

Comunicación interventricular postinfarto asociada a ectasia coronaria. Reporte de caso

Post-infarction ventricular septal defect associated with coronary ectasia. Case report

Saúl Y. Guillot-Castillo*, Adolfo García-Martínez, Antonio Chávez-Díaz, Arturo Pérez-Capellán, Diego E. García-Paredes, Anaíd Martínez-Corrales y Angélica Guerrero-González

Departamento de Cardiología, Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

Introducción

La cardiopatía isquémica es la causa mundial más frecuente de muerte en el paciente adulto. En presencia de una complicación mecánica la mortalidad aumenta exponencialmente¹. La comunicación interventricular (CIV) suele ocurrir de tres a cinco días después de un infarto sin terapia de reperfusión. Como factores de riesgo se han descrito la enfermedad de un vaso, el daño miocárdico extenso y mala circulación colateral septal².

La definición de un aneurisma coronario es arbitraria, habitualmente se describe como una dilatación focal de un segmento coronario (≥ 1.5 veces el segmento normal adyacente), y el término ectasia de la arteria coronaria se usa para definir una dilatación coronaria difusa³. La ectasia coronaria está documentada en hasta el 5% de las angiografías coronarias⁴. El mecanismo que condiciona la dilatación coronaria no está del todo comprendida⁴.

Descripción del caso

Hombre de 55 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 14 años de diagnóstico en tratamiento con losartán 50 mg cada 12 horas. Ingresó por

disnea de medianos esfuerzos, diaforesis y angina; inició con su sintomatología seis días previos a su ingreso. A su ingreso se tomaron laboratorios que reportaron creatinina cinasa (CK) 1,600 u/l y CK isoenzima MB 811 u/l, en el electrocardiograma inicial se observó elevación del segmento ST de la pared anterior en presencia de un bloqueo completo de la rama derecha del haz de His (Fig. 1), con datos electrocardiográficos y bioquímicos que sugerían más de dos días de evolución. Se inició tratamiento con norepinefrina y furosemina intravenosa, así como estatinas. Clínicamente con datos de insuficiencia cardíaca aguda, en el electrocardiograma de seguimiento se observó taquicardia auricular (Fig. 2). A la exploración física SV (signos vitales), tensión arterial 89/57 mmHg, frecuencia cardíaca 143 lpm, frecuencia respiratoria 26 rpm, temperatura 36 °C, saturación de oxígeno 83%, con palidez de tegumentos, facie de angustia y diaforético, se auscultó un soplo regurgitante en mesocardio II/IV, y a la auscultación de tórax posterior con datos de congestión pulmonar, llenado capilar retardado. Se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció hipocinesia con hiperrefringencia de la pared anterior del ventrículo izquierdo, y del *septum* interventricular (SIV) anterior, se documentó una CIV en el *septum* medio, mal

*Correspondencia:

Saúl Y. Guillot-Castillo
E-mail: saulguillot@outlook.es

Fecha de recepción: 23-09-2022

Fecha de aceptación: 07-06-2023

DOI: 10.24875/ACM.22000229

Disponible en internet: 1-3-2024

Arch Cardiol Mex. 2024;94(1):99-103

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2023 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

