

# Doble ruptura cardíaca interna complicando el infarto agudo de miocardio

JUAN CARLOS PALMA\*, RICARDO AGEJAS, ENRIQUE PAUTASSO, DANIEL FERNANDEZ BERGES

Instituto de Cardiología "Hermenegilda Pombo de Rodríguez", Academia Nacional de Medicina

\* Para optar a Miembro Adherente de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 11/86. Aceptado: 3/87

Dirección para separatas: Instituto de Cardiología "Hermenegilda Pombo de Rodríguez", Academia Nacional de Medicina, Coronel Díaz 2423, (1425) Buenos Aires, Argentina

Pocas patologías descriptas como infrecuentes han motivado tantas publicaciones como la ruptura cardíaca. Sin embargo, estas publicaciones a menudo no contemplan más que casos aislados, a excepción de los clásicos trabajos de revisión generalmente anatómica y/o quirúrgica como los de Wessler,<sup>1</sup> Van Tassel,<sup>2</sup> y más recientemente Radford,<sup>3</sup> Daggett y Edwards.<sup>4</sup>

Desde la descripción de Harvey a la fecha, aún no hay acuerdo sobre la incidencia y las circunstancias en las que se presentan ciertas rupturas, salvo las que describiremos más adelante. La incidencia real de alguna modalidad particular de ruptura cardíaca interna es difícil de evaluar, ya que gran parte de los IAM no llegan a las unidades coronarias por su mortalidad precoz.

La utilización de técnicas diagnósticas no invasivas tales como la ecocardiografía (uni y bidimensional), Eco-Doppler y cámara gamma permitió un avance en el reconocimiento de defectos mecánicos intracardíacos que ocurren en el período postinfarto agudo de miocardio (IAM). Existe también una clara conciencia de cuáles son los hallazgos casi excepcionales dentro del IAM complicado.

Nuestro propósito en este trabajo es describir, por lo excepcional, un caso de IAM inferior con extensión al ventrículo derecho en el que se asoció una comunicación interventricular (CIV) a la ruptura del músculo papilar posteromedial de la válvula mitral. El diagnóstico se efectuó en el paciente vivo y fue confirmado mediante la necropsia. Se incluye también una revisión de casos similares, y se propone además una secuencia operativa cuando se sospecha este diagnóstico.

## DESCRIPCION CLINICA DEL CASO

O.C., de sexo masculino, de 59 años de edad, ingresó el

20 de setiembre de 1985 a la UCIC del Instituto Pombo derivado del interior del país, con el diagnóstico de IAM diafragmático complicado con CIV.

Como antecedentes presentó: tabaquismo, alcoholismo, obesidad, diabetes y probable hipertensión arterial no tratada. No se consignaron antecedentes compatibles con cardiopatía isquémica. Trabajaba en zona rural, realizando tareas de gran esfuerzo físico. Comenzó con los síntomas veinte días antes de su ingreso. En ese momento sufrió una severa opresión retroesternal irradiada al dorso y miembro superior izquierdo durante el reposo.

Demoró la consulta espontáneamente por diez días, durante los cuales padeció fatigabilidad y palpitations, a pesar de lo cual deambulaba en forma irrestricta. Fue internado en la ciudad de Corrientes con el diagnóstico de IAM diafragmático. En su internación se constató la aparición de un soplo y signos de insuficiencia cardíaca derecha, y se sospechó CIV post IAM, por lo que fue trasladado a nuestro Servicio.

En el momento de su admisión presentó una marcada somnolencia, acompañada de astenia y leve sudoración fría. El tinte de la piel era ictérico. No presentó signos de foco neurológico. Las venas yugulares estaban ingurgitadas, sin presentar colapso respiratorio. Se auscultaron rales crepitantes bibasales, como única manifestación respiratoria. La TA fue de 70/140 mmHg y la FC de 110 por minuto; pulso débil y sin arritmias. Se palpó un frémito holosistólico en mesocardio y en punta con signo de Dressler positivo. Los ruidos cardíacos fueron hipofonéticos. Se auscultó un soplo holosistólico en mesocardio y área tricuspídea, intenso 5+/6, rudo, con escasa irradiación, tipo "rueda de carro"; soplo sistólico intenso en punta, de timbre más agudo que el anterior que aumentaba con handgrip y no se modificaba con la inspiración profunda ni con la maniobra de Valsalva.

En el abdomen se percibió hepatomegalia renitente de 6-7 cm con reflujo hepatoyugular positivo. La puño-percusión lumbar bilateral fue positiva.

