

## Ruptura septal ventricular postinfarto. ¿Decepción o esperanza?

Desafortunadamente el desarrollo histórico de nuestra concepción e interpretación de la historia natural de los mecanismos de la ruptura del septum interventricular durante el infarto de miocardio y el impacto de las medidas emprendidas —contrapulsación intraaórtica, cirugía cardíaca, etc.— se han visto oscurecidas por la concatenación de distintas circunstancias.

Quizás una de las principales es que esta lesión es tan poco frecuente (algo más del 1% de todos los infartos agudos de miocardio), como para impedir que algún grupo quirúrgico pueda adquirir experiencia en su manejo; pensamos que la serie más grande conocida está formada por los 55 pacientes publicados en setiembre de 1982 por el Dr. Willard M. Daggett y colaboradores, de la Unidad Cardíaca y de Cirugía Cardiovascular del Massachusetts General Hospital. Además estos mismos pacientes fueron operados en el prolongado lapso de 13 años (entre 1968 y 1981), durante el cual cambiaron las técnicas quirúrgicas y aparecieron la cirugía coronaria directa para la revascularización miocárdica y la utilización de la asistencia circulatoria con la técnica del balón intraaórtico. A esto hay que agregar que la ruptura septal ocurre en el curso de una enfermedad aguda, y por ello se comenzó realizando la cirugía temprana en aquellos enfermos clínicamente graves. Debido a ello se asoció una alta mortalidad a la realización de la cirugía precoz; esto hizo que existiera consenso para intervenir tardíamente a los pacientes y así disminuyó drásticamente el riesgo quirúrgico;<sup>1</sup> pero no se analizó que esto podía deberse al importante sesgo que se introdujo al excluir los pacientes más críticos por el simple paso del tiempo (ver Fig. 1).

Estos problemas hacen necesario que cualquiera que desee tener una visión de conjunto, que no es fácil de lograr, deba fundir su experiencia —por dilatada que ésta fuese— con la necesidad de tratar de interpretar las múltiples publicaciones, la mayoría de ellas de casuística, que aparecieron en estos años.

Estos informes tienen distintos criterios para clasificar los pacientes, y no siempre quieren decir lo mismo cuando hablan de shock cardiogénico,<sup>2</sup> y a veces no explican qué quieren decir con “bajo volumen minuto” o “insuficiencia cardíaca severa”<sup>3</sup> y algunos ni siquiera consideran los signos de falla cardíaca en los resultados.<sup>4</sup>

