

Ruptura Cardíaca: a propósito de un caso

Cardiac Rupture: A Case Report

David Cateura^{1*} <https://orcid.org/0009-0004-0245-6164>

Doris Yisell Rubio Olivares² <https://orcid.org/0000-0003-4748-7883>

¹ Hospital General de Segovia. Castilla y León, España.

² Facultad de Ciencias Médicas "Calixto García". La Habana, Cuba

* Autor para la correspondencia: Draanariverac@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La comunicación interventricular (CIV) postinfarto es una complicación grave y potencialmente mortal del infarto agudo de miocardio (IAM), con una incidencia del 1-2%. Aunque típicamente se presenta con síntomas como dolor torácico, shock cardiogénico o soplo pansistólico, puede manifestarse de forma atípica, especialmente en adultos mayores. Este artículo describe un caso único de CIV postinfarto en un paciente de 62 años con síntomas sistémicos inespecíficos que retrasaron el diagnóstico y tratamiento.

Objetivo: Destacar la importancia del índice de sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y presentaciones atípicas para mejorar el diagnóstico temprano y manejo de complicaciones mecánicas graves como la CIV postinfarto.

Caso Clínico: Un hombre de 62 años, fumador e hipertenso reciente (en tratamiento con enalapril), fue traído a urgencias por malestar general, astenia e hipotensión sin dolor torácico. Refirió diarrea abundante durante una semana, acompañada de dolor muscular en espalda y cuello. A su llegada, presentaba bloqueo auriculoventricular completo, fallo renal agudo con acidosis metabólica severa, hiperpotasemia, disfunción hepática y coagulopatía. Los niveles de troponina I (88,269 pg/mL) y transaminasas masivas (GOT: 4,760 U/L, GPT: 4,006 U/L) confirmaron IAM. Un ecocardiograma reveló una CIV postinfarto con Qp/Qs inicial de 4,6. La coronariografía mostró oclusión completa de la arteria coronaria derecha media. El

paciente fue intervenido quirúrgicamente el 24/06/2024 mediante exclusión de la CIV con un parche de pericardio. Sin embargo, desarrolló complicaciones como fibrilación auricular, taponamiento cardíaco y dehiscencia apical del parche, lo que requirió cierre percutáneo con dispositivos Amplatzer, logrando un cociente Qp/Qs residual de aproximadamente 2. Durante su evolución, requirió soporte con balón de contrapulsación intraaórtica (BCIAo), oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) y manejo intensivo multidisciplinario. Finalmente, fue dado de alta con insuficiencia cardíaca residual y seguimiento ambulatorio.

Comentarios: Este caso subraya cómo la presentación atípica de un IAM complicado puede retrasar el diagnóstico y empeorar el pronóstico. La ausencia de dolor torácico y la predominancia de síntomas sistémicos resaltan la necesidad de mantener un alto índice de sospecha en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. La CIV postinfarto requiere un enfoque multidisciplinario que incluya cirugía temprana, manejo hemodinámico agresivo y monitorización estrecha. Además, las complicaciones frecuentes asociadas con la reparación quirúrgica, como dehiscencia del parche y taponamiento cardíaco, destacan la importancia de técnicas avanzadas como el cierre percutáneo para optimizar los resultados. Futuras investigaciones deberían centrarse en identificar biomarcadores específicos y desarrollar protocolos de detección precoz para mejorar la supervivencia en esta población crítica.

Palabras clave: ruptura cardíaca postinfarto, comunicación interventricular, infarto agudo de miocardio, presentación atípica, adulto mayor, fallo multiorgánico.

ABSTRACT

Introduction: Post-infarction ventricular septal defect (VSD) is a serious and potentially fatal complication of acute myocardial infarction (AMI), with an incidence of 1–2%. Although it typically presents with symptoms such as chest pain, cardiogenic shock, or pansystolic murmur, it can manifest atypically, especially in older adults. This article describes a unique case of post-infarction VSD in a 62-year-old patient with nonspecific systemic symptoms that delayed diagnosis and treatment.

Objective: To highlight the importance of the clinical suspicion index in patients with cardiovascular risk factors and atypical presentations to improve early diagnosis and management of serious mechanical complications such as post-infarction VSD.