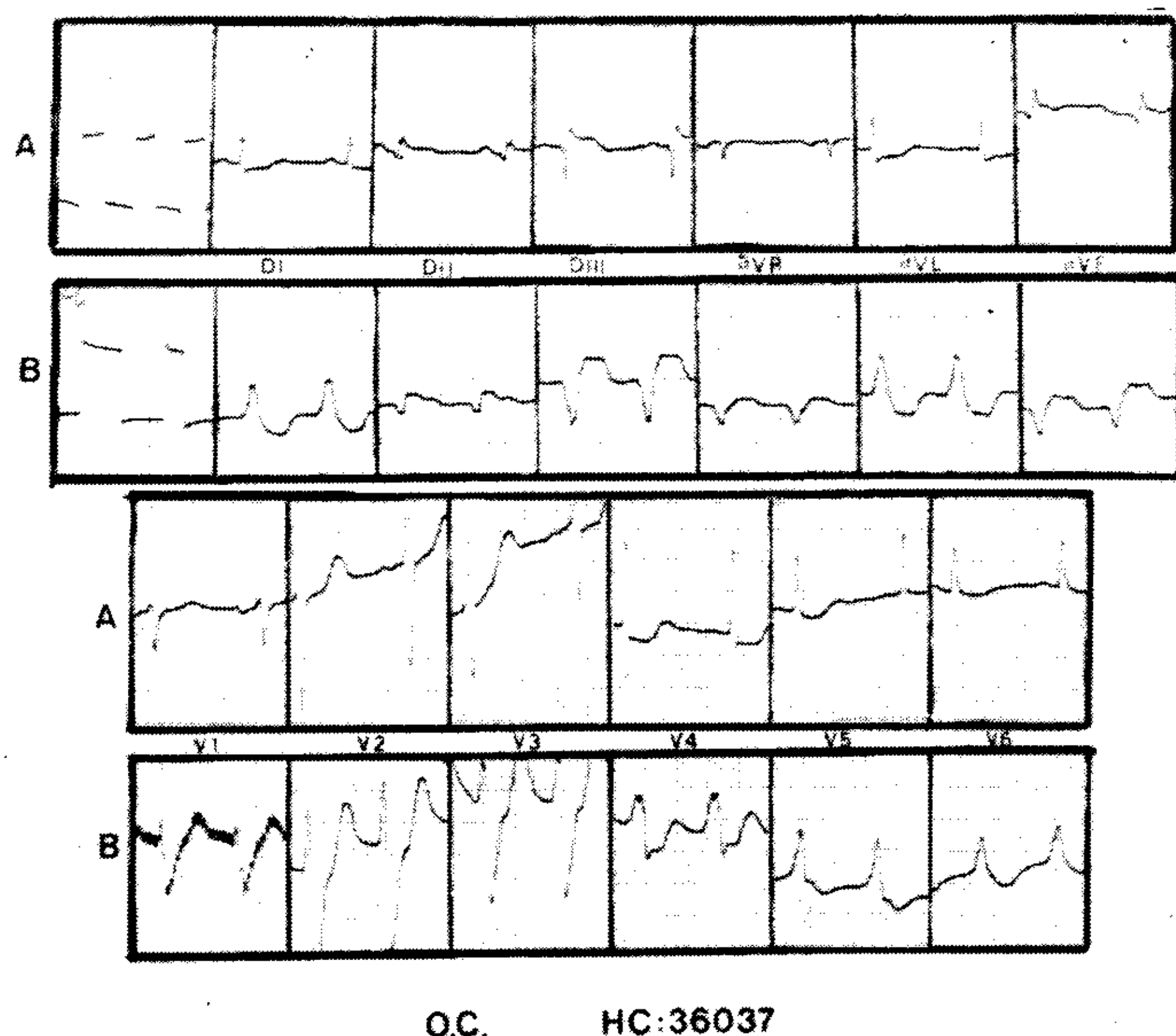


Fig. 1. A: ECG de superficie, efectuado al ingreso del paciente. Obsérvese necrosis inferior y signos de agrandamiento auricular izquierdo. B: Bloqueo completo de rama izquierda agudo aparecido durante el cuarto día de evolución.

El ECG mostraba ritmo sinusal con imagen de infarto inferior en evolución y sobrecarga auricular izquierda (tira A de la Fig. 1).

Con la sospecha de insuficiencia mitral y CIV se colocó un catéter de Swan-Ganz para el monitoreo de las presiones intracavitarias y para la oximetría (Tabla 1). Se dejó alertados a los Servicios de Cirugía y Hemodinamia.

La curva de presión del ventrículo derecho evidenciaba una presión diastólica elevada y una configuración de "dip-plateau", lo que hacía suponer necrosis ventricular derecha. La curva de presión "capilar" presentaba onda "v" prominente (Fig. 2).