Otro problema metodológico surge cuando muchas publicacio-

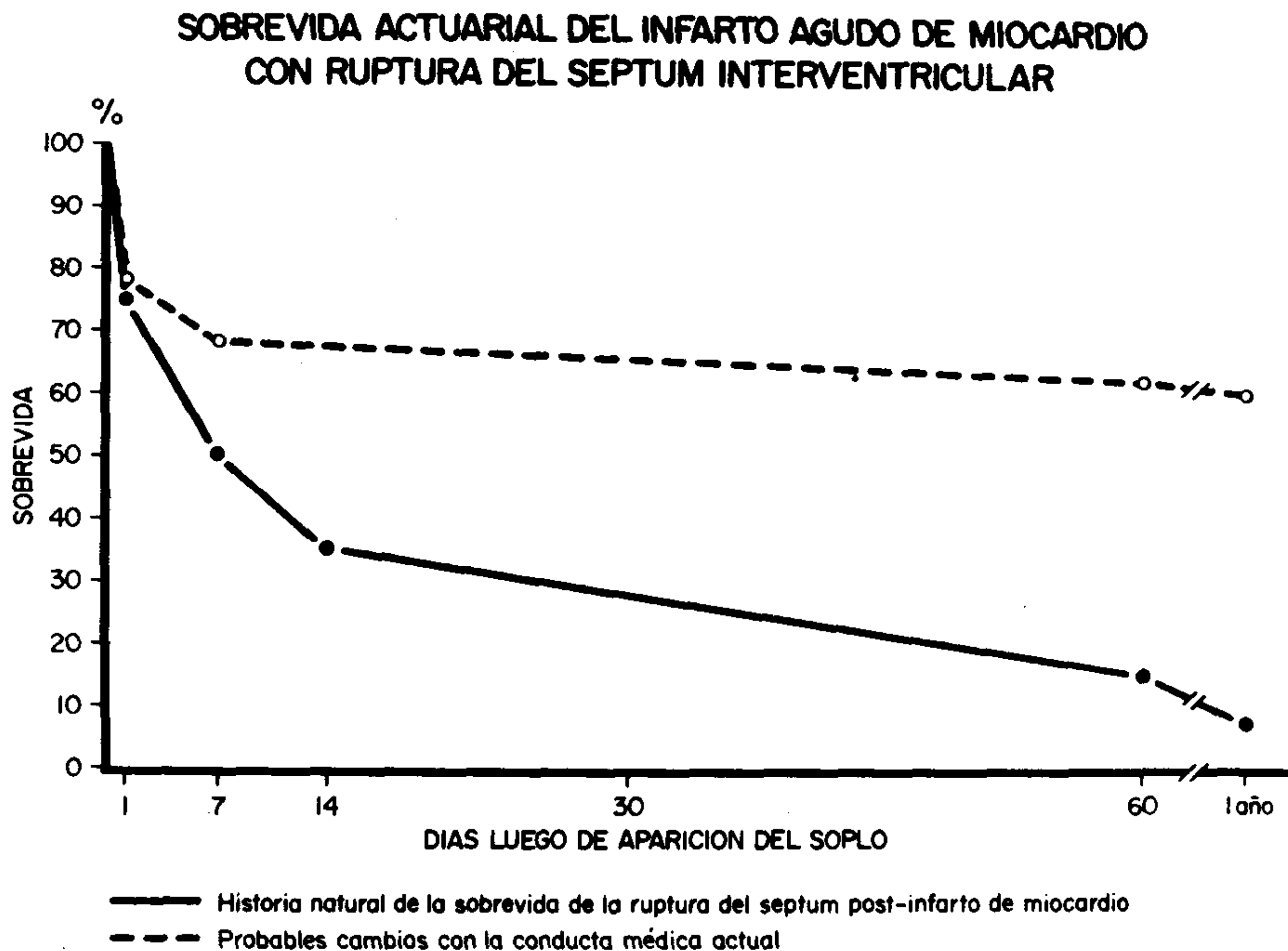


Fig. 1. Sobrevida actuarial del infarto agudo de miocardio con ruptura del septum interventricular.

nes informan de los pacientes estudiados o de los pacientes operados, pero no del número total, dejando sin considerar aquellos que fallecieron antes de realizar el estudio o la cirugía.<sup>5-10</sup>

Una nueva dificultad que impide la comparación de los distintos trabajos es la distinta periodización en el tiempo; algunos cuentan el tiempo desde el comienzo del infarto de miocardio<sup>7</sup> y otros desde la aparición de soplo de comunicación interventricular.<sup>6</sup> Algunos consideran a los operados dentro de la primera semana,<sup>6,7</sup> menos aún son los que colocan aparte a los intervenidos en el primer día,<sup>6</sup> pueden seguir considerando a los pacientes de la segunda y de la tercera semana de aparición del soplo y en el último grupo aquellos en que la cirugía se realizó después de los 21 días;<sup>7</sup> o pueden conformar un solo grupo con aquellos que están entre los días 8 y 30 y el último con los que tienen más de 30 días;<sup>6</sup> y aun en las publicaciones más antiguas consideraban el tiempo posterior a las 6 semanas como el último período.

Todas estas consideraciones iniciales están hechas para enfatizar el cuidado que se debe tener en realizar afirmaciones definitivas luego de la

lectura de un último artículo o algunos artículos, o aun extraer conclusiones cerradas a la discusión de la revisión bibliográfica de esta complicación poco común del infarto agudo de miocardio.

Entrando de lleno en la caracterización clínica de la ruptura septal, ésta no parece demasiado complicada según nuestra propia experiencia. Estos pacientes siempre presentan un infarto de miocardio que es transmural, como lo demuestra el trabajo de D'Ortencio y colaboradores publicado en este número,<sup>11</sup> al contrario de aquellos con ruptura del músculo papilar, en los cuales aproximadamente la mitad de ellos tienen un infarto subendocárdico.

Por lo tanto, el diagnóstico clínico de infarto de miocardio es muy simple, ya que casi siempre aparecen ondas "q" en el electrocardiograma y aquellos pocos pacientes que no lo presentan es porque tienen bloqueo avanzado de rama izquierda del haz de His.<sup>2</sup>

La aparición del soplo anuncia la perforación septal y ocurre en los primeros cinco días del infarto de miocardio en dos tercios de los pacientes, a la semana en tres cuartos de ellos, y



a las dos semanas en casi todos.<sup>2</sup>

El soplo de la comunicación interventricular adquirida es siempre bien audible, variando entre una intensidad tres a cinco sobre seis; con un frémito palpable en el 50% a 80% de los pacientes. En nuestra experiencia la propagación a mesocardio y hacia la derecha del esternón fue prácticamente constante y permitió hacer el diagnóstico de esta entidad; en una carta enviada al *New England Journal of Medicine* el Dr. Robert Benson<sup>12</sup> comunicó que si se escuchaba el soplo, aun cuando sea de intensidad suave, en la zona paravertebral izquierda (borde interno de la escápula y la columna), siempre se debía a ruptura del septum y descartaba la insuficiencia mitral aguda. Deberíamos buscar la validez de este signo en nuestros próximos pacientes.

