo hacen en la primera semana post-IAM¹, lo que explica, en parte, la mala evolución clínica de nuestro paciente.

La causa más frecuente de asociación de RSI e IM severa es la necrosis del músculo papilar posteromedial, siendo otra causa menos frecuente de IM la distorsión del aparato subvalvular y, por tanto, la alteración de la geometría funcional del aparato mitral⁷. Es interesante comentar que la presencia de una onda V gigante aunque es indicativa de IM severa, también puede presentarse en la RSI como consecuencia del aumento del retorno venoso a la aurícula izquierda provocado por el *shunt* izquierda derecha. El diagnóstico de RSI y de IM severa se realizó mediante ecocardiografía bidimensional Doppler-color que ha demostrado ser un medio rápido y fiable para el diagnóstico y seguimiento de la RSI y de la IM post-IAM⁸.

La solución quirúrgica debió haber sido urgente por el incremento de la mortalidad con la dilación de la cirugía. La demora diagnóstica planteó, además del cierre del septo interventricular, la actitud ante la IM: reparación o sustitución valvular mitral y/o aneurismectomía. El pontaje aortocoronario quedaba inicialmente descartado por la no visualización del vaso distal a la obstrucción. Se optó por un tratamiento quirúrgico consistente en el cierre del defecto septal y resección del aneurisma. Posteriormente a la aneurismectomía y sin revascularización coronaria revirtió la IM, lo que orienta a que efectivamente su mecanismo fisiopatológico era la distorsión de la geometría subvalvular. Así mismo, tras la cirugía correctora revirtieron de manera casi completa y precoz las complicaciones mecánicas derivadas del aneurisma ventricular (IM) y de la RSI (hipertensión pulmonar) gracias a lo cual nuestro paciente obtuvo una buena situación clínica posterior que se ha mantenido en los meses siguientes.

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. Lehmann KG, Francis CK, Dodge HT, and the TIMI Study Group. Mitral regurgitation in early myocardial infarction. Incidence, clinical detection, and prognostic implications. *Ann Intern Med* 1992; 117: 10-17.
3. Lehmann KG, Francis CK, Shehan FH, Dodge HT, and the TIMI Study Group. Effect of thrombolysis on acute mitral regurgitation during evolving myocardial infarction. Experience from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. *JACC* 1993; 22: 714-719.
4. Gahl K, Sutton R, Pearson M, Casparini P, Laird A, McDonald L.

- Mitral regurgitation in coronary heart disease. *Br Heart J* 1977; 39: 13-18.
5. Gowda KS, Loh CW, Roberts R. The simultaneous occurrence of a ventricular septal defect and mitral insufficiency after myocardial infarction. *Am Heart J* 1976; 92: 234-236.
 6. Muehrcke DD, Daggett H Jr WM, Bucky MJ, Akins CW, Hilgenberg AD, Austen WG. Postinfarct ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 876-883.
 7. Gahl K, Sutton R, Pearson M, Casparini P, Laird A, McDonald L. Mitral regurgitation in coronary heart disease. *Br Heart J* 1977; 39: 13-18.
 8. Bishop HL, Gibson RS, Stamm RB, Beller GA, Martin RP. Role of two-dimensional echocardiography in the evaluation of patients with ventricular rupture postmyocardial infarction. *Am Heart J* 1981; 102: 965-971.