El paciente mostró una mala tolerancia hemodinámica al tratamiento con nitroprusiato de sodio aislado y combinado con dopamina. Por este motivo se inició el tratamiento con nifedipina. El paciente mejoró francamente. La presión arterial pulmonar descendió a 40/15 mmHg y la TA aumentó a 100/60 mmHg. En las siguientes 24 horas se comenzó con dopamina debido a una nueva caída de la TA, y el paciente volvió a mejorar.

Simultáneamente, en los análisis de laboratorio se evidenció deterioro de la función renal y un perfil serológico de congestión hepática (por enzimas y bilirrubina).

Al comenzar el tercer día de internación se agregó nitroprusiato de sodio a la terapéutica y se suspendió la nifedipina. El estado general impresionaba como mejorado. Hacia el final del cuarto día apareció bloqueo de rama izquierda en el ECG (tira B de la Fig. 1) seguido de un progresivo deterioro hemodinámico con hipotensión arterial y grave hipoperfusión periférica refractaria al aumento de la dosis de los agentes inotrópicos. El paciente falleció al

Tabla 1

	AD	VD	AP	PCP
Presiones en mmHg	11	57/26	56/31	31 V = 38
pO <sub>2</sub> / % Sat O <sub>2</sub>	37/72	57/91	46/86	92/97

AD: Aurícula derecha. VD: Ventrículo derecho. AP: Arteria pulmonar. PCP: Presión "capilar pulmonar". % Sat O<sub>2</sub>: Porcentaje de saturación de oxígeno.

quinto día de su ingreso a esta Unidad. El estudio necrópico confirmó un extenso IAM inferoposterior con IAM del ventrículo derecho, CIV e insuficiencia mitral por ruptura del músculo papilar posteromedial mitral (Fig. 3); enfermedad coronaria severa de tres vasos y signos periféricos de insuficiencia cardíaca congestiva y shock.

## DISCUSION

Entre las rupturas de estructuras cardíacas internas que ocurren en el curso de un IAM pueden diferenciarse aquellas simples, o únicas, de las combinadas. La combinación más frecuente parece ser la ruptura del septum interventricular y de la pared libre del ventrículo izquierdo, previa formación de aneurismas o falsos aneurismas;<sup>5</sup> le sigue en frecuencia la CIV más regurgitación mitral por afec-

Cuadro I

	Insuficiencia mitral aguda	CIV
IAM más frecuente	Inferior	Anteroseptal
Soplo sistólico	Agudo o piante regurgitativo a lo largo del borde esternal izq.	Rudo regurgitativo. Irradia "en banda" o en "rueda de carro"
Frémito	No	Habitual
Actitud del enfermo	En ortopnea. Edema agudo de pulmón	En decúbito. Signos de hipoperfusión periférica
Cateterismo derecho con Swan-Ganz	Presiones elevadas. Onda "v" prominente en la curva de PCP	Presiones elevadas por hiperflujo. Resalto oximétrico. Qp/Qs 2:1
Ecocardiograma	Movimiento diastólico anárquico. Ecos de valvas desinervadas. AI pequeña	Agrandamiento del VD. Hipertensión pulmonar. En bidimensional: visualización del defecto y contraste con solución salina
Cámara gamma	Medición de la fracción regurgitante	Agrandamiento de VD. Fracción de eyección del VD. Shunt