El electrocardiograma es de utilidad también para aseverar la localización de la ruptura; cuando el infarto es anterior, la comunicación se encuentra en la mitad anterior del septum, más cerca del borde libre; cuando la imagen electrocardiográfica de necrosis tiene por ubicación la cara diafragmática, el desgarramiento septal se encuentra en la mitad posterior del septum en la zona medio-basal, y cuando observamos ondas "q" en las derivaciones precordiales y diafragmática simultáneamente, hablamos de infarto de punta y se puede prever que la ruptura interventricular se encuentra en el ápex septal.<sup>2</sup>

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio con ruptura septal se confirma con facilidad mediante la realización de un cateterismo derecho en la cama del paciente en la unidad coronaria; se busca el resalto oximétrico entre la sangre extraída en forma secuencial de la aurícula derecha y la arteria pulmonar, y si simultáneamente extraemos sangre arterial, podemos calcular el monto del cortocircuito de izquierda a derecha. Esta maniobra diagnóstica, y que además permite la evaluación hemodinámica de las medidas terapéuticas efectuadas, la realizamos desde hace más de una década y casi siempre permite el diagnóstico inmediato al observar a simple vista el color más rutilante de la sangre pulmonar que la venosa auricular, y de tono intermedio con relación a la sangre arterial; este diagnóstico a "ojos vista" se debe a que la inmensa mayoría de las veces la relación flujo

pulmonar-flujo sistémico (Qp/Qs) es mayor de 2/1.<sup>2</sup> Es necesario tener la precaución de que, al retirar la sangre de la arteria pulmonar, el catéter no se encuentre en posición "enclavada" (presión capilar o presión de oclusión de la arteria pulmonar), ya que aumentaría la concentración de oxígeno aunque no existiese cortocircuito de izquierda a derecha.

De los estudios complementarios incruentos que se pueden realizar a estos pacientes, vamos a detenernos en los primeros aportes, algunos inéditos, que realizó estos últimos años la ecocardiografía en modo B, ya que desde la publicación de Scanlan y colaboradores,<sup>13</sup> en la *Clínica Mayo Proceeding* de 1979, del primer paciente en que se diagnosticó la comunicación interventricular por la aparición de una imagen positiva de microburbujas en el ventrículo izquierdo luego de una inyección venosa rápida de salina, el ecocardiograma bidimensional se convirtió en una herramienta útil, efectuando un salto cualitativo con respecto al ecocardiograma M unidimensional en el diagnóstico y evaluación de estos pacientes sumamente graves.

Se publicaron 7 comunicaciones<sup>13-19</sup> con un total de 35 pacientes. Además de la descripción de la imagen positiva, al año siguiente, Farcot y colaboradores<sup>14</sup> informan de 3 pacientes que con la inyección de salina agitada mostraban una imagen negativa del contraste del ventrículo derecho, que se hacía más prominente durante la sístole ventricular.

El número de pacientes en que se observa en forma directa el desgarramiento es contradictorio, y van desde la ausencia de visión directa por Rogers y colaboradores<sup>15</sup> en 1980, aunque en este estudio se utilizó un modelo mecánico con sector de 30°, hasta la visión directa en todos los pacientes, publicado en 1981 por Bishop y colaboradores,<sup>16</sup> donde utilizan todas las posiciones posibles con distintas angulaciones en cada una de ellas, hasta la intermedia de Drobac y colaboradores,<sup>17</sup> de 1983, en la cual fue visualizada en la mitad de los pacientes. De estas y otras referencias es evidente que la visualización directa de una zona libre de ecos en el tabique indicando la perforación aguda depende del tamaño y la forma anatómica, ya que ésta puede ser la de un desgarramiento lineal, tener

forma serpenteante y a veces aun ser múltiple; y también del cuidado con que se efectúa la investigación ecocardiográfica, que puede depender de las características torácicas del paciente o de la urgencia del estudio debido al estado hemodinámico; pero de esto resulta evidente que habitualmente será menor del 100%, por lo que hace a este signo muy específico, pero mucho menos sensible, permitiendo confirmar el diagnóstico cuando aparece pero no descartarlo en su ausencia, debiendo realizar en este último caso un ecocardiograma "contrastado".

