Nota Clínica

Reconocimiento en urgencias de la rotura septal ventricular

T. Lozano Palencia

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA PRINCESA, MADRID.

RESUMEN

a rotura del septo interventricular se desarrolla como complicación mecánica de una pequeña proporción de infartos de miocardio transmurales, habitualmente durante su fase precoz (primera semana), manifestándose como un grave deterioro hemodinámico y precisando reparación quirúrgica tras intentar la mayor estabilidad clínica posible. En la mayoría de los casos, el diagnóstico es intrahospitalario, en un paciente internado como consecuencia de un infarto de miocardio, suponiendo en raras ocasiones la primera manifestación de esta enfermedad. Dada su gravedad, es preciso un reconocimiento inmediato. pues la actuación precoz conlleva una sustancial reducción de la mortalidad. Presentamos el caso de un varón de 54 años, que fue trasladado al hospital en situación de shock cardiogénico, en el que, mediante el empleo de la ecocardiografía bidimensional, pudo conocerse en el mismo servicio de urgencias la existencia de un defecto septal ventricular secundario a infarto de miocardio anteroapical.

Palabras Clave: Rotura septal ventricular. Infarto de miocadio. Ecocardiografía.

INTRODUCCIÓN

Afortunadamente, las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio, representadas por la insuficiencia mitral aguda por rotura parcial o completa de un músculo papilar, la rotura del tabique interventricular y de la pared libre ventricular, son muy poco frecuentes. Su aparición ensombrece de forma importante el pronóstico del paciente, por lo que es fundamental un reconocimiento precoz para instaurar lo antes posible las medidas encaminadas a la estabilidad hemodi-

ABSTRACT

Identification in emergency department of ventricular septal rupture

Pentricular septal rupture complicates a mild proportion of transmural acute myocardial infarctions, more commonly during its early phase (first week), and is manifested by a sudden hemodinamic deterioration, requiring surgical repair after an attempt of clinical stability. In most cases the diagnosis is made in hospital, in a patient known to have a myocardial infarction, and it seldom develops as the first manifestation of this process. Because of its poor prognosis, prompt recognition is required, as definitive treatment can greatly decrease mortality. We present the case of a 54-year-old man who developed cardiogenic shock, in wich, by the use of two-dimensional echocardiography in emergency department, a ventricular septal defect due to an anterior myocardial infarction was identified.

Key Words: Ventricular septal rupture. Myocardial infarction. Echocardiography.

námica y proceder a la reparación quirúrgica, ya que sin ésta la mortalidad es de prácticamente el 100%. Es preciso, pues, pensar en estas entidades ante un individuo con un infarto de miocardio que sufre un deterioro hemodinámico significativo, asociado a un soplo sistólico de reciente aparición. La ecocardiografía bidimensional con la técnica del doppler color nos proporcionará el diagnóstico definitivo. Presentamos el caso de un paciente atendido en urgencias en situación de shock cardiogénico tras la rotura del tabique interventricular en el seno de un infarto de miocardio.

Correspondencia: T. Lozano Palencia. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de la Princesa. C/ Diego de León, 62. 28006 Madrid.

Fecha de recepción: 9-7-1999 Fecha de aceptación: 2-12-1999

CASO CLÍNICO

Varón de 54 años trasladado desde su domicilio al servicio de urgencias tras episodio presincopal, acompañado de hipotensión y bigeminismo en el ECG.

Antecedentes personales: fumador y bebedor importante, intervenido de oclusión carotídea. Seis años antes había sido sometido a valoración cardiológica por episodios de dolor torácico atípico, con ergometría clínica y eléctricamente negativa. Realizaba vida activa, ejerciendo profesionalmente como abogado.

Historia actual: el día de su ingreso, encontrándose en bipedestación, sufrió episodio de desvanecimiento sin clara pérdida de conciencia, con recuperación inmediata, motivo por el que se avisó a los servicios de asistencia médica urgente, quienes, tras una primera valoración en el domicilio, objetivaron la presencia de hipotensión y bigeminismo en el ECG, siendo por ello trasladado al hospital. El paciente refería discreta ortopnea, así como la presencia, desde hacía dos días, de dolor constante en hombro derecho, de intensidad variable, sin irradiación, acompañado en ocasiones de cortejo vegetativo, que no se modificaba con la postura ni la respiración, y que apenas aliviaba con la toma de analgésicos menores; no existía antecedente traumático.