Case Report: A 62-year-old man, a smoker with recent hypertension (on enalapril) was brought to the emergency department with general malaise, asthenia, and hypotension without chest pain. The patient reported profuse diarrhea for a week, accompanied by muscle pain in the back and neck. Upon arrival, he presented with complete atrioventricular block, acute renal failure with severe metabolic acidosis, hyperkalemia, liver dysfunction, and coagulopathy. Troponin I (88,269 pg/mL) and massive transaminases (GOT: 4,760 U/L, GPT: 4,006 U/L) levels confirmed AMI. An echocardiogram revealed a post-infarction VSD with an initial Qp/Qs of 4.6. Coronary angiography showed complete occlusion of the middle right coronary artery. The patient underwent surgery on 06/24/2024 by exclusion of the VSD with a pericardial patch. However, he developed complications such as atrial fibrillation, cardiac tamponade, and apical patch dehiscence, requiring percutaneous closure with Amplatzer devices, achieving a residual Qp/Qs ratio of approximately 2. During his course, he required intra-aortic balloon pump (IABP), venoarterial extracorporeal membrane oxygenation (VA-ECMO), and intensive multidisciplinary management. He was ultimately discharged with residual heart failure and was followed up as an outpatient.

Comments: This case underscores how the atypical presentation of a complicated AMI can delay diagnosis and worsen the prognosis. The absence of chest pain and the predominance of systemic symptoms highlight the need to maintain a high index of suspicion in patients with cardiovascular risk factors. Post-infarction VSD requires a multidisciplinary approach that includes early surgery, aggressive hemodynamic management, and close monitoring. Furthermore, the frequent complications associated with surgical repair, such as patch dehiscence and cardiac tamponade, highlight the importance of advanced techniques such as percutaneous closure to optimize outcomes. Future research should focus on identifying specific biomarkers and developing early detection protocols to improve survival in this critical population.

Keywords: post-infarction cardiac rupture, ventricular septal defect, acute myocardial infarction, atypical presentation, older adult, multiorgan failure.

PRESENTACIÓN DEL CASO

MOTIVO DE CONSULTA

Malestar general sin especificar

ANTECEDENTES PERSONALES

Sin alergias/intolerancias registradas.

ANAMNESIS

Varón de 62 años, fumador, que es traído por cuadro de malestar general, astenia e hipotensión, no refiere dolor en este momento. Desde hace una semana diarrea abundante de hasta 7 deposiciones, con ingesta de agua, sin vómitos. Se ha quejado de dolor de espalda y cuello estos días atrás, que relacionan con el trabajo. No toma medicación hasta ayer, que le recetaron enalapril por hipertensión en el Centro de Salud. No acude al médico habitualmente. A su llegada a Urgencias, bloqueo AV completo a 30lpm, hipotensión, fracaso renal con acidosis metabólica severa hiperlactacidémica, hiperpotasemia, fracaso hepático y coagulopatía. Nos avisan para valorar e ingresar en la Unidad de Medicina Intensiva.

MOTIVO DE INGRESO

Trastorno del ritmo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso: 75.0 Kg, **Talla:** 180 cm, **A.S.C.:** 1.94 m². Constantes: Tensión arterial: **Sistólica:** 76mm(hg), **Diastólica:** 55mm(hg), **PAM:** 62mm(hg), **FC:** 43/min, **SpO2:** 96%. Hipoperfusión, MEG, color cetrino, ACP bradicardia MVC sin ruidos sobreañadidos. ABD. blando, depresible no doloroso a la palpación. Pulsos femorales y pedios palpables y simétricos. No edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ANALÍTICA: Leucocitos: 19,84 x10³/μL; Hematíes: 3,80 x10⁶/μL; Hemoglobina: 11,70 g/dL; Hematocrito: 33,60 %; FM Segmentados %: 91 %; F M Linfocitos %: 9 %; FM Monocitos %: 0 %; Plaquetas: 124 x10³/μL; Tiempo de protrombina (TP): 26,60 seg;

Actividad de protrombina (AP): 38 %; INR (Cociente normalizado internacional): 2,10 índice; 17.6.24 – Plaquetas 124, Hb 11,7. Cr 3,99, Urea 163, glucosa 114. GOT 4700, GPT 4000, procalcitonina 1,38, proBNP 13351, Tnl 88269 pg/mL. Lactico 1,5 mmol/L

