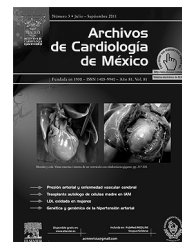




Archivos de Cardiología de México

www.elsevier.com.mx



INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Características clínicas, modalidades de tratamiento y mortalidad en la ruptura del septum interventricular posinfarto

Gustavo Rojas-Velasco,¹ Claudia Lerma,² Alexandra Arias-Mendoza,¹ Amada Álvarez-Sangabriel,¹ Alfredo Altamirano,¹ Francisco Azar-Manzur,¹ Úrsulo Juárez-Herrera,¹ Carlos Martínez-Sánchez¹

¹Departamento de Urgencias y Unidad Coronaria.

²Departamento de Instrumentación Electromecánica.
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Recibido el 17 de diciembre de 2008; aceptado el 23 de marzo de 2011.

PALABRAS CLAVE

Ruptura del septum
interventricular;
Complicación mecánica
del infarto; Dispositivo
Amplatzer, México.

Resumen

Objetivo: Conocer las características, estrategia de tratamiento y mortalidad en pacientes con infarto agudo al miocardio y ruptura del septum interventricular posinfarto.

Métodos: Se incluyeron 40 pacientes atendidos en un periodo de ocho años por infarto agudo al miocardio complicado con ruptura del septum interventricular posinfarto. Se utilizó ecocardiograma para confirmar la ruptura del septum interventricular posinfarto. Se evaluaron las características clínicas, el tipo de tratamiento y la mortalidad hospitalaria. Las variables se compararon con prueba U de Mann-Whitney o prueba exacta de Fisher.

Resultados: Edad 64 años (56 a 73), 67% hombres, 53% diabetes, 43% hipertensión, 40% tabaquismo. Los tratamientos fueron: conservador 45%, quirúrgico 38% o dispositivo Amplatzer 17%. La mortalidad general fue de 65%, con manejo conservador 54%, con cirugía 35% y con Amplatzer 12% ($p = 0.02$), y estuvo asociada a menor tiempo entre infarto agudo al miocardio y ruptura del septum interventricular posinfarto ($p < 0.001$) y menor tiempo entre ruptura del septum interventricular posinfarto y tratamiento de cierre ($p < 0.001$). Todos los pacientes con Killip Kimbal III o IV murieron.

Conclusiones: Hasta el momento no existe una estrategia de manejo en la ruptura del septum interventricular posinfarto que demuestre ventajas sobre las demás. El único marcador de buen pronóstico podría ser el mayor tiempo entre la ruptura y el tratamiento de cierre. Es probable que la indicación de manejo de las guías internacionales no aplique para todos los pacientes y estos deban estratificarse de acuerdo a su estado hemodinámico.

Correspondencia: Carlos Martínez Sánchez, Juan Badiano N° 1, Col. Sección XVI. C.P. 14080, México, D. F. Teléfono/Fax: 5485 2219.
Correo electrónico: marcar@cardiologia.org.mx.

KEYWORDS

Ventricular septum rupture; Mechanical complication of myocardial infarction; Amplatzer device, Mexico.

Clinical characteristics and treatment of ventricular septum rupture after acute myocardial infarction

Abstract

Objective: To identify the characteristics, management strategy and mortality of patients with acute myocardial infarction (AMI) and rupture of ventricular septum (RVS).

Methods: The study included 40 patients admitted during a period of 8 years, due to AMI complicated with RVS. RVS was confirmed by echocardiogram. The clinical characteristics, type of treatment and hospital mortality were evaluated. Variables were compared by Mann-Whitney U tests or Fisher exact test. **Results:** Patients were 64 years old (56 - 73), 67% men, 53% diabetes mellitus, 43% hypertension, 40% smokers. Treatments were medical (45%), surgical (38%) or Amplatzer (17%). Overall mortality was 65%, in conservative group was 45%, in surgery group 38%, and Amplatzer group 17% ($p = 0.02$), it was associated to shorter time between AMI and RVS ($p < 0.001$) and shorter time between and treatment ($p < 0.001$). All patients with Killip Kimbal III or IV died. **Conclusions:** Currently there is no management strategy in RSV with demonstrated advantage over other strategies. The only marker with good prognosis could be a long time between rupture and treatment. It is likely that the indication of management of International guidelines does not apply to all patients and these should be stratified according to their hemodynamic status.