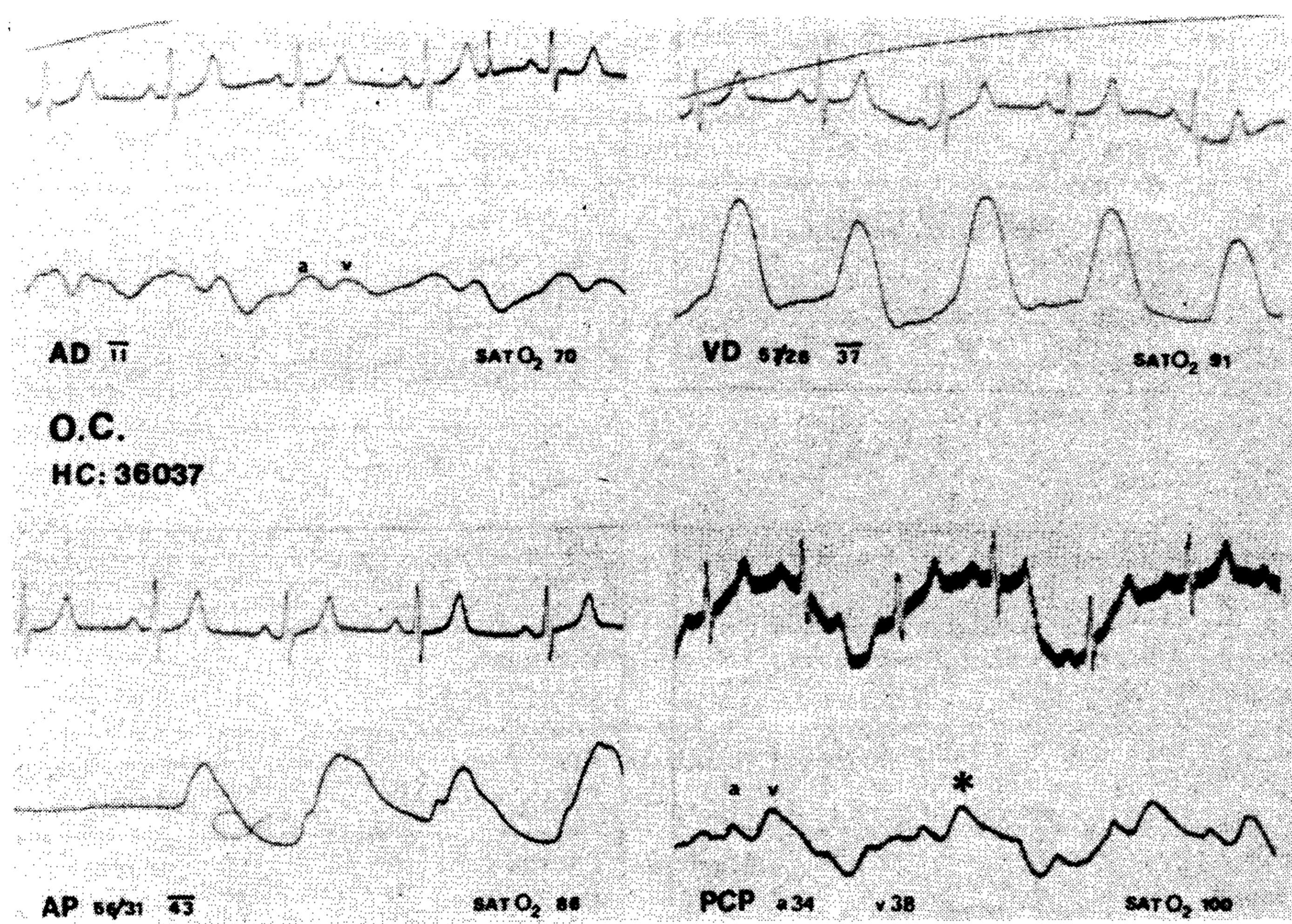


Fig. 2. Curva de presiones de cámaras derechas obtenidas a través del catéter de Swan-Ganz y presión "capilar" pulmonar. Obsérvese onda "v" prominente. Se señalan los valores de presión, presión parcial de O<sub>2</sub> y saturación de O<sub>2</sub>.

