

Comunicación interventricular posinfarto agudo de miocardio: un fenómeno dinámico

Resumen

Las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio (IAM) son infrecuentes, pero de gran relevancia debido a su elevada mortalidad. La comunicación interventricular (CIV) post-IAM ocurre como consecuencia de la necrosis del tejido miocárdico, que lleva a su debilitamiento y rotura, lo que genera una solución de continuidad entre ambos ventrículos. La inestabilidad hemodinámica, la insuficiencia cardíaca y/o la aparición de un nuevo soplo constituyen la forma de presentación más frecuente. El diagnóstico se basa en los hallazgos del ecocardiograma transtorácico (ETT) como principal herramienta, aunque a veces puede resultar desafiante debido a la complejidad y anfractuosidad de este tipo de defectos. El tratamiento de elección es quirúrgico, sin embargo, en ocasiones es difícil determinar su oportunidad; la conducta habitual es diferir esta intervención hasta lograr cierta cicatrización del tejido miocárdico que permita obtener mejores resultados. Se presenta un caso clínico que ilustra la evolución ecocardiográfica de una CIV post-IAM, desde el diagnóstico inicial hasta la intervención quirúrgica.

Palabras clave: COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Ventricular septal communication following acute myocardial infarction: a dynamic phenomenon

Abstract

Mechanical complications of acute myocardial infarction (AMI) are relatively uncommon but carry significant clinical relevance due to their high associated mortality. Post-infarction ventricular septal rupture (VSR) results from myocardial tissue necrosis, leading to structural weakening and eventual disruption of the interventricular septum, thereby creating a pathological communication between the left and right ventricles. The most frequent clinical presentations include hemodynamic instability, acute heart failure, and/or the emergence of a new cardiac murmur. The diagnosis is primarily established through transthoracic echocardiography (TTE), which serves as the main diagnostic modality. However, identification can be challenging due to the anatomical complexity and irregular morphology of these septal defects. Surgical repair remains the treatment of choice, although determining the optimal timing of intervention is often complex. It is generally recommended to delay surgery until some degree of myocardial scarring has occurred, in order to improve surgical outcomes. This article presents a clinical case illustrating the echocardiographic progression of a post-infarction VSR from initial diagnosis through to definitive surgical intervention.

Key words: VENTRICULAR SEPTAL DEFECT
ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Comunicação interventricular pós-infarto agudo do miocárdio: um fenômeno dinâmico

Resumo

As complicações mecânicas do infarto agudo do miocárdio (IAM) são eventos relativamente raros, porém de extrema relevância clínica, em virtude de sua elevada taxa de mortalidade. A comunicação interventricular (CIV) pós-IAM representa uma consequência da necrose do tecido miocárdico, que leva ao seu enfraquecimento estrutural e subsequente ruptura, o que resulta em uma descontinuidade entre os ventrículos esquerdo e direito. As manifestações clínicas mais comuns incluem instabilidade hemodinâmica, insuficiência cardíaca aguda e/ou o surgimento de um novo soplo cardíaco. O diagnóstico é estabelecido, principalmente, por meio do ecocardiograma transtorácico (ETT), que constitui a principal ferramenta de avaliação inicial. No entanto, a identificação pode ser desafiadora em virtude da complexidade anatômica e da morfologia irregular desses defeitos septais. O tratamento de escolha é a correção cirúrgica, embora a definição do momento ideal para a intervenção nem sempre seja simples. Em geral, recomen-

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Correspondencia: Dra. Florencia Vallejo Sanguinet. Correo electrónico: florenciavallejossanguinet@gmail.com

Recibido: Set 10, 2024; aceptado Oct 13, 2025.

da-se o adiamento da cirurgia até que ocorra um grau mínimo de cicatrização do tecido miocárdico, com o objetivo de otimizar os resultados cirúrgicos. Apresenta-se, neste artigo, um caso clínico ilustrativo que descreve a evolução ecocardiográfica de uma CIV pós-infarto, desde o diagnóstico inicial até a abordagem cirúrgica definitiva.

Palavras-chave: COMUNICAÇÃO
INTERVENTRICULAR
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Introducción

La rotura del septum interventricular (SIV) es una de las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio (IAM). Desde el advenimiento de las nuevas estrategias de reperfusión, su incidencia ha disminuido significativamente, en la actualidad es cercana al 0,25%. Sin embargo, continúa asociándose a una morbimortalidad elevada, y se considera actualmente la condición cardíaca quirúrgica con mayor mortalidad^(1,2).