BIOQUÍMICA: Glucosa: 114 mg/dL; Urea: 163 mg/dL; Creatinina: 3,99 mg/dL; Filtrado glomerular estimado (CKD-EPI creatinina): 15 mL/min/1,73m²; Cloruro: 114 mmol/L; Aspartato aminotransferasa (AST/GOT): 4.760 U/L; Alanina aminotransferasa (ALT/GPT): 4.006 U/L; Gammaglutamil transferasa (GGT): 70 U/L; Lactato deshidrogenasa (LDH): 5.581 U/L; Fosfato: 5,4 mg/dL; Procalcitonina: 1,38 ng/mL; Proteína C reactiva: 74,6 mg/L; Prohormona N-Terminal del péptido nt tipo B (NT-proBNP): 13.351 pg/mL; Troponina I de alta sensibilidad: 88.269 pg/mL; Amonio: 114 µmol/L; pH 7,42 pCO₂ 27 mmHg pO₂ 85 mmHg Bicarbonato (HCO₃⁻) 18,2 mmol/L Exceso de bases (EB) -5,0 mmol/L Lactato 1,5 mmol/L

ECG: Ritmo sinusal a 102 lpm, BCRD descenso del ST: V2-v6. Q con T negativa inferior. Elevación St AVR. Ecocardiograma a pie de cama. Se objetiva adelgazamiento septo con pérdida de continuidad, FEVI ligeramente deprimida. CIV. No derrame pericárdico.

ESTUDIOS DE EXTENSIÓN

ECOCARDIOGRAMA REGLADO 17/6/24 Motivo de solicitud: Soplo. Ventana: Regular paraesternal (Paciente en cama de UVI). Aorta ascendente no dilatada. AI dilatada. VI con FEVIb ligeramente deprimida (52%). Se observa discinesia a nivel septo con defecto a su través por comunicación interventricular. Acines inferior (adelgazado). Hipocinesia posterior. Válvula aórtica funcionalmente normal. Válvula mitral con insuficiencia ligera y sin estenosis. VD no dilatado (41 mm) con función longitudinal conservada (TAPSE 20 mm) radial de visu disminuida. IT ligera. Sin derrame pericárdico. Vena cava dilatada. **Conclusión:** FEVI ligera. Alteraciones segmentarías. CIV (complicación mecánica postinfarto) Sin derrame pericárdico.

CORONARIOGRAFÍA: 17/06/2024 Motivo de solicitud: CIV postIAM. Acceso femoral derecho Punción guiada por eco vascular (Procedimiento realizado con perfusión iv de dobutamina, a 110lpm). Tronco coronario izquierdo de buen calibre, sin lesiones.

-Descendente anterior de buen calibre y desarrollo, sin lesiones. Diagonales sin lesiones

- Circunfleja de buen calibre y desarrollo, sin lesiones. Primera marginal precoz desarrollada (vs bisectriz) con ateromatosis proximal que no impresiona de significativa, resto de vaso sin lesiones.

- Coronaria derecha dominante con enfermedad difusa en todo el segmento proximal-medio seguido de oclusión completa (no se visualiza claro muñón, con nacimiento de ramo marginal a nivel de la oclusión).

Se visualiza parcialmente vaso distal por circulación colateral heterocoronaria. Implante de balón de contrapulsación a través del acceso arterial femoral derecho.

Conclusiones finales y Recomendaciones: Oclusión completa CD media. Resto de árbol coronario sin lesiones significativas (moderada origen OM1 precoz, a 110lpm con dobutamina). Implante BCIAo

Tratamiento Post-Proceso (medidas generales y medicación): Ingreso en UCOR

EVOLUCIÓN

Ingreso el 17/06 por infarto inferior evolucionado desarrollo de complicación mecánica tipo comunicación interventricular con Qp/Qs 4,6; inicialmente en Segovia en situación de shock cardiogénico con bajo gasto secundario a CIV y bloqueo auriculoventricular completo paroxístico con FRA asociado a hiperpotasemia y datos de disfunción hepática resueltos previos a su llegada a nuestro centro. Se realiza coronariografía que muestra oclusión derecha crónica (no se revasculariza) y se coloca balón de contrapulsación. Se mantiene en unidad coronaria con balón e inotrópicos hasta el día de la intervención (24/06): exclusión de CIV mediante parche de pericardio a través de ventriculotomía izquierda, sin bypass ni otras correcciones. Salida de quirófano con CIV residual milimétrica restrictiva Qp/Qs 1,3; soporte con ECMO VA femoral, marcapasos epicárdico y drenajes, extubándose al día siguiente. Tras infusión de levosimendán el día 26 y test de destetes favorable se retira ECMO-VA el día 28/06. Posteriormente se retira el balón junto con cables de marcapasos y drenajes el día 29/06, aún con datos de congestión y sobrecarga derecha en Swann Ganz, presentando el

1/07 taponamiento cardiaco por derrame pericárdico severo no objetivado en días previos, que precisa pericardiocentesis paraesternal. En ese contexto presenta caída en fibrilación auricular rápida que, tras comprobar ausencia de trombo por ETE que muestra un estado estable de la CIV residual, se cardiovierte farmacológicamente, comenzando con perfusión de amiodarona por recurrencia de rachas posteriores.