En aquellas publicaciones en que se analizan las posiciones que mejor permiten el diagnóstico, la más sensible es la imagen de cuatro cámaras desde la punta y el eje largo subcostal, seguido de cerca por el eje corto paraesternal y subcostal, más raramente puede verse en el eje largo paraesternal y nunca se visualizó en la imagen de dos cámaras desde la punta.<sup>16</sup>

Un hecho muy interesante es que todos los pacientes que tienen realizados estudios de contraste adecuados con salina presentan alguna imagen anormal, ya sea de microburbujas en el ventrículo izquierdo (la mayoría) o efecto negativo por lavado del contraste del ventrículo derecho (en un grupo menor) o aun ambas imágenes simultáneas.<sup>17</sup> Es importante decir que el grado del efecto negativo por el pasaje de izquierda a derecha no se correlaciona con el cortocircuito y por lo tanto no permite inferir el monto del mismo.

El ecocardiograma modo B también permite la localización del lugar de la ruptura en el septum interventricular, coincidiendo con el electrocardiograma y el estudio angiográfico.

Si consideramos que el diagnóstico de aneurisma septal implica un contorno tanto diastólico como sistólico anormal, en la ecocardiografía bidimensional encontramos que todos los pacientes presentan este criterio de aneurisma de septum,<sup>15, 18, 19</sup> aun cuando en sólo una minoría de estos pacientes el cirujano encuentra el aneurisma durante la cirugía, quizás debido a que en ese momento el ventrículo se encuentra "descomprimido".

Rogers<sup>15</sup> preconiza realizar estudios seriados para conocer si el aneurisma septal ecocardiográfico precede a la perforación y permite prede-

cirla; en un paciente observamos un aneurisma que comprometía la cara anterior y el septum en forma importante y posteriormente en el día 15 del infarto de miocardio apareció un soplo que, confirmado angiográficamente, se debía a una comunicación interventricular; al intervenir el cirujano no informó de la presencia de aneurisma septal.

Como valor adicional del ecocardiograma bidimensional, podemos reconocer los sectores de la pared del ventrículo izquierdo involucrados en el infarto y tener una aproximación del tamaño de la necrosis con algunos de los "score" en uso, y además también nos permite conocer la afectación de la pared del ventrículo derecho que puede ser crítica en la evaluación de los infartos de cara diafragmática.

Convendría ahora plantear cuáles son las características anatomoclínicas que intervienen en la ruptura septal y la complicada evolución posterior.

Primero la necropsia y luego la realización de la cinecoronariografía, permitieron reconocer que una apreciable cantidad de pacientes —entre el 30% y el 40%— tienen lesión significativa de un solo vaso coronario.<sup>2, 4</sup> En la publicación del Dr. D'Ortencio y colaboradores en este número<sup>11</sup> es del 38% de los pacientes con arteriografía coronaria, y este hallazgo se correlaciona con el hecho de que en más del 90%.<sup>2, 6, 7</sup> padecen su primer infarto de miocardio.

Además también se encontró que en el 92% presentaban obstrucción total de la arteria responsable del infarto y subtotal en el 8% restante, contrastando esta alta incidencia de obstrucción en el paciente complicado con perforación del septum con respecto al infarto no complicado, según comunicaron los mismos autores.<sup>20</sup>

Un hallazgo de interés informado por Miller<sup>21</sup> y Radford<sup>2</sup> es la ausencia de flujo colateral en la mayoría de los pacientes durante la angiografía.

Así quedaría delineado que el paciente con un infarto de miocardio que desarrolla una ruptura septal tiene muy alta prevalencia de primer infarto con una extensión limitada de la enfermedad arterial coronaria, presenta una brusca y muy importante reducción del flujo coronario, manteniéndose a lo largo del tiempo una alta



incidencia de obstrucción total con escasos o nulos vasos colaterales septales.

Esta descripción anatomoclínica estaría en aparente contradicción con la observación de que más de la mitad de los pacientes desarrollan un cuadro clínico de shock cardiogénico,<sup>2, 3, 5-7</sup> y la inmensa mayoría tiene algún signo de insuficiencia cardíaca derecha con aumento de la presión venosa ( $\geq 7$  cm H<sub>2</sub>O), y que un número menor puede también presentar disnea, estertores o edema pulmonar franca en la radiografía de tórax.<sup>2</sup>

Las frecuentes formas clínicas de falla de bomba severa durante el infarto de miocardio complicado con ruptura septal pueden llevar a pensar, homologando la situación con el infarto agudo de miocardio sin ruptura, que la necrosis es importante. Así, el Dr. Leguizamón Palumbo y colaboradores,<sup>22</sup> en una publicación de este número, escriben: "En la comunicación interventricular (CIV) asociada al IAM, la evolución clínica y el pronóstico dependen de la extensión del área de necrosis y de su repercusión hemodinámica".