Introducción

Los avances en el tratamiento de reperfusión del infarto agudo al miocardio (IAM) han dado como resultado una disminución en la mortalidad de este grupo de pacientes.¹ Sin embargo, las complicaciones mecánicas -como la ruptura del septum interventricular (SIV) posinfarto- permanecen con una mortalidad significativamente alta, independientemente de la estrategia de tratamiento elegida,² es por esto que se continúan haciendo esfuerzos tratando de identificar cuales el tipo de manejo que mejore los resultados en este grupo de pacientes de alto riesgo. Entre 1940 a 1950, el tratamiento de esta grave complicación fue estrictamente paliativo y con mortalidad de prácticamente 100%. Fue hasta 1956 cuando el Dr. Denton Cooley y colaboradores realizaron el primer tratamiento quirúrgico exitoso de esta entidad en un paciente que tenía aproximadamente nueve meses de haberse realizado el diagnóstico de la ruptura de SIV posinfarto.³ De hecho, en esa época se consideró que el tratamiento quirúrgico se limitaba a los pacientes que sobrevivían al menos un mes o más, con la idea de permitir delimitar adecuadamente el área de necrosis septal.⁴⁻⁶ Actualmente, muchos autores sugieren que de ser posible debe retrasarse el manejo quirúrgico hasta que el paciente cumpla al menos tres semanas, tratando al igual que los médicos de los años de 1950, de delimitar mejor el área de necrosis, aunque es claro que en la mayoría de los pacientes no se puede retrasar el tratamiento de cierre por la grave inestabilidad hemodinámica que condiciona el cortocircuito izquierda-derecha, además de que en los pacientes que sólo reciben manejo médico, la mortalidad es prácticamente de 100%.

A pesar que han pasado más de cincuenta años desde el reporte del Dr. Cooley, no se han logrado avances significativos en el tratamiento de la ruptura de SIV posinfarto; de hecho probablemente el avance más significativo ha sido sólo la disminución en su incidencia. En la época pre-trombolítica la incidencia señalada fue de 1% a 2%, con una mortalidad de 45% en los tratados quirúrgicamente

de 90% en los que sólo recibieron tratamiento médico.^{7,8} En el informe del estudio GUSTO I (*Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries*), la incidencia de esta complicación disminuyó en 0.2%,⁹ con una mortalidad a 30 días de 73.8% en los pacientes con ruptura de SIV posinfarto y de 6.8% en los pacientes que no lo presentaron, se reportó una mortalidad quirúrgica de 47% vs. 94% para los pacientes tratados médicamente⁹ (muy parecido a lo informado en la era pre-trombolítica). Los autores destacaron que todos los pacientes que a su ingreso presentaban grave compromiso hemodinámico murieron (índice Killip-Kimbal III a IV), independientemente al hecho de haber recibido tratamiento quirúrgico.

Las guías de manejo del IAM del Colegio Americano de Cardiología en conjunto con la Asociación Americana del Corazón,¹ establecen que todo paciente que presente IAM complicado con ruptura de SIV posinfarto, debe ser llevado de forma inmediata a cierre quirúrgico y en el mismo procedimiento realizarle cirugía de revascularización coronaria (CRVC), esto con indicación clase I, nivel de evidencia B.¹ Sin embargo, hay aún varios puntos a discusión. Primero: Llevar a pacientes con grave compromiso hemodinámico a cirugía inmediata se asocia con una mortalidad prácticamente de 100%, es probable que la indicación de las guías no aplique a todos los pacientes con ruptura septal. Segundo: Si debe o no revascularizar al mismo tiempo que se realiza el cierre quirúrgico, hay autores que destacan disminución de la morbi-mortalidad en los casos en que se le realizó cierre del defecto más CRVC,¹⁰⁻¹³ pero existe otro grupo de autores que no encontraron mejoría al realizar la revascularización quirúrgica e incluso algunos enuncian peores resultados al realizarla.¹⁴⁻¹⁶ Actualmente se dispone de al menos dos opciones para cierre del defecto septal: Tratamiento quirúrgico habitual o el cierre mediante dispositivo Amplatzer (tratamiento percutáneo); hasta el momento no se ha logrado determinar cuál de las dos estrategias es mejor o si la elección de una de las dos depende de las condiciones

hemodinámicas del paciente o de las características anatómicas del defecto.²

Objetivo

Revisar las características de pacientes con ruptura de SIV posinfarto y la relación del tratamiento recibido con el desenlace (mortalidad).