El 06/07 pasa a planta ya estable. Desarrolla congestión progresiva a expensas de insuficiencia cardíaca derecha, con aumento de derrame pleural izquierdo y edemas en miembros inferiores, aumento progresivo de NT-proBNP de 4000 a 8000. Finalmente, desarrollo de clínica de bajo gasto con molestias abdominales postprandiales. Se realiza ecocardiograma en el que se observa una dehiscencia en la región apical del parche que genera una CIV con flujo al VD y a la cavidad que se forma entre el parche y el septo interventricular. El día 26/07 se presenta en Sesión Médico Quirúrgica, se decide traslado a Unidad Coronaria de nuevo para monitorización y tratamiento intensivo; para una vez en euvolemia repetir pruebas de imagen. Se realizan TAC y RMN cardíaca que demuestran aumento de cociente Qp/Qs y lo que impresiona de dehiscencia apical del parche de pericardio con una neocavidad, presentando dos comunicaciones interventriculares. Se realiza cierre de comunicación apical con dos dispositivos Amplatzer, con sutil mejoría de cociente Qp/Qs. Desde el procedimiento y el balance negativo realizado en la Unidad Coronaria se mantiene con mejor manejo de la volemia. Pasa a planta de hospitalización, donde se realiza diureticoterapia a dosis altas por vía oral. Reducción progresiva de diurético hasta comprobar estabilidad clínica y ausencia de hipovolemia importante. Al alta en torno a 2; disminución de dosis de diurético y sin datos de congestión. Dado que presenta disfunción ligera, escasa dilatación y la clínica de insuficiencia cardíaca es a expensas de comunicación interventricular se intentará reparación quirúrgica ambulatoria una vez rehabilitado el paciente y previo a desarrollo de complicaciones con monitorización estrecha en CLIC. Las opciones que quedan abiertas para el futuro serían nuevo intento de cierre quirúrgico, trasplante cardiaco o tratamiento conservador.

Se realiza estudio pretransplante. A destacar espirometría probablemente artefactada por situación hemodinámica. PSA elevado con cociente bajo en contexto de retenciones agudas

de orina y subsecuentes sondajes múltiples, se solicita RMN de próstata ambulatoria para filiar etiología (se demora por cicatrización de dispositivo CIV). Sin otras contraindicaciones aparentes

A nivel infeccioso: Ingreso marcado por leucocitosis elevada sin aislamientos microbiológicos en su estancia en la UCOR, recibiendo profilaxis tras la cirugía con Piperacilina/Tazobactan que se retiran el 30/06 ante cultivos negativos. Posteriormente desarrolla infección urinaria y de herida quirúrgica por lo que recibe antibiótico durante 15 días. Cerrando la herida en quirófano tras fin de ciclo y con cultivos de control negativos.

Desde el punto de vista renal ha presentado fracaso renal a expensas de prerrenal por insuficiencia cardíaca y postrenal por retenciones agudas múltiples. Ha precisado perfusión de furosemida iv y terapia renal sustitutiva con hemodiafiltración veno venosa continua. Correcciones electrolíticas puntuales. Riñones eco estructuralmente normales, al alta con filtrado glomerular compatible con Enfermedad Renal Crónica 2-3.