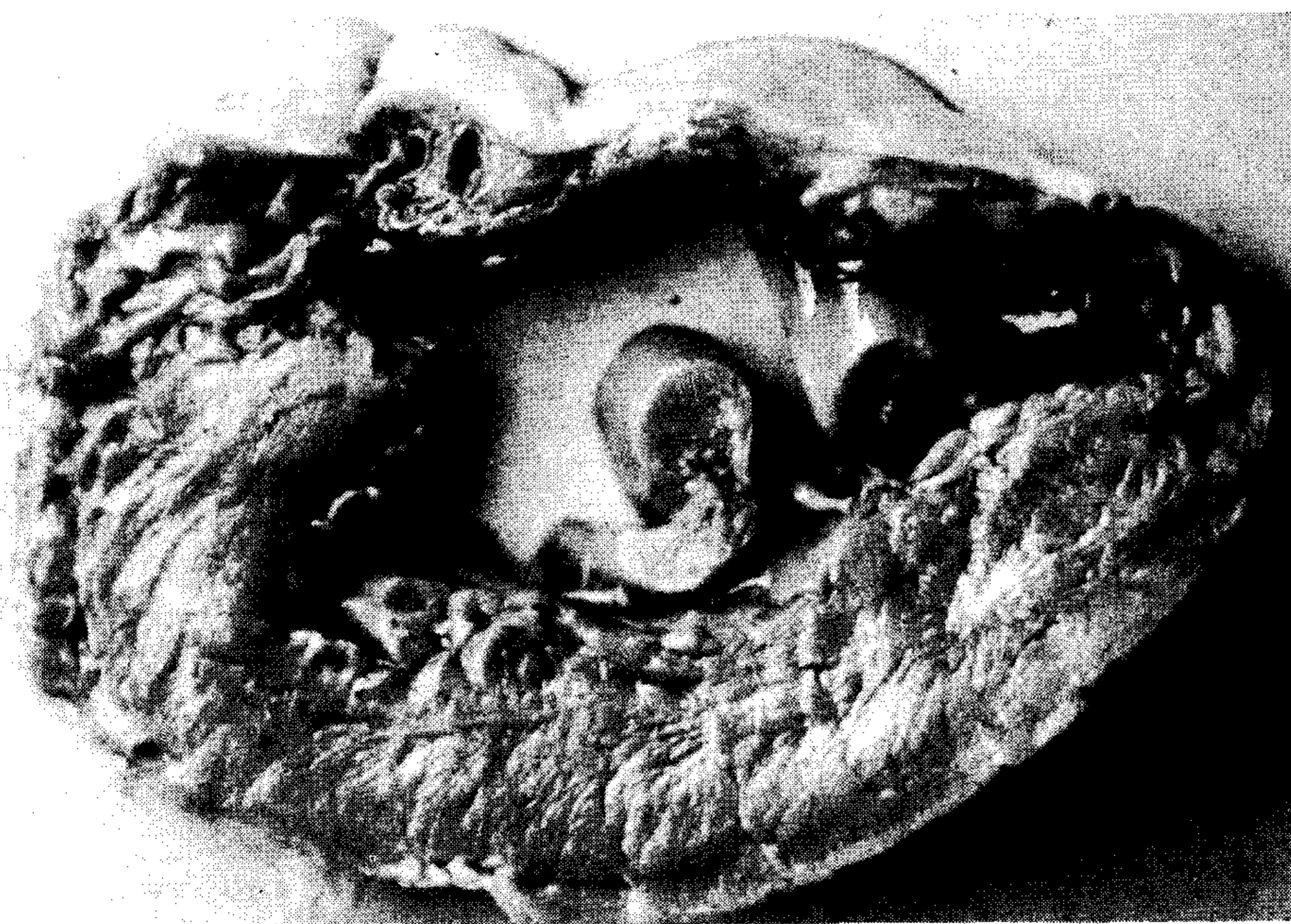


Fig. 3. Corte transversal del corazón, donde pueden verse ambos ventrículos comunicados entre sí y afectación necrótica del músculo papilar que durante el estudio anatómico se lo encontró con una ruptura en su base.

tación isquémica o necrótica del músculo papilar mitral y finalmente se presenta en forma excepcional CIV con necrosis del músculo papilar tricuspídeo.<sup>4</sup>

Los últimos dos casos obedecen, de acuerdo con la mayoría de los trabajos, a vecindad anatómica y al aporte sanguíneo coronario común.

Es bien conocida la fisiopatología de la ruptura cardíaca en relación con la circulación coronaria

que alimenta las diferentes estructuras y con las circunstancias concurrentes al episodio del IAM: hipertensión arterial (más vinculada a IAM con crisis hipertensiva que a historia previa de hipertensión), uso indiscriminado de anticoagulantes, edad del paciente, deambulacion precoz e irrestricta, lesión necrótica reciente, etc.<sup>1</sup> Otros factores, como el uso de corticoides, las obstrucciones coronarias previas y la localización del IAM<sup>1,4</sup>



Tabla 2

Se resumen los 12 casos reportados como doble ruptura cardíaca interna con sus hallazgos, mencionando aparte los no confirmados

Autor y año	Número de casos	Sexo	Edad	Tipo de IAM	Factores concurrentes	Sobrevida médica	Sobrevida quirúrgica	Enfermedad coronaria	Qp/Qs	Onda "V" en mmHg	Diagnóstico
Skoulas (20), 1967	1	Masc.	68	Transmural inferior	Anticoagulación, corticoides, HTA	12 horas		CD 100% con trombo reciente			Necropsia
Van Tassel (2), 1972	1										Hallazgo necrópsico
Rawlins** (21), 1972	1	Masc	50	Transmural inferior		4 meses	6 días				Cirugía, necropsia
Fleming* (14), 1973	1	Masc.	60	Transmural inferior	Anticoagulación	7 años			2,8:1	40	Swan-Ganz
Gowda (13), 1976	1	Fem.	74	Transmural anteroseptal	Anticoagulación, neumopatía	5 semanas		DA 100% Cx y CD 80%		50	Necropsia
Zaidi (19), 1977	1	Masc.	61	Transmural inferior		2 semanas	Mayor de 2,5 años	CD 100% DA y Cx 50%		50	Hemodinam., cirugía
Felner** (22), 1979	1	Masc.	50	Transmural anteroseptal		27 días	Mayor de 2 meses	DA 100% DG lesiones múltiples. Cx y CD no significativo	2,3:1	40	Ecocardiog., hemodinam., cirugía
Eisenberg (12), 1984	2	Fem.	75	Transmural inferolateral		Horas	Horas	CD 100% DA y Cx 80%	2:1	62	Eco-Doppler, Swan-Ganz, cirug. necrop.
		Fem.	80	Transmural inferior		No consigna	No consigna			35	Eco-Doppler
Edwards (4), 1984	1										Hallazgo necrópsico
Leguizamón (23), 1984	1	Masc.	77	Transmural inferoposterior		72 horas		Cx dominante DP 100% DA 80%			Necropsia
H.I.C. Pombo 1985	1	Masc.	59	Transmural inferoposterior	Deambulacion precoz irrestricta por internac. tardía	5 días		CD 100% Cx y DA 80%		38	Swan-Ganz, necropsia

