

## COMUNICACION INTERVENTRICULAR POSTERIOR A INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. CONCORDANCIAS Y DIVERGENCIAS SOBRE EL TEMA

**Dr. Hugo Guevara Cartaña**, Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Medicina I, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

**Dr. Raúl Roberto Sosa**, Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Medicina I, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

**Dr. Fernando Salvador Nole**, Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Medicina I, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

**Dr. Rafael Héctor Gallerano**, Profesor Encargado de la Cátedra de Medicina I, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

**Dr. Lindor Washington Murúa**, Profesor Adjunto de la Cátedra de Medicina I, Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

### RESUMEN

Se presentan tres casos de comunicación interventricular posinfarto agudo de miocardio con distinta evolución clínica. Se hace una revisión de la bibliografía concluyendo sobre las pautas diagnósticas y terapéuticas que conviene adoptar.

### SUMMARY

Three patients with different evolution of post myocardial infarction ventricular septal defect are presented. A bibliographic revision is made concluding in diagnosis and therapeutic steps that is suggested to follow with.

### INTRODUCCION

La comunicación interventricular es una complicación rara, aunque muy grave, del infarto agudo de miocardio.

Donahoo, J., y col.,<sup>(1)</sup> estiman que ocurre aproximadamente en 1 % de los pacientes con infarto agudo de miocardio y que es responsable de cerca de 2 % de las muertes que complican al mismo.

Oyamada y Queen,<sup>(2)</sup> sobre una experiencia de 157 casos de comunicación interventricular posinfarto agudo de miocardio, manejados únicamente con tratamiento médico, relatan que 24 % de estos pacientes mueren al primer día de instalado el infarto, 65 % muere dentro de los 14 días, 82 % fallece dentro de los 60 días y sólo 7 % de estos pacientes sobrevive un año más.

La experiencia de los últimos años ha demostrado que la cirugía mejora la sobrevida.<sup>(3, 4, 5)</sup>

Existen, por supuesto, dudas sobre el momento y técnica quirúrgica, pero a pesar de ello ha habido una disminución del índice de mortalidad basado en: la mejoría de las técnicas quirúrgicas,<sup>(6)</sup> nuevos métodos de protección miocárdica,<sup>(7)</sup> y un buen manejo del pre y posoperatorio.

Con el propósito de ejemplificar la diversidad de evolución que puede presentar esta patología se comunican 3 casos detectados en nuestro servicio. Se discute posteriormente sobre las opiniones de diversos autores en cuanto a la aplicabilidad de métodos diagnósticos y terapéuticos.

### CASOS CLINICOS

#### Caso nº 1

Paciente varón de 69 años, ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva luego de experimentar dolor opresivo retroesternal de 1 hora de duración.

Sin antecedentes de angor o infarto previo, hipertenso.

En admisión presentó: pulso regular de 84 lat./m; tensión arterial, 160/80 mm Hg; 16 respiraciones por minuto, campos pulmonares limpios. Ruidos cardíacos hipofonéticos, cuarto ruido audible, no soplos ni frote. Resto del examen, sin particularidades.

El electrocardiograma revelaba ritmo sinusal, 80 lat./m, S Å QRS+ 10°, "Q" anormales en D II, D III y AVF con supradesnivel del ST y ondas "T" negativas y en V<sub>3</sub> y V<sub>6</sub> infradesnivel de ST.

La Rx de tórax inicial, normal. Hubo aumento de enzimas G.O.T. a 125 mµ/ml y LDH a 800 mµ/ml.

Luego de 4 días experimenta decaimiento progresivo, diaforesis intensa y disnea de reposo, la tensión arterial disminuye a 100-80 mm Hg; pulso, 100 lat./m; estertores crepitantes bipulmonares. R<sub>1</sub>, R<sub>2</sub> y R<sub>3</sub> con ritmo de galope, soplo de reciente aparición holosistólico de máxima intensidad en mesocardio irradiado a apex.

Al colocarle catéter de Swan Ganz la presión media de aurícula derecha fue de 18 mm Hg, la del ventrículo derecho (V.D.) 69-17 mm Hg, la presión de arteria pulmonar (A.P.) fue de 58-23 mm Hg y la presión de cuña del capilar pulmonar de 20 mm Hg.

Había un salto oximétrico desde A.D. al V.D. de 40 a 57 %, con un *shunt* de izquierda a derecha de 1,9-1.