Métodos

El estudio fue de tipo observacional, serie de casos. Se realizó una revisión retrolectiva de expedientes, con lo que se incluyó a 40 pacientes con diagnóstico de ruptura septal inter ventricular como complicación mecánica del IAM, los cuales ingresaron a la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez entre el 1° de enero de 2000 al 31 de mayo de 2008. El diagnóstico de ruptura de SIV posinfarto fue confirmado en todos los casos mediante la realización de ecocardiograma transorácico o trans-esofágico, con los que se analizaron las características del defecto septal, el diámetro del mismo y la magnitud del corto circuito izquierda-derecha (Qp/Qs). En los pacientes que se realizó coronariografía, se evaluó el número de arterias afectadas, se confirmó angiográficamente el defecto septal y se cuantificó el corto-circuito. En los últimos dos pacientes incluidos se realizó complementación diagnóstica con resonancia magnética.

Se analizaron las variables generales como la edad, sexo, enfermedades concomitantes, tabaquismo, localización del infarto, tipo de tratamiento de reperfusión, la estrategia de cierre del defecto dividido en manejo quirúrgico o manejo con dispositivo ocluyente tipo Amplatzer y finalmente los pacientes que sólo recibieron manejo médico (conservador). El tipo de tratamiento se definió en su momento por el cardiólogo tratante de acuerdo a la evaluación individual del caso.

Se evaluó específicamente mortalidad hospitalaria, de manera global y dividida en los grupos de tratamiento médico, quirúrgico e intervencionista.

Se compararon las variables de acuerdo al desenlace (mortalidad), utilizando prueba U de Mann-Whitney (variables continuas) y prueba exacta de Fisher (variables categóricas). Se consideraron significativas las diferencias con $p < 0.05$. Los resultados se presentan como mediana (percentil 25 - percentil 75) o como número de casos y porcentaje.

Resultados

Características generales y antecedentes. De los 40 casos con IAM complicado con ruptura de SIV post infarto, 67.5% fueron hombres ($n = 27$), con edad promedio de 64 años (56 - 73), diabetes mellitus en 53% ($n = 21$), hipertensión arterial sistémica en 43% ($n = 17$) y tabaquismo en 40% ($n = 16$). La mayoría de los pacientes presentaron infarto de localización anterior 53% ($n = 21$). Uno de los pacientes se clasificó como infarto del miocardio sin elevación del segmento ST, lo cual se enuncia en la bibliografía pero como una condición poco frecuente. La mayoría no recibió tratamiento de reperfusión ($n = 29$) por estar fuera de ventana y sólo cinco fueron tratados mediante angioplastia

primaria y cuatro recibieron trombólisis. El defecto septal evaluado mediante ecocardiografía señaló diámetro de 10 mm (7 mm a 15 mm) con un corto circuito Qp/Qs menor de 2:1 en 39% de los pacientes, entre 2.0:1 y 2.9:1 en 35%, entre 3.0:1 y 3.9:1 en 19% y mayor o igual a 4:1 en 7%.

Se realizó coronariografía en 32 pacientes (80%); de ellos, cinco tuvieron enfermedad trivascular, uno tuvo enfermedad del tronco de la coronaria izquierda y el resto tuvo afección de un solo vaso (81%).

Tratamiento de ruptura de SIV posinfarto. Se aplicó tratamiento conservador para ruptura de SIV posinfarto en 18 pacientes (45%). En la mayoría de éstos se consideró inicialmente cierre del defecto septal mediante tratamiento quirúrgico; sin embargo, esto no fue posible por varias causas: presentar arritmias letales como taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular que no respondieron a terapia eléctrica, por grave inestabilidad hemodinámica, por choque cardiogénico que no respondió al apoyo farmacológico y mecánico el cual progreso rápidamente a falla orgánica múltiple. De los demás pacientes, 15 fueron tratados mediante cierre quirúrgico y en siete pacientes se realizó el cierre con dispositivo tipo Amplatzer. Los pacientes no se aleatorizaron a algún tipo específico de cierre del defecto septal, ya que esto dependía de tener o no bordes aceptables para la colocación del dispositivo y de su estado hemodinámico. En todos los casos, el tratamiento se seleccionó por el médico responsable del caso o en sesión médico-quirúrgica, con parámetros similares en todos los casos.