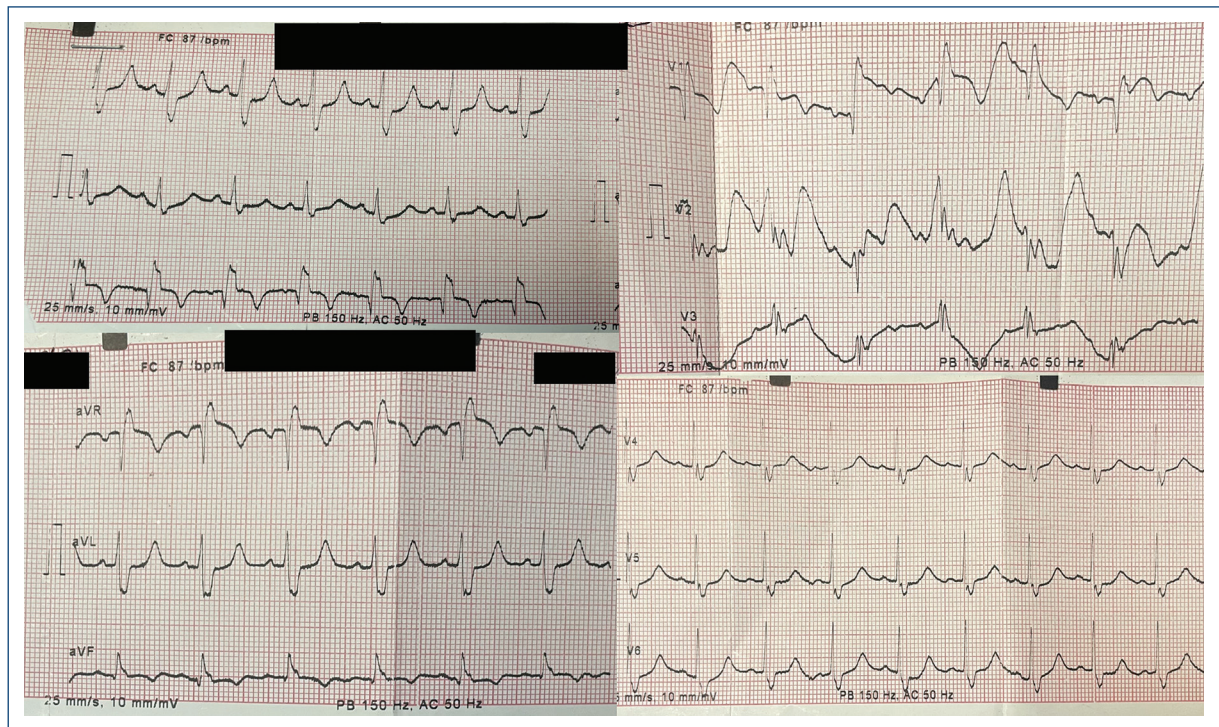


Figura 1. Electrocardiograma inicial: elevación del segmento ST de la pared anterior en presencia de un bloqueo completo de la rama derecha del haz de His.

definida, de 1.8 cm con corto circuito de izquierda a derecha (Fig. 3). Se realizó coronariografía evidenciando ectasia coronaria trivascular, con flujo TIMI 2 en arteria descendente anterior (Fig. 4). Ingresó a cirugía cardíaca urgente, identificándose CIV en tercio medio de SIV de 2 x 2 cm con bordes friables compatibles con etiología isquémica, con extensión de zona de isquemia 2 cm peri-CIV (Fig. 5). Se realizó ventriculoplastia con parche triaxial. Se ingresó al paciente en la unidad de terapia intensiva, donde se dio manejo con apoyo aminérgico con norepinefrina, dobutamina y vasopresina, cursando con inestabilidad hemodinámica y múltiples episodios de taquiarritmia a base de fibrilación ventricular monomorfa que requirieron desfibrilarse en dos ocasiones y uso de antiarrítmico en infusión. La evolución del paciente fue desfavorable, evolucionó a choque cardiogénico refractario y finalmente deceso.

Discusión

La ectasia coronaria es una anomalía que se encuentra con una incidencia del 0.3 al 5%⁴. La enfermedad por ectasia coronaria se ha documentado como mecanismo patológico; la isquemia miocárdica y la

disfunción microvascular⁵. En pacientes adultos, la mayoría de los aneurismas y ectasia de las arterias coronarias son causados por aterosclerosis o se consideran secundarias a la lesión directa de la pared del vaso posterior a una intervención coronaria (angioplastia con balón, colocación de *stent* o aterectomía)⁴. Los síntomas clínicos varían e incluyen angina de pecho estable, angina de pecho inestable y dolor torácico atípico^{6,7}. Además, el infarto de miocardio puede ocurrir en ausencia de una estenosis arterial coronaria significativa y generalmente se atribuye a la microembolización distal o a la oclusión trombótica de un segmento ecático⁷⁻⁹. Aunque la etiopatogénesis de la ectasia coronaria no se entiende completamente, la aterosclerosis parece ser la causa más frecuente en los adultos¹⁰. Esta hipótesis está respaldada por la coexistencia frecuente con la enfermedad coronaria arterial y por la observación de hallazgos histopatológicos comunes, como la deposición de lípidos y la hialinización, la destrucción y reducción de las fibras elásticas mediales y la interrupción de la lámina elástica interna y externa¹¹⁻¹³.