Se le realizó cineangiocoronariografía, la arteria descendente anterior (D.A.) tenía una obstrucción a nivel de la emergencia de la primera diagonal superior de 90 %, la arteria circunfleja tenía una obstrucción de 85 % a 1 cm de su origen, había además una obstrucción subtotal del primer tercio de una arteria coronaria derecha dominante, con escaso flujo anterógrado y relleno por flujo retrógrado del segmento distal por colaterales de la coronaria izquierda.

El ventrículo izquierdo (V.I.) tenía una fracción de eyección de 40 % con severa hipoquinesia del segmento inferobasal e inferoapical, con hipofcontractilidad anteroapical.

El ventriculograma demostró gran defecto septal inferobasal. El V.D. estaba dilatado e hipocontráctil.

El paciente no responde a la medicación endovenosa efectuada, se instala una congestión pulmonar progresiva, requiere ventilación asistida y fallece al séptimo día del infarto agudo de miocardio por falla de bomba progresiva e irreversible.

#### Caso nº 2

Mujer de 60 años, obesa, con antecedentes de hipertensión arterial.

Presenta una tensión arterial de 110-80 mm Hg, pulso intermitente de 90 lat./m, depresión de la conciencia, oliguria, ingurgitación yugular, hepatomegalia congestiva dolorosa.  $R_1$ ,  $R_2$  y  $R_3$  sin soplos en la admisión, pero aparece a las 12 horas de la instalación del infarto agudo de miocardio un soplo holosistólico en mesocardio de intensidad 3-6, irradiado a apex.

La paciente mejora con medicación endovenosa (dopamina, furosemida), recupera la conciencia y la diuresis, la tensión arterial se mantiene en 100-80 mm Hg.

El electrocardiograma demostró ondas "Q" en D II, D III y AVF y un "QS" en  $V_1$  y  $V_2$  con supradesnivel del ST en  $V_1$ ,  $V_2$ , D II, D III y AVF elevándose la enzima GOT a 150 m $\mu$ /ml y LDH a 655 m $\mu$ /ml.

Se le coloca catéter de Swan Ganz que revela presión media en A.D. de 22 mm Hg, la presión en V.D. es de 58/23 mm Hg, la presión de A.P. es de 21 mm Hg y una presión de cuña de capilar pulmonar de 19 mm Hg.

Hubo un salto oximétrico de 44 a 56 % desde A.D. a V.D., con un shunt de izquierda a derecha de 1,6 a 1.

La cineangiografía coronaria reveló una obstrucción de 70 % de la arteria D.A. a 1,3 cm de su origen y una obstrucción total de la C.D. en la unión del tercio inicial con el tercio medio.

El ventriculograma mostró una fracción de eyección de V.I. de 45 % y una hipoquinesia inferobasal. Se observó un defecto septal posterobasal con una dilatación importante del V.D. e hipoquinesia del mismo.

La paciente permaneció estable durante 22 días desde su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva, realizándosele al vigésimo tercer día la reparación del defecto septal con un parche de dacron, simultáneamente se revascularizó (by-pass aortocoronario) a la arteria D.A.

La paciente comenzó posteriormente a elevar uremia, creatininemia y presentó oligoanuria progresiva en el posoperatorio inmediato, falleciendo en insuficiencia renal aguda a las 36 horas del mismo.

#### Caso nº 3

Paciente varón de 63 años con antecedentes de obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia y tabaquismo, derivado con diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva de este hospital a las 48 horas de instalado el mismo.

Presentó una tensión arterial de 130-80 mm Hg, pulso regular de 60 lat./m. Tenía estertores crepitantes bibasales. Ruidos cardíacos hipofonéticos y el electrocardiograma demostró ondas "Q" y supradesnivel del ST en D II, D III y AVF, con bloqueo intermitente de rama izquierda y extrasístoles ventriculares frecuentes.

Hubo elevación de GOT a 133 m $\mu$ /ml y de LDH a 710 m $\mu$ /ml.

A los 10 días de ingreso al hospital aparece un soplo holosistólico de intensidad 4-6 en mesocardio irradiado a apex acompañado de frémito presentando el paciente hipotensión arterial y disnea en reposo. Se coloca catéter de Swan Ganz que revela una presión media de A.D. de 7 mm Hg, una presión de V.D. de 50-7 mm Hg, una presión de A.P. de 50-25 mm Hg y una presión de cuña de capilar pulmonar de 25 mm Hg.