\* Si bien describe este caso, el mismo autor se retracta un año después de su publicación, cuando el paciente fallece (16). \*\* No se confirmó la insuficiencia mitral por cirugía. CD: arteria coronaria derecha; DA: arteria descendente anterior; Cx: arteria circunfleja; DG: arteria diagonal. En porcentajes se señalan sus grados de obstrucción. Qp/Qs: relación entre flujo pulmonar y sistémico.

se encuentran aún en discusión.

El Cuadro 1 muestra el diagnóstico clínico, por cateterismo con Swan-Ganz, ecocardiograma y cámara gamma, de la CIV y la insuficiencia mitral aguda post IAM.

Si bien ambas entidades, a la luz de los conocimientos actuales, presentan cierta facilidad para su reconocimiento aislado, su asociación puede resultar difícil de diagnosticar si nos limitamos a la auscultación del soplo o a la medición de presiones y oximetría de la aurícula y ventrículo derechos y la arteria pulmonar.

En nuestro caso, la sospecha clínica fue acerta-

da y fortalecida por el cateterismo derecho.<sup>3,6</sup> La medición de la presión parcial de oxígeno puede ser errónea, ya que a veces encontramos aumento de la pO<sub>2</sub> en aurícula derecha o arteria pulmonar por diferentes causas.<sup>7,8</sup> También la onda "v" puede deberse sólo a la CIV sin insuficiencia mitral, situación que en el ecocardiograma puede explicarse por el flujo turbulento a través del defecto septal y su proximidad al pilar<sup>9</sup> o por dilatación transitoria del anillo valvular. Parece menos probable que obedezca al mayor llenado de una aurícula izquierda con poca *compliance* e hiperflujo, como proponen algunos autores.<sup>6,10,11</sup>