Debido a que la dilatación de las arterias coronarias perturba el flujo coronario y, por lo tanto, aumenta la viscosidad de la sangre y la coagulación activa¹⁴, la

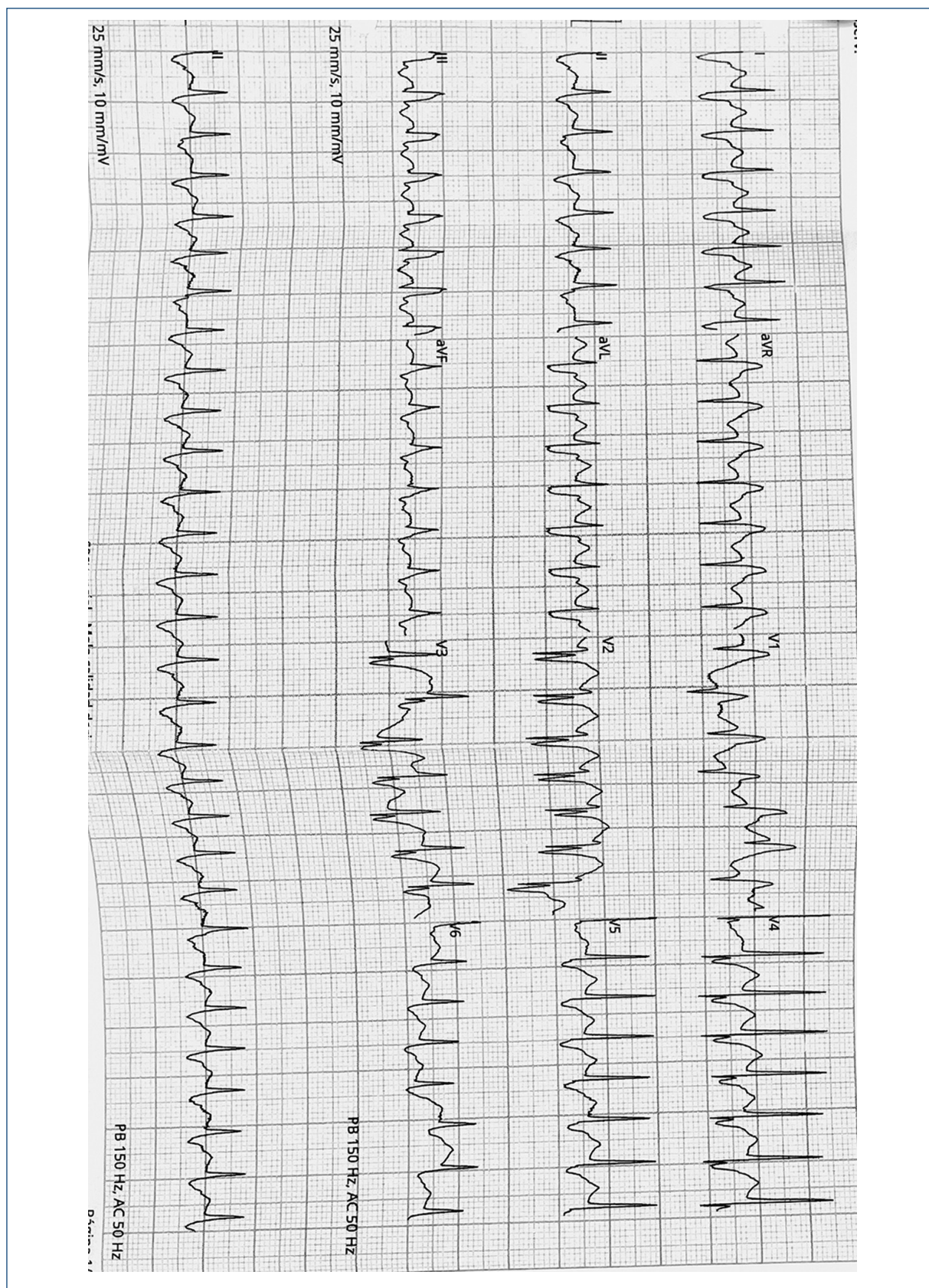


Figura 2. Electrocardiograma subsecuente: taquicardia de QRS ancho compatible con taquicardia auricular, en presencia de un bloqueo completo de la rama derecha del haz de His.