Se demostró un salto oximétrico de A.D. a V.D. de 1,5-1.

La cineangiografía coronaria demostró una obstrucción total del tercio proximal de la coronaria derecha con relleno distal a través de circulación colateral heterocoronaria.

La arteria circunfleja no presentó lesiones significativas, no así la arteria D.A., que tenía una obstrucción de 70 % en su tercio proximal.

El ventriculograma demostró una aquinesia inferobasal con una hipoquinesia de V.D. y un defecto septal en el tercio medio del mismo.

El paciente se compensó con tratamiento médico realizándose el acto quirúrgico a los 60 días de su admisión en el hospital; se realizó un cierre del defecto con parche de dacron mediante ventriculotomía izquierda y se revascularizó la arteria D.A. por by-pass aortocoronario.

El paciente tuvo un excelente posoperatorio, constatándose hasta la fecha una sobrevida de 3 años sin signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

#### DISCUSION

En los 3 casos presentados la edad de los pacientes superó los 60 años y todos tenían antecedentes de hipertensión arterial, lo que ya ha sido destacado por Kasinski, N., y col.<sup>(8)</sup>

La aparición del soplo sistólico en mesocardio fue advertida a las 12 horas de instalado el infarto agudo de miocardio en el primer paciente, a los 4 días en el segundo y a los 10 días en el tercero. Según Gutiérrez Sánchez, J., y col.<sup>(9)</sup> la sintomatología de la ruptura septal se instala entre las primeras horas y los 12 días de evolución de un infarto; el autor destaca también la dificultad del diagnóstico clínico con la insuficiencia mitral por disfunción del músculo papilar.

En los 3 pacientes descritos se realizó el diagnóstico electrocardiográfico de infarto en cara diafragmática; esto no coincide con las estadísticas realizadas por Prieto Solís y col.<sup>(10)</sup> y Switnk, J.,<sup>(11)</sup> que estiman a la localización anteroseptal y apical como la más frecuente, fundamentando esto anatómicamente en que la arteria interventricular anterior irriga al 60-70 % del tabique.

El diagnóstico preciso debe basarse en la clínica (soplo de reciente aparición en el curso de un infarto agudo de miocardio, con deterioro hemodinámico), en métodos complementarios como el electrocardiograma

y la Rx de tórax que son inespecíficos, la ecografía bidimensional que según Drobac, M.; Gilbert, B.,<sup>(12)</sup> es sensible en 50 % de los casos, incrementándose a 80 % al realizar la prueba de contraste con microburbujas, pero indefectiblemente se debe recurrir al diagnóstico hemodinámico por catéter de Swan Ganz, que nos evidenciará un aumento en la presión del capilar pulmonar, de la presión arterial sistólica pulmonar, con aumento de la presión de fin de diástole de V.D. y un salto oximétrico entre A.D. y V.D., permitiendo simultáneamente cuantificar el *shunt* de izquierda a derecha.<sup>(13, 14)</sup>

Realizado el diagnóstico diferencial se impone un diagnóstico anatómico a través de la cineangiografía y ventriculografía.

En nuestros pacientes se detectó la obstrucción total o subtotal de la C.D., además de lesiones significativas de la D.A. y en uno de los tres casos de la circunfleja.

Weinschelbaum, E., y col.<sup>(15)</sup> relatan que la mayoría de las veces está afectada la C.D. y que puede haber enfermedad de uno, dos y tres vasos con similares frecuencias relativas de C.I.V., explicándose esto por la dominancia o no del vaso afectado, ya que si la circulación septal está balanceada por más que haya obstrucción de un vaso el restante mantiene un flujo aceptable para conservar la integridad del septum.

Cabe destacar que los 3 pacientes mostraban dilatación e hipococontractilidad del V.D., factor que advierte la coincidencia frecuente de infarto de V.D. en este tipo de pacientes.<sup>(16)</sup> Según relata Dagget, W. M.,<sup>(17)</sup> si el defecto es posterior siempre hay lesión de V.D.

En general hay acuerdo que el curso clínico es impredecible y el deterioro una vez comenzado es rápido.<sup>(18, 19)</sup>

Estos pacientes pueden ser mantenidos temporariamente con el balón de contrapulsación aórtica y tratamiento médico por vía endovenosa (dopamina, nifedipina, nitroglicerina, furosemida), pero inexorablemente se debe recurrir a la cirugía para mejorar la sobrevida de estos pacientes.<sup>(20, 21)</sup>

Indudablemente, la sobrevida ha mejorado por la utilización de fármacos E.V., balón de contrapulsación que permiten operar un paciente en mejores condiciones hemodinámicas.