Las comunicaciones interventriculares (CIV) post-IAM se clasifican como CIV adquiridas, en contraposición a las congénitas. Típicamente, pueden localizarse en dos zonas anatómicas diferentes según la vascularización del SIV: las CIV anteriores se asocian a oclusión de la arteria descendente anterior y son las más frecuentes, mientras que las CIV posteriores pueden relacionarse con oclusión de la arteria coronaria derecha o de la arteria circunfleja dominante^(2,3).

Su presentación suele ocurrir entre las primeras 48 horas y el tercer a quinto día post-IAM. Habitualmente se manifiestan con hipotensión mantenida, shock, insuficiencia cardíaca aguda y la aparición de un nuevo soplo holosistólico^(1,2). El ecocardiograma transtorácico (ETT) es la principal herramienta diagnóstica, ya que permite no solo visualizar el defecto, sino también evaluar su reperfusión hemodinámica.

La cirugía cardíaca es el tratamiento de elección, aunque su oportunidad sigue siendo motivo de debate. Se prefiere diferir la intervención entre 7 y 21 días, con el objetivo de permitir cierta cicatrización del tejido miocárdico, lo que podría mejorar los resultados y disminuir la mortalidad operatoria. Sin embargo, en este período, es frecuente la progresión de la enfermedad y el deterioro hemodinámico, que conducen precozmente a la muerte del paciente^(1,3,4).

A continuación, se presenta el caso de un paciente en el que se puede observar la evolución ecocardiográfica de una CIV post-IAM, desde el momento del diagnóstico hasta el momento de la cirugía cardíaca. Se resalta el carácter evolutivo de esta, así como la utilidad de la imagen para el diagnóstico y la toma de decisiones oportunas.

Caso clínico

Hombre de 66 años, sin factores de riesgo cardiovascular, que consultó por ángor de 16 horas de evolución y síncope. Al examen físico se constató mala perfusión periférica, hipotensión, taquicardia, estertores crepitantes difusos y un soplo sistólico intenso con máxima auscultación a nivel paraesternal izquierdo. El electrocardiograma (Figura 1 A) evidenció qS con elevación mantenida del segmento ST en las derivaciones V1-V6 y DII-DIII-AVF. Con planteo de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST anterolateral extenso evolucionado, Killip y Kimball IV, se inició soporte inotrópico y vasopresor, y se trasladó para cineangiocoronariografía de emergencia. Esta evidenció oclusión trombótica aguda de la arteria descendente anterior en tercio medio, para lo cual se realizó angioplastia con implante de dos *stents* liberadores de everolimus (Figura 1 B y C).

El ETT inicial (Figura 2 A y B) evidenció un ventrículo izquierdo dilatado, con disfunción sistólica severa y adelgazamiento del septum interventricular en el sector anterior apical, sin evidencia del pasaje de flujo. A las 24 horas se evidenció una pequeña CIV anfractuosa a nivel anterior apical, con pasaje de flujo de izquierda a derecha (Figura 2 C y D). Valorado por equipo de cirugía cardíaca, y dada la estabilidad hemodinámica bajo drogas inotrópicas y vasopresoras, se decidió conducta expectante. Los ETT subsiguientes (Figura 2 E y F) evidenciaron progresión del defecto y aumento del tamaño de la CIV. Clínicamente, el paciente se mantuvo estable bajo tratamiento médico.

Transcurridos 21 días desde el ingreso se realizó cierre quirúrgico de la CIV con parche de peri-

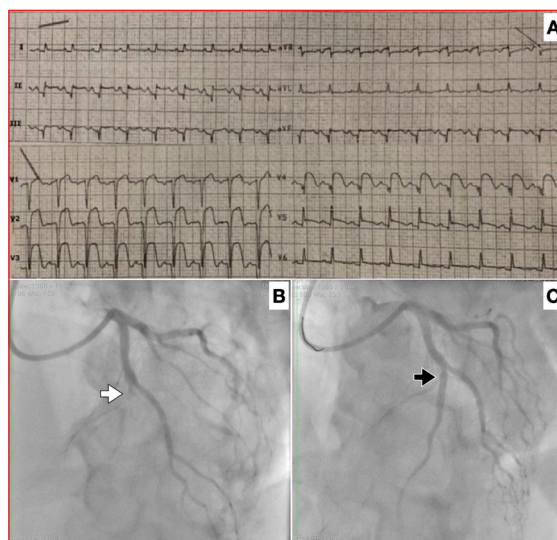


Figura 1. A. Electrocardiograma al ingreso. **B.** CACG que evidencia oclusión de ADA media (flecha blanca). **C.** Angioplastia exitosa de ADA con implante de *stent* (flecha negra).