Interconsultas

- **IC Otorrinolaringología 26/06:** Epistaxis. Se retira RapidRhino largo de ambas fosas nasales. Rinoscopia: Restos sanguinolentos en ambas fosas, perforación septal anterior. No se observa epistaxis activa anterior ni posterior.
- **IC Cirugía cardíaca 10/07:** limpieza y desbridamiento herida acceso ECMO-VA. VAC. Se recoge muestra para cultivo. Cierre en quirófano el día 01/08.
- **IC Otorrinolaringología 15/07:** Paciente de 62 años que acude para valoración por tapón de cerumen de OI de semanas de evolución
- **IC Enfermedades infecciosas 17/07:** mantener tratamiento antibiótico hasta completar 15 días, cierre de herida por parte de cirugía cardíaca
- **IC psicología 24/07:** psicoterapia de apoyo breve cognitivo conductual
- **IC Urología 25/07:** El paciente ha estado recientemente sondado y solo
- **IC Cirugía maxilofacial 26/07:** exodoncia 41.
- **IC Rehabilitación 06/08:** respiratorio y motor.
- **IC Urología 06/08:** se solicita RMN de próstata

- **IC Endocrinología 12/08:** se pautan suplementos nutricionales

DIAGNÓSTICO

- Infarto de Miocardio inferior evolucionado. El día 17/06/2024. Killip IV por CIV postiam. Fevi ligeramente deprimida, Coronaria derecha distal ocluída no revascularizada. Resto sin lesiones
- Comunicación Interventricular postinfarto de miocardio intervenida quirúrgicamente el 24/06/2024 con exclusión con parche pericárdico cosido en pared septal de ventrículo izquierdo. Posteriormente dehiscencia de parche en región apical y cierre percutáneo a ese nivel. Al alta CIV residual con Qp/Qs significativo (en torno a 2)
- BCAIO prequirúrgico y Ecmo-Va tras cirugía cardiaca para preservación de parche
- Taponamiento cardiaco el 1/7/2024 tras retirada de cables epicárdicos de MCP resuelto con pericardiocentesis percutánea urgente
- Bloqueo Auriculo-Ventricular completo paroxístico secundario a fracaso renal agudo grave e hiperpotasemia. Resuelto al alta
- Fibrilación Auricular Paroxística en contexto de taponamiento cardiaco y postcirugía cardiaca. CHA2DS2VASC2. Al alta ritmo sinusal
- Perforación septal nasal anterior iatrogénica por SNG. Requirió taponamiento nasal.
- Infección de herida quirúrgica de ECMO-VA Femoral Izquierda por Klebsiella Pneumoniae y Enterococcus Faecalis sensibles. Requirió VAC y Posterior cierre en quirófano.
- Retención aguda de orina de repetición por hiperplasia benigna de próstata. inicio de Duodart. Al alta resuelta.
- Fracaso Renal Agudo Grave de etiología predominantemente prerrenal por bajo gasto y aumento de presión en vena renal. Ha precisado Trr.
- Ratio PSA Libre/total elevado y próstata aumentada de tamaño. Pendiente de resonancia pélvica como parte del estudio pretrasplante.
- Pruebas Funcionales Respiratorias de mala calidad, pendiente de repetir como parte del estudio pretrasplante.
- Trastorno Adaptativo Mixto Ansioso Depresivo Leven en contexto de previos

TRATAMIENTO

- Ensure plus (sabor: 7vainilla/7chocolate/4fresa/3café/3plátano) 220 ml 24 botella
posología: 2 botella cada 24 horas. Crónico
- Paracetamol 1000 mg comprimidos oral - posología: 1 comp cada 8 horas. Si precisa:
Dosis máxima: 1 comp cada 8 horas. Crónico
- Furosemida 40 mg comprimidos oral - posología: 3 comp cada 24 horas. Crónico
- Omeprazol 20 mg capsulas oral - posología: 1 caps cada 24 horas. Crónico
- Dapagliflozina 10 mg comprimidos oral - posología: 1 comp cada 24 horas. Crónico
- Atorvastatina 80 mg comprimidos oral - posología: 1 comp cada 24 horas. Crónico
- Dutasterida/tamsulosina combix pharma 0,5/0,4mg 30 caps duras efg - posología: 1 caps
cada 24 horas. Crónico
- Dabigatran etexilato 150 mg 60 capsulas oral - posología: 1 caps cada 12 horas. Crónico
- Bromazepam 1.5 mg capsulas oral - posología: 1 caps cada 24 horas. Crónico
- Espironolactona 100 mg comprimidos oral - posología: Medio comp cada 24 horas.
Crónico
- Metamizol 575 mg capsulas oral - posología: 1 caps cada 8 horas. Si precisa: Dosis
máxima: 1 caps cada 8 horas. 89 días

EVOLUCIÓN

A su ingreso se canaliza VVC yugular y arteria radial, se inicia perfusión de aleudrina mientras se inicia fluidoterapia intenso y tratamiento farmacológico para hiperpotasemia severa (insulina, gluconato cálcico, furosemida, salbutamol y bicarbonato 1M) y vitamina K. Tras corrección hidroelectrolítica recupera ritmo sinusal permitiendo suspender perfusión de aleudrina. Imposibilidad de sondaje vesical por parte de enfermería, por lo que es realizado por urología, sin complicaciones.