Se realizó **tratamiento quirúrgico** en 15 pacientes, de los que el estudio angiográfico señaló a diez con enfermedad de un vaso. En 12 de ellos se realizó cierre del defecto septal más cirugía de revascularización coronaria durante el mismo procedimiento y en los demás ($n = 3$), el manejo quirúrgico se limitó al cierre del defecto (en dos por haber realizado angioplastia de la arteria responsable días antes del diagnóstico de CIV y en el otro no fue posible realizarlo por malos lechos distales).

En los siete pacientes que recibieron tratamiento percutáneo (cierre con dispositivo Amplatzer), todos tuvieron una evaluación ecocardiográfica cuidadosa considerándolos aptos para la colocación del dispositivo por las características de los bordes del defecto septal y en todos se logró la colocación del Amplatzer, sin embargo, sólo cuatro sobrevivieron. En los otros tres pacientes el fallecimiento hospitalario se asoció con defecto residual posterior al procedimiento de cierre y a mayor compromiso hemodinámico.

En la **Tabla 1** se muestra que el tiempo entre el diagnóstico de IAM y el diagnóstico de ruptura de SIV posinfarto fue menor entre los pacientes que recibieron sólo tratamiento conservador, comparado con los que recibieron tratamiento quirúrgico o percutáneo. Asimismo, entre los que se decidió intervenir con cirugía o Amplatzer, no hubo diferencias entre el tiempo de diagnóstico de ruptura de SIV post-infarto y el tratamiento con cualquiera de las dos estrategias (**Tabla 1**).

Mortalidad. La general fue de 65% ($n = 26$). En el desenlace (mortalidad) no hubo diferencia en el sexo, edad, antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo o localización del infarto (**Tabla 2**).

La **Tabla 3** muestra que en la mortalidad tampoco hubo influencia por el tipo de tratamiento de reperfusión,

Tabla 1. Relación entre tipo de tratamiento y tiempos de diagnóstico. Los resultados se presentan como mediana (percentil 25 - percentil 75).

	Tipo de tratamiento		
	Conservador (n = 18)	Cirugía (n = 15)	Percutáneo (n = 7)
Tiempo entre diagnóstico de IAM y diagnóstico de ruptura de SIV post infarto (días)	1 (1 – 3)	11 (3 – 38)*	11 (2 – 38)*
Tiempo entre diagnóstico de ruptura de SIV post infarto y tratamiento con cirugía o percutáneo (días)		10 (3 – 36)	10 (1 – 38)

* Diferencia significativa ($p < 0.05$) con respecto al tratamiento conservador (prueba U de Mann-Withney).

número de vasos afectados de acuerdo a la coronariografía, o diámetro del defecto septal. Sin embargo, en el grupo de pacientes que murió (**Tabla 3**), hubo más casos con tratamiento conservador, más casos con choque cardiogénico, más pacientes que requirieron apoyo con balón de contrapulsación, menor tiempo entre el diagnóstico de IAM y el diagnóstico de ruptura de SIV post-infarto, menor tiempo entre el diagnóstico de ruptura de SIV post-infarto y tratamiento (ya sea quirúrgico o percutáneo) y menor estabilidad hemodinámica (mayor índice de Killip-Kimbal).

Al agrupar a los pacientes por estabilidad hemodinámica con base en el índice de Killip-Kimbal como Bajo (I y II) o Alto (III y IV), se observó que en los de mayor inestabilidad hemodinámica (grupo Alto), la mortalidad fue de 100% (**Tabla 4**). En ese mismo grupo de inestabilidad hemodinámica fue significativamente más frecuente el uso de tratamiento conservador, mientras que en el grupo de más estabilidad (grupo Bajo) no hubo diferencias significativas en la mortalidad con el tipo de tratamiento utilizado.

La mayoría de los pacientes murió en la primera semana (73%), rango (uno a seis días) media de tres, el restante 27% murió en las siguientes cuatro semanas, rango nueve a 45 días, media de 21. Se observó que en el grupo que recibió tratamiento quirúrgico siete pacientes sobrevivieron más de un año (de los cuales dos tenían siete y ocho años de post-operados, además de que el grupo en general se mantiene en clase funcional II NYHA). Del grupo con tratamiento percutáneo, dos se encontraban vivos, uno con cuatro años posterior al cierre, ambos en clase funcional II NYHA, finalmente, del grupo de tratamiento conservador, dos se encontraban vivos después de un año, en clase funcional II-III NYHA en seguimiento por la consulta externa.