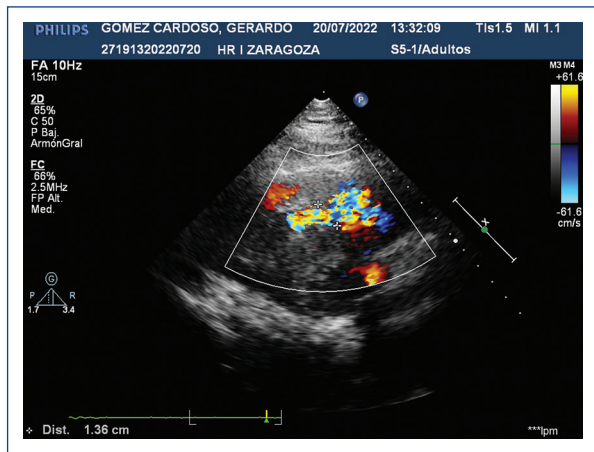


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. Comunicación interventricular postinfarto del *septum* interventricular, mal definida, de 1.8 cm con corto circuito de izquierda a derecha.

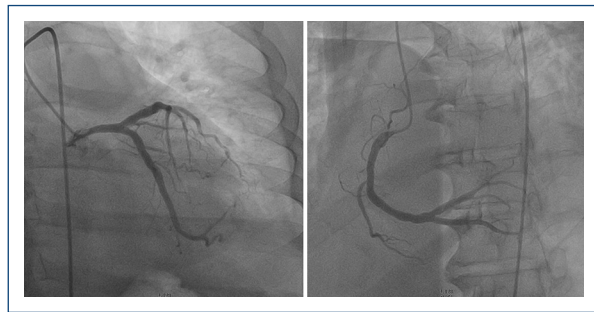


Figura 4. **A:** tronco coronario izquierdo bifurcado sin lesiones significativas TIMI 3. Descendente anterior: ectasia tipo 3 de Gensini con irregularidades luminales por enfermedad ateromatosa difusa, flujo TIMI 2. Circunfleja; no dominante, ectasia, sin lesiones, flujo TIMI 3. **B:** coronaria derecha; dominante, ectasia con enfermedad ateromatosa difusa, sin lesiones significativas, flujo TIMI 3.

ectasia coronaria puede ser una lesión de alto riesgo que causa eventos coronarios agudos¹⁵.

Con respecto a la evolución clínica del paciente, llamó la atención la presencia de una taquicardia con datos sugerentes de taquicardia auricular; estudios previos han reportado la presencia de dicha taquiarritmia en pacientes con choque cardiogénico y enfermedad coronaria¹⁶.

El tratamiento farmacológico consiste en doble antiagregación plaquetaria o terapia de anticoagulación. Las terapias de reperfusión han conducido a una reducción sustancial en la frecuencia de complicaciones mecánicas



Figura 5. Comunicación interventricular en tercio medio de *septum* interventricular de 2 x 2 cm.

del infarto agudo de miocardio (IAM)^{17,18}. Estudios recientes estiman que tras un IAM con elevación del ST, entre el 0.27 y el 0.91% de los pacientes desarrollan complicaciones mecánicas. Se estima que la ruptura del músculo papilar, la ruptura de la pared libre ventricular y la ruptura del tabique ventricular ocurren en el 0.05 a 0.26%, el 0.01 a 0.52% y el 0.17 a 0.21% de los pacientes, respectivamente^{19,20}. Sin embargo, a pesar de lo anterior, los enfermos con complicaciones mecánicas asociados a un evento isquémico agudo tienen, aún en la actualidad, más de cuatro veces la probabilidad de muerte que aquellos sin complicaciones mecánicas. Por lo tanto, las complicaciones mecánicas, si bien son infrecuentes, siguen siendo catastróficas^{17,18}.

El reto diagnóstico es que en el contexto de un paciente chocado y complicación mecánica la sospecha es enfermedad coronaria obstructiva con un infarto tipo 1 y pocas veces se considera la etiología de enfermedad ectásica coronaria.

La CIV postinfarto se presenta en un 0.7-1.3%², con una alta tasa de mortalidad; se realizó una búsqueda

minuciosa en la literatura y no encontramos casos asociados a ectasia coronaria, reportándose únicamente casos secundarios a oclusión coronaria y 11 casos de ruptura del tabique interventricular asociado a MINOCA (*miocardial infarction with no-obstructive coronary artery*). Entendemos que un porcentaje de pacientes en quienes se realiza coronarografía posterior de 12 a 24 h de un evento isquémico agudo (IAMCEST) pueden presentar flujo epicárdico anterógrado, por lo que no descartamos la presencia previa de un trombo obstructivo.