Tras 24h mejoría de la función renal con corrección de acidosis, lactato e iones, pero persiste fallo hepático. No ha precisado perfusión de inotropos, no ha presentado arritmias ni dolor torácico.

Pruebas complementarias durante el ingreso

En el ECG de hoy se objetiva BCRD con descenso ST de V2- V6, T negativa en cara inferior con persistencia de troponinas altas y soplo pansistólico. Se realiza Ecocardiograma a pie de cama donde se objetiva adelgazamiento del septo con pérdida de continuidad e hipocinesia. Se contacta con Cardiología para realización de ecocardiograma reglado el cual confirma comunicación interventricular.

Nos ponemos en contacto con el Cardiólogo de guardia del Hospital Clínico de Valladolid para traslado urgente y valoración por parte de cirugía cardíaca. Comentado con Cardiólogo se decide no administrar ni carga, ni doble antiagregación. Coagulopatía por fracaso renal.

Situación al alta: Otro hospital

INFORME QUIRÚRGICO

Fecha/hora programada: 24/06/2024 08:45

Diagnóstico prequirúrgico: CIV POSTINFARTO + LESIÓN CD MEDIA

Procedimiento prequirúrgico: CIERRE CIV

Técnica quirúrgica: Cierre de CIV postinfarto con parche por técnica de exclusión. Disección y control de arteria femoral izquierda. Esternotomía media. Pericardiotomía en "T" invertida. Inserción de guía en vena femoral derecha. Se comprueba posición en AD. Heparinización completa. Inserción de cánula 21 Fr arterial en AFCI con cánula de perfusión distal. Inserción percutánea de cánula venosa de 25 Fr. Inserción de vent en raíz aórtica. Clampaje aórtico. Cardioplegia Del Nido hemática, fría por vía anterógrada.

Exposición de cara inferior con Acrobat. Ventriculotomía izquierda a 5 mm de IVP. Se progresa ventriculotomía hasta encontrar margen ventricular sano. Se identifica CIV, que también se amplía hasta encontrar margen sano apical. Implante de parche de pericardio heterólogo con puntos transmurales de prolene 3/0 apoyados en teflón anclados a borde septal anterior, anillo mitral en comisura posterior y pared libre de VI medial a papilar posterior. Cierre de ventriculotomía con doble sutura continua de prolene 3/0 apoyadas en bandas de teflón. Maniobras de deaireamiento y desclampaje aórtico. Salida en asistolia y

precisa MCP. Salida progresiva de CEC sin complicaciones, manteniendo buena estabilidad hemodinámica, con PAP 25-30 mmHg y SV 68%. Se evalúa mediante ETE por cardiólogo de imagen. Buena función valvular y biventricular. Se identifica CIV residual milimétrica en septo basal, con velocidades de 3.4 m/s. Se calcula Qp/Qs de 1.3 (SaO₂ 99%, Sat. AI 99%, SVM 68%, SVC 58%). De forma consensuada con cardiología consideramos la CIV residual como restrictiva y considerando el riesgo de repetir el parche, decidimos no perseguir. Cambio a ECMO reutilizando misma canulación. MCP bicameral. Drenaje mediastínico en AD y retroesternal. Cierre de pericardio con puntos sueltos. Cierre según técnica habitual.

Procedimiento quirúrgico CIERRE DE CIV POSTINFARTO

Diagnóstico postquirúrgico COMUNICACION INTERVENTRICULAR

ESTUDIOS DE EXTENSIÓN

ECOCARDIOGRAMA TRANSESOFÁGICO:

1/07/2024 Se realiza ecocardiograma transesofágico dirigido a valoración de CIV. Realizado en fibrilación auricular rápida. Se objetiva parche normoposicionado con dos puertas de entrada que se introducen en una cavidad dentro del septo interventricular de un tamaño transversal aproximadamente de 15 mm. La puerta de entrada más importante forma PISA y presenta una vena contracta de 5 mm. Solo se visualiza una puerta de salida a ventrículo derecho. La velocidad que se alcanza es >3.2 ms, de carácter restrictivo. Se realiza cálculo de Qp/Qs, con un diámetro TSVD de 26 mm y TSVI de 20 mm, estimando un Qp/Qs aproximado de 1.5. Se realiza valoración de OI previa a CVE, no objetivando trombo en su interior.