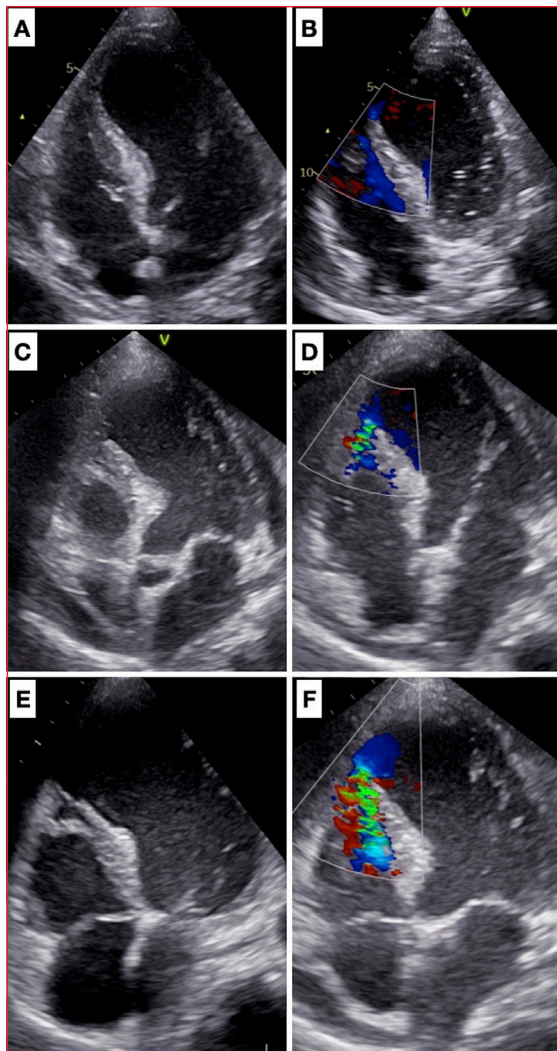


Figura 2. Evolución ecocardiográfica de la CIV, ventana apical cuatrocámaras en la izquierda y con Doppler color en la derecha. **A y B.** Imágenes obtenidas al ingreso del paciente. **C y D.** Imágenes obtenidas a las 24 horas desde el ingreso. **E y F.** Imágenes obtenidas a las 72 horas desde el ingreso.

cardio. A las 48 horas del posoperatorio presentó paro cardiorrespiratorio secundario a taponamiento cardíaco, por lo que fue reintervenido de emergencia. Se constató rotura de pared libre del VI la cual fue reparada. Pese a esto, presentó mala evolución, shock refractario y se constató el fallecimiento a las 72 horas.

Discusión

Desde el advenimiento de la angioplastia primaria como tratamiento precoz del IAM, la incidencia de CIV como complicación mecánica ha disminuido de 1-2% a 0,17-0,31% en las series actuales^(1,2). En la mayoría de los casos, las CIV post-IAM se manifiestan entre las primeras 24 horas y hasta el ter-

cer a quinto día tras el evento isquémico. Desde el punto de vista fisiopatológico, la necrosis miocárdica comienza a los 20 minutos de la oclusión coronaria y puede alcanzar el compromiso transmural a las 3-6 horas. En este período ocurre muerte celular por necrosis coagulativa, necrosis en banda de contracción y apoptosis. Estos fenómenos favorecen al adelgazamiento del miocardio y predisponen a su eventual ruptura. Con la desobstrucción del vaso, la reperfusión puede predisponer a la muerte celular por necrosis inmediata, lo que explica el carácter progresivo de este fenómeno aún luego de la revascularización^(1,2).

La localización de las CIV post-IAM está directamente relacionada con el territorio de irrigación comprometido y se desarrolla en la zona de transición entre el tejido necrótico y el tejido sano. En los infartos anteriores la localización más frecuente de la CIV es el septum apical, mientras que en los infartos inferiores suele afectarse el septum posterobasal. La localización anterior del infarto, junto con la edad avanzada y la demora en la reperfusión, son los principales factores de riesgo para desarrollar esta complicación⁽¹⁻³⁾, todos los cuales se encontraban presentes en el caso expuesto, lo que elevó el índice de sospecha.

La presentación clínica suele incluir insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico, acompañados de un nuevo soplo holosistólico en el borde paraesternal izquierdo, que puede acompañarse de frémito^(1,2). El ETT es el estudio de elección para el diagnóstico, dada su elevada disponibilidad y bajo costo. Permite demostrar una solución de continuidad a nivel del SIV, con pasaje de flujo a su través, y evaluar las consecuencias hemodinámicas de este. En su mayoría, las CIV post-IAM suelen presentarse como un defecto único, cuya morfología puede variar desde trayectos lineales de pocos milímetros hasta trayectos anfractuados y extensos. Estas características pueden dificultar su visualización, por lo que, ante la sospecha clínica, la búsqueda debe ser minuciosa. La resonancia magnética cardíaca como estudio diagnóstico, si bien tiene una mayor resolución, presenta grandes limitaciones en este contexto clínico, por la inestabilidad hemodinámica y la presencia de arritmias que pueden dificultar la adquisición de imágenes^(1,2,5).