Conclusión

La ruptura del SIV sigue siendo una complicación devastadora después del IAM²¹. La sospecha clínica temprana de una complicación mecánica y un abordaje clínico multidisciplinario puede disminuir la mortalidad que presentan estos pacientes. Los datos clínicos que se pueden encontrar en un enfermo con CIV postinfarto pueden ser: dolor torácico, disnea y choque cardiogénico, a la auscultación el soplo típico es un murmullo panistólico áspero en el borde esternal izquierdo y con o sin la presencia de un soplo palpable *thrill*²². La reparación quirúrgica es el tratamiento definitivo, pero es desafiante y está asociada a una alta morbilidad²³, tal y como sucedió en este caso.

Financiamiento

Ninguno.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo

de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, Robich M, Tuzcu EM, Menon V, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J*. 2014;35(31):2060-8.
2. López-Sendón J, Gurfinkel EP, Lopez de Sa E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG, et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J*. 2010;31:1449-56.
3. Luo Y, Tang J, Liu X, Qiu J, Ye Z, Lai Y, et al. Coronary artery aneurysm differs from coronary artery ectasia: Angiographic characteristics and cardiovascular risk factor analysis in patients referred for coronary angiography. *Angiology*. 2017;68:823-30.
4. Kawsara A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F, Moreland J, Rihal CS, Alkhouli M. Management of coronary artery aneurysms. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018;11:1211-23.
5. Krüger D, Stierle U, Herrmann G, Simon R, Sheikhzadeh A. Exercise-induced myocardial ischemia in isolated coronary artery ectasias and aneurysms ("dilated coronopathy"). *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:1461-70.
6. Befeler B, Aranda JM, Embi A, Mullin FL, El-Sherif N, Lazzara R. Coronary artery aneurysms: study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am J Med*. 1977;62:597-607.
7. Rath S, Har-Zahav Y, Battler A, Agranat O, Rotstein Z, Rabinowitz B, et al. Fate of nonobstructive aneurysmatic coronary artery disease: angiographic and clinical follow-up report. *Am Heart J*. 1985;109:785-91.
8. Al-Harathi SS, Nouh MS, Arafa M, al-Nozha M. Aneurysmal dilatation of the coronary arteries: diagnostic patterns and clinical significance. *Int J Cardiol*. 1991;30:191-4.
9. Rab ST, Smith DW, Alimiurug BN, Rab R, King SB 3rd. Thrombotic therapy in coronary artery ectasia and acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1990;119:955-7.
10. Demopoulos VP, Olympios CD, Fakiolas CN, Pissimissis EG, Economides NM, Adamopoulou E, et al. The natural history of aneurysmal coronary artery disease. *Heart*. 1997;78:136-41.
11. Markis JE, Joffe CD, Cohn PF, Feen DJ, Herman MV, Gorlin R. Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am J Cardiol*. 1976;37:217-22.
12. Roberts WC. Natural history, clinical consequences, and morphologic features of coronary arterial aneurysms in adults. *Am J Cardiol*. 2011;108:814-21.
13. Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, Florentin RA. Aneurysms of the coronary artery. Report of ten cases and review of literature. *Am J Cardiol*. 1963;11:228-37.
14. Anabtawi IN, de Leon JA. Arteriosclerotic aneurysms of the coronary arteries. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1974;68:226-8.
15. Doi T, Kataoka Y, Noguchi T, Shibata T, Nakashima T, Kawakami S, et al. Coronary artery ectasia predicts future cardiac events in patients with acute myocardial infarction. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2017;37(12):2350-5.
16. Maury P, Mansourati J, Fauchier L, Waintraub X, Boveda S, Sacher F. Management of sustained arrhythmias for patients with cardiogenic shock in intensive cardiac care units. *Arch Cardiovasc Dis*. 2019;112(12):781-91.
17. Puerto E, Viana-Tejedor A, Martínez-Sellés M, Domínguez-Pérez L, Moreno G, Martín-Asenjo R, et al. Temporal trends in mechanical complications of acute myocardial infarction in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(9):959-66.
18. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002;347(18):1426-32.
19. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, et al. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(18):1825-36.
20. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol*. 2010;105(1):59-63.
21. Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1110-6.
22. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's heart disease. A text book of cardiovascular medicine. 10 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
23. Gong FF, Vaitenas I, Malaisrie SC, Maganti K. mechanical complications of acute myocardial infarction: A review. *JAMA Cardiol*. 2021;6(3):341-9.