El momento quirúrgico debe contemplar: el estado clínico del paciente, la lesión anatómica, la refractariedad al tratamiento médico, pero el postergar el diagnóstico y la cirugía, hace que haya un incremento notable en la mortalidad.<sup>(15, 20)</sup>

La refractariedad al tratamiento médico es un índice indirecto de mayor área de miocardio necrosado, con mayor riesgo quirúrgico y menor sobrevida.<sup>(17, 21)</sup>

Varios autores<sup>(20, 22)</sup> destacan que a pesar de igual tiempo quirúrgico se observa mayor mortalidad en pacientes operados en shock, que en aquellos que tienen una tensión arterial sistólica superior a 90 mm Hg.

La comunicación interventricular posinfarto agudo de miocardio es una complicación inminentemente quirúrgica, las medidas preoperatorias deben mejorar las condiciones hemodinámicas del paciente, no para postergar la cirugía, sino para evitar operar pacientes en shock.

Hasta el año 1969 se operaba a través de V.D.,<sup>(23)</sup> actualmente se considera que esta técnica dificulta, por el trabeculado propio de éste, la visualización del defecto.

Estos mismos autores proponen la incisión del miocardio y visualización del defecto a través del área infartada, debiéndose realizar además infartectomía.

La técnica quirúrgica es más fácil si el defecto es anterior, pero la dislocación del corazón permitiría la incisión por la cara posterior.<sup>(24)</sup>

Cobra importancia la observación de Yasuda<sup>(25)</sup> que otorga a la disfunción de V.D. un papel fundamental en la mortalidad perioperatoria.

La técnica quirúrgica debe programarse y ajustarse a la lesión anatómica, resecaando áreas necróticas, reparando el defecto, revascularizando lo revascularizable, preservando la función miocárdica.

La disminución de la mortalidad depende de: la eficacia de la asistencia mecánica y farmacológica preoperatoria, los avances en la técnica quirúrgica, uso de soluciones cardiopléjicas de protección miocárdica<sup>(27, 28)</sup> y un mejor manejo posoperatorio.

Es probable que la sobrevida pueda incrementarse en la medida en que se descubran mejores métodos de asistencia del V.D.<sup>(29)</sup>

## CONCLUSION

- La aparición de un soplo sistólico durante la evolución de un infarto agudo de miocardio obliga al estudio hemodinámico inmediato para el diagnóstico diferencial.
- El diagnóstico debe establecer el daño anatómico y funcional con certeza y precocidad.
- El curso evolutivo es impredecible y el deterioro clínico suele ser rápido.
- El tratamiento es esencialmente quirúrgico.
- Todo accionar preoperatorio no debe intentar postergar la operación, sino mejorar las condiciones hemodinámicas del paciente.
- La cirugía debe programarse en forma precoz.
- La técnica quirúrgica será la que el cirujano esté más habituado a realizar, tratando de adecuarla al daño anatómico, realizando la incisión a través del área necrótica, cerrando el defecto septal, revascularizando todo lo posible, corrigiendo las lesiones asociadas y culminando con la infartectomía.
- Se debe, en lo posible, respetar el miocardio del V.D. e investigar sobre nuevos métodos de asistencia circulatoria para el mismo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Donahoe, J.; Brawley, R.; Taylor, D., y Cott, V.: "Factors influencing survival following post infarction ventricular septal defects". *Annals of Thoracic Surgery*, 648-653, 19-6 junio 1975.
2. Oyama, A., y Queen, F.B.: "Spontaneous rupture of the intraventricular septum following acute myocardial infarction with some clinicopathological observations on survival in five cases". Presented at the Pan-Pacific Pathology Congress, Tripler V. S. Army Hospital, 1961.
3. Graham, A. F.; Stinson, E. B., y col.: "Ventricular septal defects after myocardial infarction-early operative treatment". *JAMA*, 225, 7, 708-711, 13 de agosto de 1973.
4. Kitamura, S.; Méndez, A.; Kay, J. H.: "Ventricular septal defect following myocardial infarction". *Thorac. Cardio. Surg.*, 61, 168-199, 1973.
5. Giuliani, E. R.; Danielson, G. K., y col.: "Postinfarction ventricular septal rupture: surgical considerations and results". *Circulation*, 49, 455-459, 1974.