11/07/2024 Estudio realizado en ritmo sinusal. Regular ventana acústica. Aorta no dilatada. Aurículas no dilatadas. SIA íntegro. VI ligeramente dilatado, no hipertrófico. Mala ventana actual para valorar FEVI. Válvula aórtica trivalva, normofuncionante. Válvula mitral de velos finos, IM trivial. VD de tamaño límite (40 mm basal, 87 mm longitudinal), no hipertrófico, con función ventricular derecha deprimida (TAPSE 11mm, S' 8cm/seg, FAC 26%). Válvula tricúspide con IT ligera, vel max 2.8 m/s. Se estima PSAP 45 mmHg. Tiempo de aceleración de arteria pulmonar acortado, sin notch meso sistólico. CIV postinfarto cerrada con parche,

objetivándose flujo de CIV residual a nivel medio-apical. Mide unos 6 mm en el extremo de VD. Flujo izquierda-derecha sistólico de al menos 3.7 m/s de velocidad. Nos quedan dudas de que haya otro flujo residual más basal. Restos del septo interventricular posterior basal y medio desestructurado secundario a la rotura postinfarto (aspecto trabeculado y tortuoso), con entrada de flujo en su interior, pero contenido por el parche. Se objetiva hematoma organizado a nivel anterior de hasta 17mm, sin compromiso hemodinámico. Ligero derrame pericárdico en torno a VI. Vena cava dilatada >20mm, sin adecuado colapso inspiratorio. Derrame pleural bilateral.

DISCUSIÓN

La ruptura cardíaca es una complicación presente en raros casos de infarto agudo de miocardio donde, la pared muscular cardíaca infartada, se rompe, ocurriendo sangrado para fuera del corazón en el espacio pericárdico (saco que recubre el corazón). Es una complicación extremadamente grave con alto índice de mortalidad. La rotura patológica suele ser resultado de un infarto de miocardio (rotura cardíaca postinfarto). (1,2)

La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, la rotura del tabique interventricular y la insuficiencia mitral aguda debida a necrosis del músculo papilar, son tres complicaciones mecánicas potencialmente letales del infarto agudo de miocardio (IAM). (3)

La ruptura incompleta/subaguda de la pared libre del ventrículo izquierdo puede ocurrir cuando un trombo organizado y el pericardio, sellan la perforación ventricular. Esta afección puede progresar a uno de cuatro resultados:

1. ruptura franca con taponamiento cardíaco y compromiso hemodinámico,
2. formación de un falso aneurisma
3. amurallado por tejido pericárdico,
4. comunicación con el ventrículo izquierdo a través de la perforación o formación de un divertículo ventricular izquierdo. (3-5)

Puede manifestarse clínicamente por dolor torácico persistente o recurrente, en particular dolor pericárdico, náuseas, inquietud y agitación, hipotensión abrupta y transitoria, y/o características electrocardiográficas de pericarditis localizada o regional. El diagnóstico se basa en signos clínicos y ecocardiográficos de taponamiento pericárdico. El ecocardiograma generalmente muestra derrame pericárdico con evidencia de compresión de la cámara y también puede mostrar la ruptura en sí (película). (6,7)

En nuestro caso se trata de un paciente que posterior a un infarto agudo de miocardio se objetiva BCRD con descenso ST de V2- V6, T negativa en cara inferior con persistencia de troponinas altas y soplo pansistólico por ECG, y tras realización de un ecocardiograma reglado se confirma comunicación interventricular, procediendo al cierre de la CIV por técnica quirúrgica.

La presencia de ruptura se detecta en primer lugar por el desarrollo de una insuficiencia cardíaca derecha repentina y profunda y un shock, que a menudo progresa rápidamente a una actividad eléctrica sin pulso (disociación electromecánica) y la muerte. (4) El tratamiento: la supervivencia depende principalmente del reconocimiento temprano de la ruptura del miocardio y de la administración de un tratamiento inmediato. (8,9)

En pacientes con sospecha o diagnóstico de ruptura de la pared libre, está indicada la pericardiocentesis de urgencia si se visualiza líquido. Sin la reparación quirúrgica de la ruptura del tabique ventricular postinfarto, el 90% de los pacientes mueren en el plazo de dos meses. La mortalidad actual de la rotura del tabique ventricular, tratada quirúrgicamente es de hasta el 50%. Una vez que el paciente sobrevive la fase inicial después de la cirugía, las tasas de supervivencia son buenas.