Discusión

En las últimas décadas se han logrado avances importantes en el tratamiento IAM, con lo que se ha disminuido la mortalidad por dicha causa; sin embargo, entre los

Tabla 2. Características de pacientes y mortalidad en pacientes con ruptura del septum interventricular post-infarto (RSVPI). Los resultados se presentan como mediana (percentil 25 - percentil 75), o frecuencia absoluta (porcentaje).

	Mortalidad		p^*
	No (n = 14)	Sí (n = 26)	
Sexo			
Masculino	10 (71%)	17 (65%)	0.260
Femenino	4 (29%)	9 (35%)	
Edad (años)	70 (63 – 75)	60 (52 – 68)	0.116
Diabetes Mellitus			
Sí	8 (57%)	13 (50%)	0.238
No	6 (43%)	13 (50%)	
Hipertensión arterial sistémica			
Sí	7 (50%)	10 (38%)	0.205
No	7 (50%)	16 (62%)	
Tabaquismo			
Sí	6 (43%)	10 (38%)	0.254
No	8 (57%)	16 (62%)	
Localización del infarto			
Cara anterior	6 (43%)	15 (58%)	0.177
Otra área	8 (57%)	11 (42%)	

* Significancia estadística de las comparaciones entre los pacientes con respecto a la mortalidad (prueba exacta de Fisher o U de Mann-Whitney, según corresponda).

pacientes que presentan ruptura de SIV la mortalidad persiste significativamente alta.¹⁷ En nuestro grupo de estudio la mortalidad general fue de 65%, porcentaje que se encuentra dentro de los rangos reportados en diferentes estudios como el del estudio SHOCK (*Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries in Cardiogenic Shock*)¹⁸ en el cual la mortalidad de pacientes con ruptura de SIV post-infarto fue del 87.3%, o la del estudio GUSTO I la cual fue de 73.8% el cual incluyó pacientes con y sin choque cardiogénico,⁹ esto sugiere que los resultados son similares en la experiencia de estudios multicéntricos y lo que se presenta en la vida real en hospitales como el nuestro donde no hay selección de los pacientes y también implica que la mortalidad permanece significativamente alta.

Cuando se analizó por estrategia de tratamiento, resultó manifiesta una diferencia estadística entre los grupos ($p = 0.023$), la mortalidad en el grupo conservador fue de 54%, en el quirúrgico de 35% y la del grupo de cierre con Amplatzer de 12%. Sin embargo, no se puede afirmar que algún tratamiento fue mejor con respecto a la mortalidad, ya este estudio presenta las mismas limitantes de la mayoría de los reportes de ruptura de SIV posinfarto: el número reducido de pacientes y el ser un estudio observacional y retrospectivo. Además, los pacientes con mayor compromiso hemodinámico se encontraban en el grupo de manejo conservador por lo que es lógico esperar una mayor mortalidad en este grupo comparado con los grupos de tratamiento quirúrgico o intervencionista.

En cuanto al tiempo de evolución, encontramos que los pacientes que fallecieron tuvieron menor tiempo entre el diagnóstico de infarto y el de ruptura de SIV post-infarto y menor tiempo entre ruptura de SIV post-infarto y tratamiento (Tabla 3). Además, estos pacientes presentaban mayor compromiso hemodinámico (Tablas 3 y 4), por lo que acudieron o fueron referidos y diagnosticados en forma más temprana, seguramente por las graves condiciones en que se encontraban. En general en este mismo grupo sólo se les pudo otorgar manejo médico, en la mayoría no fue posible proporcionar ninguna otra estrategia de cierre del defecto por la rápida progresión al choque irreversible con falla multiorgánica.

Los pacientes que fueron sometidos a alguna estrategia de cierre del defecto septal, fueron en general pacientes que llegaron en forma más tardía a nuestro hospital muy probablemente porque su condición de estabilidad no apresuró el diagnóstico o el traslado, aunque no estaban exentos de algún grado de compromiso hemodinámico, en algunos casos estos pacientes pueden considerarse “sobrevivientes naturales” de esta grave complicación, en los cuales los mecanismos propios de compensación les permitieron mantener por más tiempo un aceptable estado hemodinámico a diferencia de la mayoría del grupo donde el choque progresa rápida e inexorablemente al choque profundo con falla multiorgánica. No sabemos por qué algunos pacientes con la misma complicación mecánica del infarto progresan rápidamente a choque, en tanto algunos alcanzan a compensar su estado hemodinámico (incluso sin apoyo médico); lo que es claro es que, mientras más alejados estemos del evento isquémico agudo, más probabilidades de éxito tenemos independientemente de la estrategia de cierre del defecto que se seleccione.