6. Cold, H. K.; Leinbach, R. C., y col.: "Intraortic balloon pumping for ventricular septal defect or mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction". *Circulation*, vol. 47, junio 1973.
7. Loisanca, D.; Cachera, J., y col.: "Ventricular septal defect after acute myocardial infarction". *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 80, 61-67, 1980.
8. Kasinski, N.; Korke, H., y col.: "Rotura do miocárdio após infarto agudo". *Arq. Bras. Cardiol.*, 37, 3, 177-180, set. 1981.
9. Gutiérrez Sánchez, J. A.; Berrazueta Fernández, J. I., y col.: "Rotura posinfarto del septo interventricular. Indicaciones terapéuticas". *Rev. Española de Cardiología*, 33, 1, 1980.
10. Prieto Solís, J. A.; Domenech, L. J., y col.: "La perforación septal posinfarto agudo de miocárdio. A propósito de seis casos". *Rev. Clin. Esp.*, 148, 79-84, 1978.
11. Switnik, J. M.: "Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction". *Br. Heart J.*, 21, 562, 1952.
12. Drobac, M.; Gilbert, B., y col.: "Ventricular septal defect after myocardial infarction: diagnosis by two dimensional contrast echocardiography". *Circulation*, vol. 67, 2 de febrero de 1983.
13. Montoya, A.; Mc Keever, L., y col.: "Early repair of ventricular septal rupture after infarction". *Am. J. Cardiol.*, 45, 345, febrero 1980.
14. Redford, M.S.; Johnson, R. A.; Daggett, W. M., y col.: "Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival". *Circulation*, 64, 545-53, 1981.
15. Weinschelbaum, E.; Ruiz, M., y col.: "Tratamiento de la comunicación interventricular posinfarto. Nuestra experiencia 1972-1983". *Rev. Corde*, 3, 4, 17-24 set. 1983.
16. Goldman, M. E.; Horowitz, S. F., y col.: "Recovery of right ventricular function following repair of acute ventricular septal defect". *Chest*, 82, 1, 59-63, julio 1982.
17. Daggett, W. M.: "Surgical technique for early repair of posterior ventricular septal rupture". *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 84, 306-312, 1982.
18. Kaplan, M.; Clifford, N. H., y col.: "Postinfarction ventricular septal rupture. Clinical approach and surgical results". *Chest*, 69:6, 734-738, junio 1976.
19. Daggett, W. M.; Guyton, R. A., y col.: "Surgery for postmyocardial infarction ventricular septal defect". *Ann. Surg.*, 186, 3, 260-270, set 1977.
20. Killen, D. A.; McConahay, D. R., y col.: "Emergency infarctectomy and closure of ruptured interventricular septum". *Arch. Surg.*, 109, 623-626, 1974.
21. Hill, D. J.; Darrel Lary, y col.: "Acquired ventricular septal defects. Evolution of an operation, surgical technique and results".
22. Techlenberg, P. L., y col.: "Arterioloal reduction in the management of postinfarction ventricular septal defect". *Am. J. Cardiol.*, 38, 956, 1976.
23. Daggett, W. M.; Buckley, y col.: "The role of infarctectomy in the surgical treatment of myocardial infarction". *Am. Heart J.*, 84, 723, 1972.
24. Schumacker, H. B.: "Suggestions concerning operative management of postinfarction". *J. Thor. Card. Surg.*, 64, 3, 452-9, Set 1972.
25. Yasuda, T.; Okoda, R., y col.: "Serial evaluation of right ventricular function after right ventricular infarction". *Am. J. Cardiol.*, 47:458 (Abstract), 1981.
26. Seizer, A.; Gerbode, F., y Kerter, W.: "Clinical, hemodynamic and surgical considerations of rupture of the ventricular septum after myocardial infarction". *Am. Heart J.*, 78, 5, 598-607, nov. 1969.
27. Kopl, G. S.; Meshkov, A., y col.: "Changing patterns in the surgical management of ventricular septal rupture after myocardial infarction". *Am. J. Surg.*, 143, 465-472, abril 1982.
28. Barnard, P. M., y col.: "Postinfarction ventricular septal defect". *Circulation*, 32:76, 1976.
29. Crose, R.; Spindola Franco, H.: "Right ventricular dysfunctions in acute ventricular septal defect". *Am. Heart J.*, 101, 67-74, 1981.