A la exploración física destacaba: Presión arterial 90/60 mmHg, palidez cutánea y cianosis labial como signos de hipoperfusión, taquipnea de 30 respiraciones por minuto, estertores crepitantes bibasales, y la presencia de un soplo pansistólico de intensidad III/IV, de predominio en mesocardio y borde esternal izquierdo.

En el electrocardiograma se apreciaba imagen de necrosis anterior evolucionada (Figura 1) y, en la radiografía de tórax, un infiltrado intersticial difuso, bilateral, compatible con insuficiencia cardíaca.

Se realizaron dos determinaciones analíticas, con cuatro horas de intervalo, siendo normales los valores de enzimas de necrosis miocárdica, tanto en lo que se refiere a marcadores tempranos (CPK-mb) como tardíos (GOT y LDH).

Dada la conjunción de hipotensión arterial, deficiente perfusión periférica y congestión pulmonar, se trataba de una situación de shock cardiogénico, cuya causa no pudo establecerse con los métodos utilizados de rutina en nuestro servicio de urgercias.

Inicialmente se tomaron medidas destinadas al tratamiento general del shock cardiogénico mediante el uso de diuréticos intravenosos y de aminas simpaticomiméticas (dopamina y dobutamina), persistiendo, a pesar de ello, hipotensión y anuria refractarias.

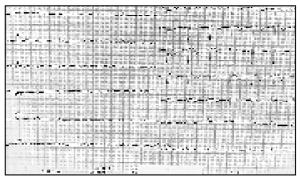


Figura 1: Electrocardiograma: patrón compatible con infarto de miocardio anterior evolucionado (ausencia de progresión de R de V1 a V4), con datos que sugieren presencia de zona aneurismática (supradesnivelación convexa del segmento ST, y ondas T invertidas y profundas en las mismas derivaciones).

Ante la tórpida evolución del cuadro, se decidió realizar un ecocardiograma transtorácico de urgencia; mediante esta técnica se objetivó un gran defecto septal, de 15 milímetros de diámetro, en la zona apical del ventrículo izquierdo (Figura 3), la cual presentaba movimiento disquinético, por necrosis a su nivel. El defecto generaba un importante cortocircuito izquierdaderecha, que explicaba la grave situación clínica del paciente.

Con el diagnóstico de rotura de septo interventricular secundaria a infarto de miocardio apical, se trasladó al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos donde se continuaron las medidas destinadas a mejorar la situación hemodinámica, incluyendo colocación de balón de contrapulsación intraaórtico. Sin embargo, dado que no se consiguió remontar la inestabilidad clínica, ese mismo día el paciente fue intervenido de urgencia, reparándose el defecto septal mediante la colocación de un parche de dacron.

El postoperatorio transcurrió sin complicaciones y, a las dos semanas de su ingreso, el paciente fue dado de alta a su domicilio. Un mes después, y tras una primera revisión, se encontraba asintomático y gozando de una excelente calidad de vida.

DISCUSIÓN

La rotura del septo interventricular complica aproximadamente un 1-2% de los casos de infarto de miocardio^{1,2}, y es reponsable de alrededor de un 5% de las muertes en la fase precoz del proceso². En los últimos años, gracias al advenimiento de las medidas de reperfusión tanto médicas como intervencionistas, hemos asistido a un descenso notable de la incidencia de esta complicación³. Ésta se desarrolla en el contexto de

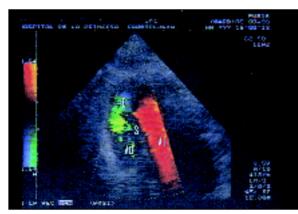


Figura 2: Imagen ecocardiográfica que demuestra la presencia de un defecto septal ventricular a nivel apical, con paso de sangre de izquierda a derecha por doppler color (VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; S: septo interventricular; D: defecto septal ventricular).

un infarto de miocardio transmural, en el que, de forma más o menos súbita, y generalmente a lo largo de la primera semana, se produce un deterioro hemodinámico significativo, acompañado de un soplo holosistólico de reciente aparición⁴, de predominio en borde esternal izquierdo y, en ocasiones, también de frémito. Se considera que la gravedad del cuadro de shock está condicionada en gran medida por la disfunción del ventrículo derecho⁵.