La muerte súbita (MS) cardíaca probablemente sea el problema más importante de la cardiología moderna. Representa uno de los principales desafíos para los sistemas de salud en el siglo que transcurre por la elevada incidencia del fenómeno. Se estiman entre 4 a 5 millones los fallecidos por MS cardíaca, lo cual representa 14650 decesos diarios y 10 eventos por cada minuto. A esto puede añadirse, el impacto emocional de su presentación; el

cual se extiende a la familia y la sociedad, como consecuencia del carácter inesperado del suceso y las enormes pérdidas económicas que se generan por concepto de años de vida útiles perdidos de forma prematura, en sujetos laboralmente activos (3).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Vinueza Aguay GL, Vinueza López SJ, Carranco Matiang CF, , Leguizamo Silva KR, Zambrano Zambrano ML. Rotura cardiaca posterior a un infarto agudo de miocardio, reporte de caso. Revista Científica Multidisciplinar [Internet]. 2023 [citado 2024 Oct 05]; 7(3): 6473-6481. Disponible en: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i3.6648
2. Suayfeta Méndez DA, Ocampo P, Cortes Gómez ED, Vázquez Minero JC. Ruptura Cardíaca por trauma contuso de torax. Un caso inusual. Rer Neumol Cir Torax [Internet]. 2017 [citado 2024 Oct 05]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2017/nt173f.pdf>
3. Thiele H, Abbott D. Infarto agudo de miocardio: complicaciones mecánicas [Internet] UpToDate; 2024 [citado 2024 Oct 05]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/acute-myocardial-infarction-mechanical-complications>
4. Santos Medina M. Factores de riesgo de rotura cardíaca postinfarto con muerte súbita en Las Tunas. Rev CorSalud [Internet]. 2017 Sep [citado 2024 Oct 05]; 9(3): 163-168. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702017000300007&lng=es.
5. Hernando Lorenzo AE, García-Nieto Gómez-Gillamón F, Wilhelmi Ayza M, Menchaca Anduaga A. Traumatismo Cardíaco: presentación como rotura cardiaca e infarto de miocardio. Revisión. Boletín Galego de Medicina Legal y Forense [Internet] 2016 [citado 2024 Oct 05]; No 22: 73-93. Disponible en: https://www.agmf.es/az/Traumatismo_cardiaco_cerrado._Revision._Hernando_Lorenzo_AE_et_al.pdf
6. Ventosa Fernández G. Respuesta a la réplica al caso clínico “Rotura cardíaca tras falso negativo en coronariografía mediante tomografía computarizada”. Rev Cir Cardio [Internet]. 2020 [citado 2024 Oct 05]; 27(1): 35–36. Disponible en; <https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-blunt-cardiac-injury>

7. Facenda Lorenzo M, Poncela Mireles FJ, Alvarez Acosta L, Gómez Ferrera N, Trugeda Padilla A, Llorens León R. Rotura cardiaca contenida como hallazgo ecocardiográfico casual tras infarto inferolateral evolucionado. Rev Cir Cardiov [Internet]. 2014 [citado 2024 Oct 05]; 21(1): 57-59. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009613000867>
8. Oterino Manzananas A, Merchán Soraya, Cruz González I, Herrero F, Villacorta E, Arguelles Sánchez P. Hallazgo casual de rotura cardiaca contenida tras infarto de miocardio. Con cirugía no hubiese ido mejor. Rev CardioClinics [Internet]. 2019 [citado 2024 Oct 05]; 54(4): 265-274. Disponible en: <https://www.reccardioclinics.org/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=S260515321930086X>
9. Gaieski DF, Mikkelsen ME. Evaluación y abordaje inicial del paciente adulto con hipotensión indiferenciada y shock [Internet]. UpToDate; 2024 [citado 2024 Oct 05]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-and-initial-approach-to-the-adult-patient-with-undifferentiated-hypotension-and-shock>
10. Legome E, Kadish H. Initial evaluation and management of blunt cardiac injury [Internet]. UpToDate; 2024 [citado 2024 Oct 05]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-and-management-of-blunt-cardiac-injury>

Figura 1: Diagnóstico por imagen.