Sin embargo existe un argumento clínico contundente, que descarta que la falla de bomba congestiva de estos pacientes tenga relación directa y proporcional con la cantidad de miocardio infartado. Conocemos que cuando esto ocurre, como en los pacientes que durante el infarto agudo de miocardio desarrollan un shock cardiogénico no debido a fallas mecánicas estructurales, aquellos que sobreviven la etapa aguda fallecen en los próximos seis meses y los pocos sobrevivientes alejados quedan con severa falla cardíaca clínica (grados III-IV).

Por el contrario, en los pacientes con ruptura septal que luego de su intervención quirúrgica se van de alta del hospital, todas las comunicaciones muestran una sobrevida excelente, comparable a la de aquellos pacientes sin insuficiencia cardíaca en la etapa aguda; puede encontrarse 88% de sobrevida a los cinco años,<sup>6</sup> y esto se refuerza al conocer que casi todos,<sup>6</sup> y en algunas series todos los pacientes,<sup>7</sup> se encuentran asintomáticos o con falla de bomba leve.

O sea que el objetivo de optimizar al máximo las medidas posibles en la etapa aguda, para permitir el alta hospitalaria de estos pacientes, ge-

nerará una excelente expectativa a largo plazo con una normal o aceptable capacidad funcional. Y esto sí concuerda con el hallazgo ya mencionado de que la inmensa mayoría presentan un primer infarto de miocardio, con una estimable cantidad de pacientes con lesión de un solo vaso arterial coronario, teniendo estos pacientes un "índice" de lesión arteriográfica menor que aquellos pacientes que tienen miocardiopatía isquémica.<sup>23</sup>

Esto concuerda con los estudios que demuestran la inexistencia de relación entre la función ventricular izquierda (fracción de eyección y presión de fin de diástole) y la presencia o ausencia de shock en los pacientes con ruptura septal,<sup>2</sup> ya que algunos pacientes con una función ventricular izquierda normal desarrollan un shock cardiogénico y otros con una función ventricular relativamente disminuida no lo hacen.

Tampoco existe correlación entre la relación Qp/Qs, o la relación Qp/Qs según la fracción de eyección y la presión capilar pulmonar "enclavada"; sin embargo, Radford y colaboradores<sup>2</sup> encontraron que la presión pulmonar media era más baja en los pacientes con shock que en aquellos sin shock, y nosotros encontramos que el aumento de la presión de la aurícula derecha  $\geq 12$  mmHg, asociado a disminución del trabajo del ventrículo derecho, es el único parámetro hemodinámico que permite predecir qué pacientes evolucionarán desfavorablemente en las próximas seis semanas.

Estos hallazgos parecen indicar que la función ventricular derecha podría ser el mayor determinante en el desarrollo del shock en los pacientes con ruptura septal.

Apoyando esta concepción fisiopatológica, se encontró que los infartos inferiores con CIV y shock tenían necrosis de la mayor parte de la pared libre del ventrículo derecho, con deformación aneurismática del mismo, que podría contribuir a la incapacidad del ventrículo derecho para sostener el nivel aumentado del flujo pulmonar necesario a su vez para mantener un adecuado volumen minuto sistémico. Esto puede verse agravado por la sobrecarga de presión y/o volumen que soporta el ventrículo derecho debido a la comunicación interventricular; este

mecanismo contribuyente estaría demostrado por la notificación de una franca mejoría inmediata de la fracción de eyección del ventrículo derecho luego de cerrada la CIV en dos pacientes.<sup>24</sup>

En la presencia de shock con infarto anteriores y ruptura del septum no se puede invocar la necrosis o isquemia de la pared libre del ventrículo derecho, pero en todos ellos se encuentra un infarto septal masivo.<sup>2</sup> Es conocido que en esta situación se produce, demostrada en condiciones experimentales, una depresión marcada de la función ventricular derecha bajo condiciones de sobrecarga de volumen similares a las que podría producir la comunicación interventricular.<sup>25</sup> Es posible también que, cuando existen cortocircuitos muy altos, el ventrículo izquierdo no tenga tiempo o posibilidad de dilatarse o aumentar suficientemente la fracción de eyección para mantener el volumen minuto arterial.

El importante papel de la función ventricular derecha en el curso de pacientes con ruptura de septum puede ser lo que determine que la utilización del balón de contrapulsación intraaórtica, que afecta únicamente la postcarga del ventrículo izquierdo, ofrezca habitualmente una estabilización transitoria, aunque en ocasiones se notificaron estabilizaciones prolongadas,<sup>26</sup> debido a una reducción de la relación Qp/Qs del orden del 20% al 30% y a veces disminución de la presión capilar pulmonar.