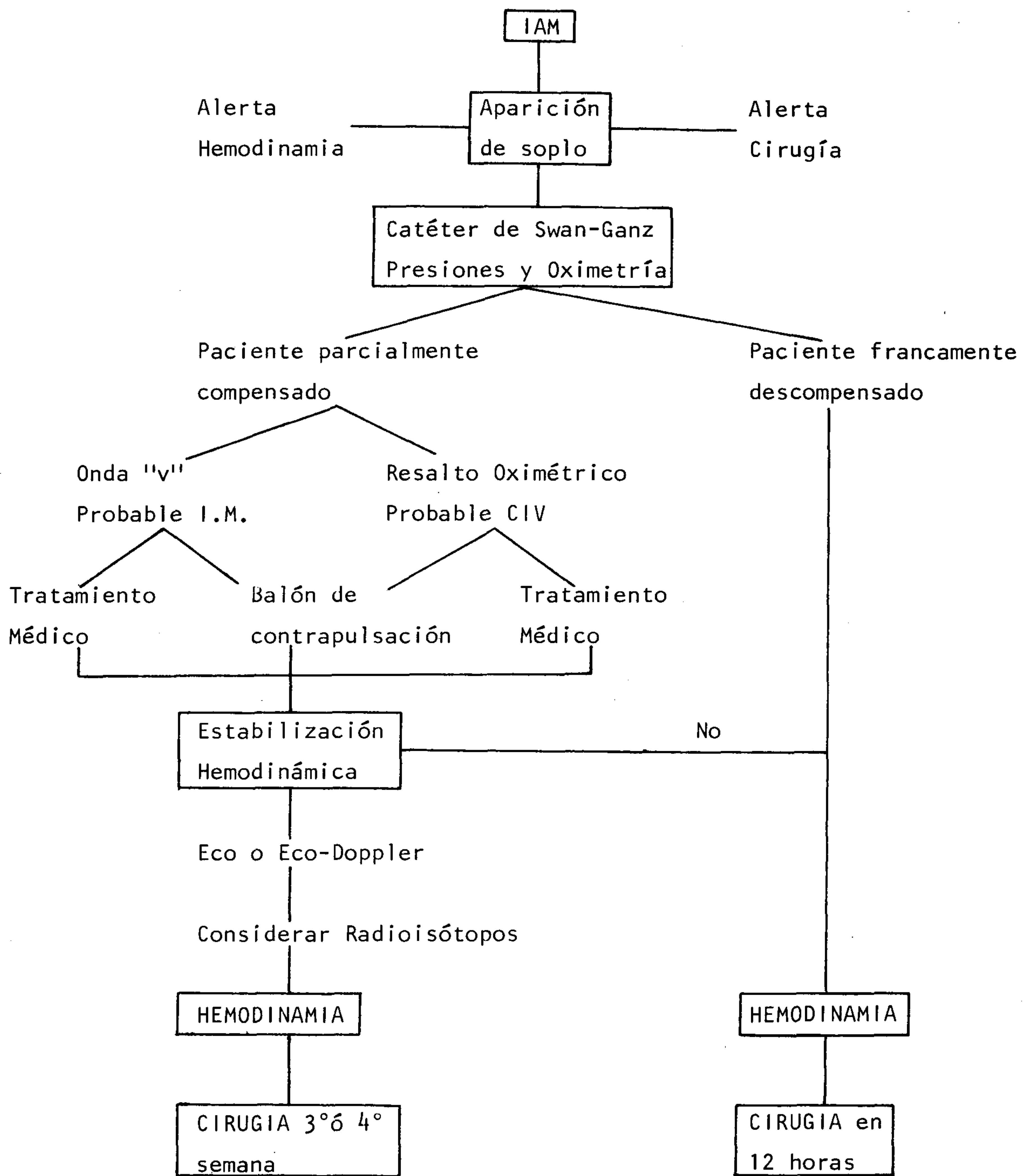


Fig. 4. Algoritmo propuesto para secuencia terapéutica de la ruptura cardíaca interna. En recuadro, se observa la secuencia mínima imprescindible. I.M.: Insuficiencia mitral. CIV: Comunicación interventricular.

Otros recursos diagnósticos de valor son el Eco-Doppler,<sup>12</sup> la cámara gamma (ante FE mayor de 30%-40% descarta IAM de VD o complicación mecánica),<sup>7</sup> y en unidades de menores recursos, la curva de hidrógeno que está actualmente postergada en Servicios de alta complejidad.

El cateterismo del corazón izquierdo sigue sien-

do imprescindible, a pesar de la opinión de algunos grupos de trabajo,<sup>13-15</sup> ya que permite establecer la estrategia operativa, al particularizar ambos defectos anatómicos y evidenciar el estado de la circulación coronaria.

Además evita los falsos diagnósticos que ensombrecen el pronóstico del enfermo.<sup>14, 16</sup>



La Tabla 2 muestra una comparación entre los 12 casos que encontramos en la literatura, en cuanto a diagnóstico y evolución. En todos los reportes se hallaron soplos sistólicos durante la evolución de un IAM, sospechándose la complicación mecánica. En el caso de existir un IAM diafragmático con shock, en ausencia de complicaciones evidentes, debe pensarse en CIV o insuficiencia mitral aun en ausencia de soplos.<sup>7</sup>

Las posibilidades terapéuticas son escasas cuando se presenta IAM complicado con CIV y regurgitación mitral. En nuestro enfermo, las cifras tensionales y la respuesta individual a la droga, nos impidieron establecer un tratamiento precoz con nitroprusiato de sodio en goteo, aun asociándolo a dopamina. Por esta causa se realizó un intento que consideramos exitoso con nifedipina, ya que permitió posteriormente el tratamiento más agresivo con drogas vasoactivas. La evolución final fue la clásicamente descrita para la CIV: la aparente estabilidad hemodinámica es interrumpida por una teoría impredecible en cuanto al tiempo de aparición y el detrimento hemodinámico es irreversible.<sup>3, 6, 7, 17, 18</sup>

La contrapulsación interna con balón intraaórtico ha demostrado tener importante utilidad en el pre y postoperatorio de esta patología, aunque todavía su uso está poco extendido en nuestro país.

La experiencia de diferentes grupos quirúrgicos nos permite aun lograr un acuerdo sobre la oportunidad operatoria, aunque ese "tiempo ideal" parecería acercarse a las tres o cuatro semanas del episodio agudo.<sup>13, 17, 19</sup> Queda siempre abierta la discusión sobre la operación temprana para aquellos grupos que prefieren una lesión todavía friable, antes que un organismo en shock o una insuficiencia cardíaca prolongada<sup>3, 17</sup> (con el consiguiente deterioro de la coagulación, la función renal y respiratoria), fundamentalmente por disfunción ventricular derecha.

A medida que el desarrollo de las Unidades Coronarias Móviles, de gran auge actual en la Argentina, permita que lleguen en mayor número los pacientes de alto riesgo, al medio hospitalario, aumentará sin duda la detección de estas complicaciones.