En el caso presentado, el ETT inicial demostró un adelgazamiento del septum apical sin evidencia de pasaje de flujo por este método. Esto podría deberse a que el defecto no estaba consolidado aún (poco probable, dado la presencia del soplo sistólico desde el inicio) o a que este no se logró visualizar por su tamaño pequeño y anfractuado. En la evolución, la progresión de la necrosis y el aumento de tamaño del defecto permitieron su mejor visualización, lo que refleja el comportamiento dinámico característico de esta complicación y reafirma

la importancia de mantener una vigilancia clínica e imagenológica estrecha.

El tratamiento de elección para esta patología continúa siendo la cirugía cardíaca, aunque la oportunidad de esta sigue siendo controvertida. La evidencia actual ha demostrado que los pacientes intervenidos en los primeros 7 días después del IAM presentaron mayor mortalidad cuando se compararon con los pacientes que se intervinieron pasado este período^(1,6). Este fenómeno probablemente se deba a mayor estabilización del tejido mediante cicatrización, lo que facilita la reparación y mejora el anclaje de los puntos. Sin embargo, dada la severidad de la complicación, muchas veces los pacientes no toleran este período inicial y fallecen antes de llegar a la cirugía. Durante esta fase, el tratamiento se basa fundamentalmente en soporte hemodinámico, que puede incluir drogas y dispositivos de asistencia ventricular. Como alternativa, se puede considerar el cierre percutáneo de la CIV, aunque también acarrea una elevada mortalidad^(5,6).

Se presentó el caso clínico de un paciente con un IAM anterolateral evolucionado complicado con una rotura del SIV, la cual no se logró visualizar de forma adecuada en los estudios de imagen iniciales. La elevada sospecha clínica, el seguimiento estrecho mediante ETT y el carácter evolutivo de la enfermedad permitieron su identificación en los estudios de imagen subsiguientes, con lo que se pudo llegar al diagnóstico y tratamiento oportuno. A pesar de ello, el desenlace fue fatal, lo que pone de manifiesto el sombrío pronóstico de esta enfermedad.

Conclusiones

La rotura del SIV post-IAM es una complicación poco frecuente. La elevada sospecha clínica y la evaluación minuciosa con estudios de imagen son imprescindibles para su diagnóstico. Dado su comportamiento evolutivo, se resalta la importancia de un seguimiento estrecho y la decisión oportuna de cuándo intervenir. A pesar de los avances médicos, las CIV post-IAM continúan siendo un desafío diagnóstico y terapéutico, que asocia muy alta mortalidad.

Dra. Florescia Vallejo, Dra. Natalia Nóbile,
Dr. Juan Pablo Bachini

Unidad Académica de Cardiología,
Facultad de Medicina, Udelar.
Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela.
Montevideo, Uruguay.

Florescia Vallejo, ORCID: 0009-0002-3125-4065.
Natalia Nóbile, ORCID: 0000-0002-6014-7771.
Juan Pablo Bachini, ORCID: 0000-0001-7278-8691.

Editora responsable: Dra. Mariana Martino.

Bibliografía

1. Bohula EA, Morrow DA. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: tratamiento. En: Braunwald E. Tratado de Cardiología. Barcelona: Elsevier; 2019: 1123-80
2. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, Robich M, Tuzcu EM, Menon V, et.al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J*. 2014;35(31):2060-68. doi.org/10.1093/eurheartj/ehu248.
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2023;44(38):3720-3826. doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191.
4. Sánchez Ceña J, De Tapia Majado B, Catoya Villa S, Canteli Álvarez Á, Castrillo Bustamante C, Ruiz Lera M, et.al. Revisión de tratamiento de la rotura septal postinfarto en la era del soporte circulatorio mecánico: momento óptimo de la cirugía correctora. *Cirugía Cardiovascular*. 2020;27(4):142-7. doi.org/10.1016/j.circv.2020.04.004
5. Caballero-Borrego J, Hernández-García JM, Sancho-Fores J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo?. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 9 Supl 3:S62-70. doi.org/10.1016/S1131-3587(09)72814-6.
6. Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, et.al. 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 (3 Suppl A):1110-6. doi:10.1016/s0735-1097(00)00878-0.