A pesar de que la presencia de shock cardiogénico en pacientes con ruptura septal postinfarto no está relacionada, como ya se ha dicho, con el sitio y extensión del infarto, el grado de enfermedad coronaria, o el monto del cortocircuito, la sobrevida postoperatoria de los pacientes con este síndrome sigue siendo escasa. Radford y colaboradores,<sup>2</sup> en 1981, observaron que la mortalidad perioperatoria subía de 18% a 73% si presentaban shock cardiogénico preoperatorio.

En ese mismo año, Gaudiani y colaboradores<sup>6</sup> encontraron, realizando un análisis de multivariantes preoperatorias, que el infarto inferior con perforación septal y la alteración del estado mental, demostrado por un estado de obnubilación y a veces de coma, eran los factores mayores que se relacionaban con un alto

riesgo operativo.

La relación inversa que existe entre el tiempo en que se realiza la operación y la posibilidad de sobrevida, o sea mortalidad mayor a operaciones más precoces, sólo indica la mayor severidad de la enfermedad en los pacientes que requieren operaciones tempranas y no es un factor independiente de pronóstico que deba ser tenido en cuenta.

El "estado mental" en la publicación de Gaudiani y colaboradores<sup>6</sup> en realidad es un indicador de insuficiencia multiparenquimatosa preoperatoria, ya que presenta una importante correlación con la presencia de shock, edema pulmonar, insuficiencia pulmonar, y elevación de la urea plasmática.

Si consideramos como 1 el riesgo relativo de muerte del grupo con mortalidad menor (infarto anterior-despierto), éste aumentará más de 6 veces si uno de los dos factores de presentación es de alto riesgo postoperatorio ("infarto inferior"-despierto; infarto anterior-"obnubilado") y llega a casi 11 veces el riesgo relativo si se asocia ambos factores ("infarto inferior"- "obnubilado").

El riesgo incrementado de los infartos inferiores se debe a varios problemas; ya comentamos que puede estar asociado a infarto del ventrículo derecho, alrededor de un 10% de ellos necesitan un reemplazo protésico<sup>7</sup> por encontrarse ruptura del músculo papilar de la mitral; probablemente un porcentaje no definido, pero mayor, pueden tener o quedar con una disfunción del músculo papilar mitral, y aun en forma más rara presentar ruptura del músculo papilar del ventrículo derecho —que quizás debería explorarse siempre en esta localización del infarto— con la necesidad del reemplazo protésico tricuspídeo.<sup>27</sup>

A todo esto debemos agregar la mayor dificultad de la técnica quirúrgica y la necesidad usual de requerir el reemplazo de la pared libre posterior con material protésico, como lo preconizan los cirujanos cardiovasculares del Massachusetts General Hospital,<sup>7</sup> para evitar la tensión sobre la línea de sutura y prevenir la reapertura del defecto o la dehiscencia de la ventriculotomía.

Concretando, nos quedaríamos con el concepto de que los pacientes en shock se mueren por



el desarrollo de insuficiencia orgánicas y parenquimatosas múltiples debido al tiempo transcurrido en bajo volumen minuto cardíaco y no por alteraciones severas o definitivas de la función ventricular izquierda. Apoyando esta afirmación estaría la tendencia a una mejor sobrevida en pacientes operados más precozmente en los últimos años observado por Daggett y colaboradores;<sup>7</sup> ellos informaron que en los pacientes operados antes del año 1975 la sobrevida en aquellos que presentaban shock era sólo del 27%, y la posterior a esa fecha subió a 67% cuando adoptaron la táctica de tratar a los pacientes con ruptura septal y shock como "emergencias quirúrgicas".

Por lo tanto la única estrategia razonable para mejorar la sobrevida en aquellos pacientes con ruptura del septum que desarrollan shock cardiogénico (el 55% del total) es abreviar al máximo el período de hipoperfusión tisular e intervenirlos quirúrgicamente lo más rápidamente posible, considerándolos una "urgencia quirúrgica", de manera similar al manejo de la ruptura de un aneurisma de aorta abdominal.

Todas las otras medidas son sólo coadyuvantes y de importancia relativa; por lo tanto su realización no debe retrasar la intervención quirúrgica. Si se requiere estudiar angiográficamente al paciente (que sólo serviría para conocer la arteriografía coronaria, de valor secundario) debería colocarse previamente un balón de contrapulsación; si no se pudiera realizar la asistencia mecánica circulatoria o la premura lo impidiera puede enviarse a cirugía sin la realización del cateterismo cardíaco, porque el procedimiento determinante de su evolución satisfactoria es cerrar quirúrgicamente cuanto antes el defecto septal ventricular y colocar puentes venosos en los vasos que aparecen groseramente enfermos.<sup>6</sup>