Proponemos la secuencia operativa de acción (algoritmo) que utilizamos, en la Figura 4, a excepción de la contrapulsación.

Por ahora el pronóstico estará determinado por dos circunstancias que resaltan la importancia del trabajo en equipo: la pericia y experiencia del terapeuta para lograr un equilibrio hemodinámico y

permitir mayor tiempo de sobrevivencia, y la habilidad y experiencia del cirujano que enfrente esta gravísima complicación del IAM.

#### AGRADECIMIENTOS

*Al jefe de la Sección de Patología del H.I.C. Pombo, Dr. José Milei, por su informe patológico, y al Sr. Eduardo Bertoletti y a la Sra. Susana de Rodríguez, por la preparación de este manuscrito.*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Wessler S, Zoll P, Schlesinger M: The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. *Circulation* 4: 334, 1952.
2. Van Tassel R, Edwards J: Rupture of heart complicating myocardial infarction. Analysis of 40 cases including nine examples of left ventricular false aneurysm. *Chest* 61: 104, 1972.
3. Radford M, Johnson R, Daget W et al: Ventricular septal rupture: A review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation* 64: 545, 1981.
4. Edwards B, Edwards W, Edwards J: Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: Identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol* 54: 1201, 1984.
5. Petrov K, Karalamber N, Toneva N et al: Analyse du 153 cas de rupture du myocarde apres l'infarctus aigu du myocarde. *Arch Mal Coeur* 70: 691, 1977.
6. Barthe J, Jara F, Granja R et al: Falso diagnóstico hemodinámico de insuficiencia mitral en presencia de rotura septal postinfarto. *Rev Esp Cardiol* 32: 403, 1979.
7. Gray R, Sethna D, Matloff J: The role of cardiac surgery in acute myocardial infarction. I. With mechanical complications. *Am Heart J* 106: 723, 1983.
8. Tatoes C, Gault J, Mason DT: Reflux oxygenated blood into the pulmonary artery in severe mitral regurgitation. *Am Heart J* 75: 102, 1968.
9. Rosenthal R, Kleid J, Cohen M: Abnormal mitral valve motion associated with ventricular septal defect following acute myocardial infarction. *Am Heart J* 98: 638, 1979.
10. Drobac M, Schwartz L, Scully H et al: Giant left atrial v-waves in post-myocardial infarction ventricular septal defect. *Ann Thorac Surgery* 27: 347, 1979.
11. Bethea C, Peter R, Behar V et al: Ventricular septal defect and mitral regurgitation secondary to myocardial infarction. *Br Heart J* 35: 1205, 1973.
12. Eisenberg P, Barzilai B, Pérez J: Non invasive detection by Doppler echocardiography of combined ventricular septal rupture and mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 4: 617, 1984.
13. Gowda N, Loh C, Roberts R: The simultaneous occurrence of a ventricular septal defect and mitral insufficiency after myocardial infarction. *Am Heart J* 92: 234, 1976.
14. Fleming H: Ventricular septal defect and mitral regurgitation secondary to myocardial infarction. A case treated medically with long survival. *Br Heart J* 35: 344, 1973.
15. Meister S, Helfant R: Rapid bedside differentiation of ruptured interventricular septum from acute mitral insufficiency. *N Engl J Med* 287: 1024, 1972.
16. Fleming H: Ventricular septal defect and mitral regurgitation secondary to myocardial infarction. A case treated medically with long survival (letter). *Br Heart J* 36: 936, 1974.
17. Cohn L: Surgical management of acute and chronic cardiac mechanical complications due to myocardial infarction. *Am Heart J* 102: 1049, 1981.
18. Grose R, Spíndola-Franco H: Right ventricular dysfunction in acute ventricular septal defect. *Am Heart J* 101: 67, 1981.
19. Zaidi SA: The simultaneous occurrence of a ventricular septal defect and mitral insufficiency after myocardial infarction. *Am Heart J* 94: 538, 1977.

20. Skoulas A, Beier R: Dissecting perforation of infarcted interventricular septum with associated posterior papillary muscle involvement. *Am J Med* 43: 461, 1967.
21. Rawlins M, Mendel D, Braimbridge M: Ventricular septal defect and mitral regurgitation secondary to myocardial infarction. *Br Heart J* 34: 322, 1972.
22. Felner J, Arensberg D, Meyer et al: Ventricular septal rupture and mitral regurgitation in a patient with an acute myocardial infarction. *Chest* 75: 614, 1979.
23. Leguizamón Palumbo J, Giménez L, Palma JC et al: Ruptura del septum interventricular complicando el infarto agudo de miocardio. Correlación clínica, electrofisiológica y anatómica. *Rev Arg Cardiol* 52: 426, 1984.