La confirmación diagnóstica se realiza mediante ecocardiografía bidimensional^{4,6}, que muestra segmentos ventriculares aquinéticos correspondientes al área del infarto, junto con un defecto septal a través del cual, mediante doppler color, se evidencia paso de sangre de izquierda a derecha; la técnica transesofágica no supera de forma significativa a la transtorácica en este proceso. Si bien puede desarrollarse como complicación mecánica tanto de infartos de localización anterior como inferior en proporciones similares, los diferentes estudios parecen indicar que las acaecidas en el contexto de estos últimos implican mayor tasa de mortalidad^{4,7}.

El tratamiento definitivo es quirúrgico, habiéndose descrito diferentes técnicas: clásicamente la reparación ha consistido en infartectomía y cierre del defecto mediante materiales sintéticos; sin embargo, desde hace unos años, algunos centros han obtenido mejores resultados con técnicas que aislan la zona del infarto del resto del músculo cardíaco sano utilizando parches de pericardio bovino⁵.

Antes de la corrección quirúrgica, es necesaria la mayor estabilidad hemodinámica posible del paciente. En el área de urgencias, las medidas recomendadas son similares a las del shock cardiogénico en general: monitorización electrocardiográfica, control de tensión arterial y diuresis, empleo de dopamina y dobutamina (a las dosis requeridas para el mantenimiento de la tensión arterial), y furosemida en bolos intravenosos. Resultan muy beneficiosos los dispositivos de asistencia circulatoria, como el balón de contrapulsación intra-aórtico^{1,5}, pero éstos sólo se emplean una vez que el paciente ha sido trasladado a una unidad de críticos.

Es asimismo conveniente la realización de una coronariografía, con vistas a la revascularización quirúrgica, ya que gran parte de los pacientes padecen enfermedad multivaso^{5,7}. Si no se consigue mejorar la hemodinámica, se debe proceder a cirugía de urgencia sin esperar la caracterización de la anatomía coronaria¹. La mortalidad quirúrgica no varía sustancialmente según los diferentes grupos, encontrándose en torno a un 50% ^{4,7,8}. A largo plazo, los resultados son satisfactorios, gozando de una buena calidad de vida la mavoría de los casos⁷.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Di Summa M, Actis Dato GM, Centofanti P, Fortunato G, Patanè F, Di Rosa E, et al. Ventricular septal rupture after a myocardial infarction: clinical features and long term survival. J Cardiovasc Surg (Torino) 1997;38:589-93.
- **2-** Madsen JG, Daggett WM. Repair of postinfarction ventricular septal defects. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1998;10:117-27.
- **3-** Chaux A, Blanche C, Matloff JM, De-Robertis MA, Miyamoto A. Postinfarction ventricular septal defect. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1998;10:93-9.
- **4-** Teo WS, Tong MC, Quek SS, Tan AT, Ong KK. Ventricular septal rupture in acute myocardial infarction. Ann Acad Med Singapore 1990;19:15-22.
- **5-** David TE. Operative management of postinfarction ventricular septal defect. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1995:7:208-13.
- **6-** Bansal RC, Ang AK, Shakudo M. Role of two dimensional echocardiography, pulsed, continuous wave color flow Doppler techniques in the assessment of ventricular septal rupture after
- myocardial infarction. Am J Cardiol 1990:65:852-60.
- 7- Dalrymple Hay MJ, Monro JL, Livesey SA, Lamb RK. Postinfarction ventricular septal rupture: the Wessex experience. Semin Thorac Cardiovasc Surg 1998:10:111-6.
- 8- Athanassiadi K, Apostolakis E, Kalavrouziotis G, Charitos C, Karamichali E, Kakavos D, et al. Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect: 10-year experience. World J Surg 1999;23:64-7.