"En la experiencia de los autores (Daggett y colaboradores) la reparación de la ruptura septal, desde el punto de vista técnico, es mucho menos difícil en esos pacientes operados inmediatamente después del comienzo del shock que en aquellos pacientes con shock que han soportado una operación retardada. Esta diferencia parece estar relacionada con una friabilidad muscular aumentada en el último grupo, presumiblemente

como resultado de necrosis musculares parcelares en pacientes con shock prolongado."<sup>7</sup>

Repasemos la terrible historia natural de los pacientes que desarrollan una ruptura septal durante el curso de un infarto agudo de miocardio y veamos cómo podemos torcer activamente el destino aciago de estos pacientes. Oyamada y Queen<sup>28</sup> han mostrado que el 25% de los pacientes se mueren ya en las primeras 24 horas y en los 7 días sólo quedan vivos el 50%, a las dos semanas la sobrevida baja al 35% y a los dos meses al 15%, quedando vivos sólo un 7% al año del infarto agudo de miocardio (Fig. 1).

Sabemos que en aquellos pacientes en que es necesario intervenir en el primer día de la ruptura septal, la mortalidad es tan alta como del 90%;<sup>6</sup> por lo tanto sólo podríamos mejorar muy poco la sobrevida de ese primer día y aunque operáramos a todos los pacientes que fallecerían sólo podríamos subir la sobrevida de 75% a 78%; entre el primero y el séptimo día la mortalidad desciende a 40% y aquí sí comienzan a separarse netamente de la curva de la historia natural, ya que de una sobrevida del 50% se elevaría al 68% si se actúa con el criterio de "emergencia quirúrgica" en aquellos pacientes con obnubilación, shock, síndrome de bajo volumen minuto cardíaco, edema de pulmón, insuficiencia pulmonar, aumento progresivo de la urea sanguínea. Luego de la primera semana se produce un descenso manifiesto de la mortalidad quirúrgica y perioperatoria, quedando alrededor del 10%, y a los dos meses podría estabilizarse la curva actuarial de sobrevida en aproximadamente el 62%, que se mantendría cercano al 60% al año, bastante próximo a la sobrevida entre 70% y 80% al año de todos los infartos internados en unidades coronarias (Fig. 1).

Es evidente que el punto sobre el que prácticamente todavía no se ha podido actuar es la sobrevida de las primeras 24 horas. Es posible que en los próximos años pueda quizás mejorarse la alta mortalidad de este subgrupo de pacientes utilizando técnicas de asistencia mecánica de la falla ventricular derecha, a la salida de la circulación extracorpórea y en los días subsiguientes, con un sistema de bomba paracorpórea conectada con una cánula a la aurícula derecha y con una prótesis a la arteria pulmonar.<sup>29</sup>

Para terminar, con respecto a la pregunta del subtítulo, podemos mantener una "esperanza" racional en lograr una aceptable y prolongada sobrevida en esta complicación sumamente grave del infarto agudo de miocardio si actuamos con la velocidad requerida, con la seguridad de estar haciendo todo lo actualmente posible para nuestro paciente. La "decepción" para un médico es, o debe ser, siempre transitoria.

