

**Fig. 1.** A: ecocardiografía bidimensional apical de cuatro cámaras en la que se observa un septo interventricular adelgazado que protruye hacia el ventrículo derecho (VD) formando un aneurisma (An). B: ecocardiografía bidimensional apical de cuatro cámaras con color en la que se aprecia el paso de flujo desde el ventrículo izquierdo (VI) hacia el aneurisma en protodiastole (azul), y un flujo turbulento entre la cavidad aneurismática y el ventrículo derecho (VD) (mosaico de colores).

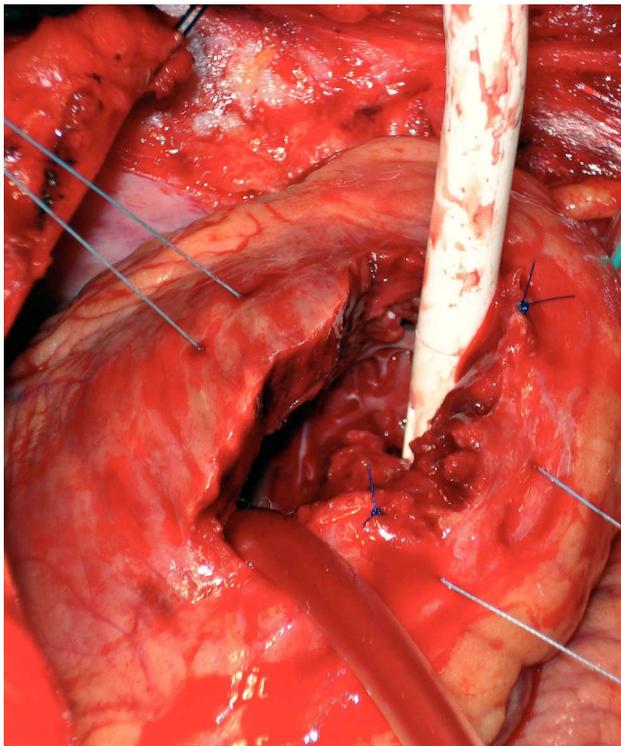
## Aneurisma del septo interventricular con fistulización posterior a cavidades derechas

Sra. Editora:

La formación de un aneurisma de la pared ventricular por adelgazamiento y expansión es una complicación relativamente frecuente tras un infarto de

miocardio transmural<sup>1</sup>. Puede asociarse a la formación de un trombo intraventricular adyacente, ser sustrato de arritmias ventriculares y favorecer el remodelado y la dilatación de la cavidad ventricular izquierda. Raramente se produce su rotura fuera de la fase aguda del infarto.

Presentamos el caso de un varón de 77 años, con infarto inferior no fibrinolizado en 2006 y posterior revascularización percutánea, que consultó por episodios intermitentes de dolor torácico de varias horas de duración y características atípicas desde hacía 1 mes. En el ECG se apreciaba onda Q inferior, y en la exploración llamaba la atención un soplo sistodiastólico con *thrill* más audible en el borde esternal izquierdo. Se practicó un ecocardiograma transtorácico que detectó a nivel de septo posterior basal una cavidad libre de ecos (An) comunicada con el ventrículo izquierdo (VI), de cuello estrecho, con flujo que entraba procedente de aquél en sístole, protruyendo hacia el ventrículo derecho (VD) (fig. 1A). Se observó una solución de conti-



**Fig. 2.** Fotografía intraoperatoria en la que se muestra, a través de la ventriculotomía izquierda paraseptal, un septo interventricular delgado y de aspecto necrótico. Nótese que el aspirador (cilindro blanco que aparece en la parte superior de la foto) se introduce a través de la comunicación inter-ventricular.

nuidad entre la pared de dicha cavidad y el cuerpo del ventrículo derecho, con flujo tanto en sístole como en diástole (fig. 1B) y un gradiente sistólico de 80 mmHg, creando una comunicación inter-ventricular restrictiva a su través. Se detectó también adelgazamiento y acinesia inferior basal, con contractilidad conservada en el resto de los segmentos y función sistólica general normal. Dados los antecedentes y las características ecocardiográficas, se diagnosticó aneurisma septal basal del ventrículo izquierdo, que había sufrido rotura y fistulización hacia el VD. Se consideró que la solución de continuidad podía ampliarse, por lo que se lo remitió a cirugía cardiovascular. Se procedió a extirpación y cierre del aneurisma con parche de dacrón (fig. 2) y puente coronario a la arteria descendente anterior con arteria mamaria izquierda, sin complicaciones perioperatorias.

La rotura de la pared miocárdica ocurre en el contexto de un infarto agudo, de un proceso inflamatorio de la pared (como puede ser un absceso del septo o endocarditis complicada sobre la válvula aórtica) o tras un traumatismo torácico no penetrante, pero raramente en un aneurisma crónico cicatrizal<sup>2</sup>. La cicatrización de la pared necrótica implica la sustitución de los miocardiocitos por fibrosis. Esta cicatriz suele ser rígida y resistente, a

expensas de perder elasticidad, lo que favorece su expansión en respuesta al aumento de presiones intracavitarias. Este caso tiene la particularidad de que la pared adelgazada del aneurisma había cedido y se abrió hacia otra cavidad cardiaca años después del infarto, apareciendo una comunicación inter-ventricular adquirida. Tan sólo conocemos otro caso comunicado en la literatura de rotura del septo inter-ventricular postinfarto tardía<sup>3</sup>, que ocurrió 2 meses tras el infarto. El hecho de que la presentación haya sido lenta y progresiva ha permitido instaurar tratamiento quirúrgico antes de que la comunicación haya sido lo suficientemente grande para producir insuficiencia cardíaca, *shock* o muerte.

M. del Mar Martínez Quesada<sup>a</sup>,  
M. Carmen Durán Torralba<sup>a</sup>, Ignacio Muñoz Carvajal<sup>b</sup>  
y Gustavo Aníbal Cortez Quiroga<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Cardiología. Hospital Alto Guadalquivir. Andújar.  
Jaén. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Reina Sofía.  
Córdoba. España.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Ertl G, Frantz S. Wound model of myocardium infarction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005;288:H981-3.
2. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk factors, angiographic patterns and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO I Investigators. *Circulation.* 2000;101:27-32.
3. Rashed A, Vigh A, Németh Z, Feiler E, Alotti N, Simon J. *Orv Hetil.* 2008;149:1665-7.