Hernán C. Doval

#### BIBLIOGRAFIA

1. Brandt B, Wright CB, Ehrenhaft JL: Ventricular septal defect following myocardial infarction. *Ann Thor Surg* 27: 480, 1979.
2. Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM, Fallon JT, Buckley MJ, Gold HK, Leinbach RC: Ventricular septal rupture: A review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation* 64: 545, 1981.
3. Kopf GS, Meshkov A, Laks H, Hammond GL, Geha AS: Changing patterns in the surgical management of ventricular septal rupture after myocardial infarction. *The Amer J of Surg* 143: 465, 1982.
4. Montoya A, McKeever L, Scanlon P, Sullivan HJ, Gunnar RM, Pifarré R: Early repair of ventricular septal rupture after infarction. *The Amer J of Cardiol* 45: 345, 1980.
5. Loisanse DY, Cachera JP, Poulain H, Aubry PH, Juvin AM, Galey JJ: Ventricular septal defect after acute myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 80: 61, 1980.
6. Gaudiani VA, Miller DC, Stinson EB, Oyer PE, Reitz BA, Moreno-Cabral RJ, Shumway NE: Postinfarction ventricular septal defect: An argument of early operation. *Surg* 89: 48, 1981.
7. Daggett WM, Buckler MJ, Akins CW, Leinbach RC, Gold HK, Block PC, Austen WG: Improved results of surgical management of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Surg* 196: 269, 1982.
8. Keenan DJM, Monro JL, Ross JK, Manners JM, Conway N, Johnson AM: Acquired ventricular septal defect. *J Thorac Cardiovasc Surg* 85: 116, 1983.
9. Naifeh JG, Grehl TM, Hurley EJ: Surgical treatment of post-myocardial infarction ventricular septal defects. *J Thorac Cardiovasc Surg* 79: 483, 1980.
10. Miyamoto AT, Lee ME, Kass RM, Chaux A, Sethna D, Gray R: Post-myocardial infarction ventricular septal defect. Improved outlook. *J Thorac Cardiovasc Surg* 86: 41, 1983.
11. D'Ortencio AO, Rojo HR, Rodríguez A, Weinschelbaum E, Favalaro RG, de la Fuente LM: Infarto agudo de miocardio complicado por ruptura del septum interventricular: correlaciones clínico-angiográficas. *Revista Argentina de Cardiología* (en prensa).
12. Benson R: Corresponde. *N Engl J Med* 307: 1086, 1982.
13. Scanlan JG, Seward JB, Tajik AJ: Visualization of ventricular septal rupture utilizing wide angle two-dimensional echocardiography. *Mayo Clin Proc* 54: 381, 1979.
14. Farcot JC, Boisante L, Rigaud M, Bardet J, Bourdarias JP: Two-dimensional echo sector angiographic diagnosis of ventricular septal defect after acute anterior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 45: 370, 1980.
15. Rogers EW, Glassman RD, Feigenbaum H, Weyman AE, Godley RW: Aneurysms of the posterior interventricular septum with postinfarction ventricular septal defect. Echocardiography identification. *Chest* 78: 741, 1980.
16. Bishop HL, Gibson RS, Stamm B, Beller GA, Martin RP: Role of two-dimensional echocardiography in the evaluation of patients with ventricular septal rupture post-myocardial infarction. *Am Heart J* 102: 965, 1981.
17. Drobac M, Gilbert B, Howard R, Baigrie R, Rakowski H: Ventricular septal defect after myocardial infarction: Diagnosis by two-dimensional contrast echocardiography. *Circulation* 67: 335, 1983.
18. Gibson RS, Bishop HL, Beller GA, Martin RP: Usefulness of two-dimensional echocardiographic for detection of ventricular septal aneurysm with perforation after acute inferior myocardial infarction. *Chest* 81: 115, 1982.
19. Stephens JD, Giles MR, Banim SO: Ruptured postinfarction ventricular septal aneurysm causing chronic congestive cardiac failure. Detection by two-dimensional echocardiography. *Brit Heart J* 46: 216, 1981.
20. de la Fuente LM, Rodríguez A, D'Ortencio A, Rojo H: Coronary arteriography in acute myocardial infarction. Clinical and angiographic correlates. Vth European Congress of Radiology. Abstracts, p 166, Nº 445 (0), 1983.
21. Miller SW, Dinsmore RE, Daggett WG: Coronary, ventricular and pulmonary abnormalities associated with rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction. *Am J Roentgenol* 131: 571, 1978.
22. Leguizamón Palumbo JR, Giménez LA, Palma JC, Laudi RM, Venturini AH, Schussler I, Arballo CA: Ruptura del septum interventricular complicando el infarto agudo de miocardio: correlación clínica, electrofisiológica y anatómica. *Revista Argentina de Cardiología* (en prensa).
23. Dash H, Johnson RA, Dinsmore RE, Harthorne JW: Cardiomyopathic syndrome due to coronary artery disease. I. Relationship to angiographic extent of coronary disease and to remote myocardial infarction. *Br Heart J* 39: 733, 1977.
24. Goldman ME, Horowitz SF, Meller J, Mindich B, Teichholz LE: Recovery of right ventricular function following repair of acute ventricular septal defect. *Chest* 82: 59, 1982.
25. Brooks H, Al-Sadir J, Schwarts J, Rich B, Harper P, Resnekov L, Dellenbaugh L: Biventricular dynamics during quantitative anteroseptal infarction in the porcine heart. *Am J Cardiol* 36: 765, 1975.
26. Baillet R, Pelletier C, Trivino-Marin J, Castonguay Y: Postinfarction ventricular septal defect: Delayed closure with prolonged mechanical support. *J Thorac Cardiovasc Surg* 35: 138, 1983.
27. Lader E, Calvin S, Tunick P: Myocardial infarction complicated by rupture of both ventricular septum and right ventricular papillary muscle. *Am J Cardiol* 52: 423, 1983.
28. Oyamada A, Queen FB: Spontaneous rupture of the interventricular septum following acute myocardial infarction with some clinico-pathological observations on survival in five cases. Presented at the Pan Pacific Pathology Congress Tripler US. Army Hospital, Honolulu, Hawaii, oct 12, 1961.
29. O'Neill MJ, Pierce WS, Wisman CB, Osbakken MD, Parr GVS, Waldhausen JA: Successful management of right ventricular failure with the ventricular assist pump following aortic valve replacement and coronary bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87: 106, 1984.