Llama la atención que la mortalidad en los pacientes con Killip Kimball más altos (III - IV) fuera de 100% (independientemente de la estrategia de tratamiento), lo cual también fue una conclusión del estudio GUSTO I en el que todos los pacientes en KK III-IV murieron.⁹ En otra serie grandes,^{16,19} no informan directamente la asociación de la mortalidad con el estado hemodinámico por Killip Kimball y, sin embargo, los pacientes que operaron en forma urgente (primeras 24 horas) tuvieron porcentajes de mortalidad más altos (más de 60%) comparado con los que se operaron después de 72 horas (menos de 20%), es muy probable que los que presentaron mayor compromiso hemodinámico (Killip Kimball III - IV) fueron los que requirieron cirugía de urgencia y esto se reflejó con un porcentaje de mortalidad más alto. De igual manera Thiele y colaboradores²⁰ señalaron que en los pacientes con ruptura de SIV posinfarto en choque, que no se logró estabilizar hemodinámicamente y que ameritaron cirugía de urgencia, la mortalidad fue de 83%; en cambio, en los pacientes con estabilidad hemodinámica y apoyo de balón de contrapulsación intra-aórtico (BIAC) en los que se retrasó el manejo quirúrgico, la mortalidad fue menor a 29%. En nuestro estudio, la mortalidad fue significativamente más alta en los pacientes con mayor compromiso hemodinámico (índice de Killip Kimball III - IV) que fueron tratados en forma temprana, independientemente de haberles realizado cierre quirúrgico o cierre con Amplatzer. Como era de esperarse, la mayor sobrevida se observó

Tabla 3. Relación entre mortalidad y tratamiento, complicaciones y estatus hemodinámico de pacientes con RSVPI. Los resultados se presentan como mediana (percentil 25 - percentil 75) o frecuencia absoluta (porcentaje).

	Mortalidad		p*
	No (n = 14)	Sí (n = 26)	
Tratamiento de reperfusión			
Lisis	2 (14%)	2 (8%)	0.111
PCI	1 (7%)	4 (15%)	
Conservador	10 (71%)	19 (73%)	
Tratamiento de RSVPI			
Conservador	4 (29%)	14 (54%)	0.023
Cirugía	6 (43%)	9 (35%)	
Percutáneo	4 (29%)	3 (12%)	
Complicaciones			
Choque cardiogénico	2 (14%)	19 (73%)	< 0.001
Taquicardia o fibrilación ventricular	2 (14%)	5 (19%)	
Otras	1 (7%)	2 (8%)	
Ninguna	8 (57%)	0 (0%)	
Coronarografía			
Descendente anterior	5 (36%)	11 (42%)	0.078
Coronaria derecha	4 (29%)	7 (27%)	
Trivascular	1 (7%)	4 (15%)	
Tronco	0 (0%)	1 (4%)	
Pacientes que requirieron apoyo con balón de contrapulsación			
Sí	3 (21%)	21 (81%)	< 0.001
No	11 (79%)	5 (19%)	
Tiempo de apoyo con balón de contrapulsación aórtico (días)	0 (0 - 1)	2 (1 - 3)	0.002
Diámetro del defecto septal (cm)	12 (6 - 15)	10 (8 - 17)	0.667
Tiempo entre diagnóstico de IAM y diagnóstico de ruptura de SIV post infarto (días)	23 (10 - 48)	2 (1 - 6)	< 0.001
Tiempo entre diagnóstico de ruptura de SIV posinfarto y tratamiento con cirugía o percutáneo (días)	30 (10 - 51)	4 (2 - 10)	< 0.001
Índice de Killip-Kimball			
I	9 (64%)	4 (15%)	< 0.001
II	4 (29%)	6 (23%)	
III	1 (7%)	12 (46%)	
IV	0 (0%)	4 (15%)	

* Significancia estadística de las comparaciones entre los pacientes con respecto a la mortalidad (prueba exacta de Fisher o U de Mann-Whitney, según corresponda).

en pacientes con mayor tiempo de evolución y con mejor estabilidad hemodinámica; la mayoría de ellos toleraron más tiempo entre el infarto agudo al miocardio y el momento del cierre del defecto septal, con lo que se espera un área de tejido necrótico mejor delimitada, menos defectos residuales posterior al procedimiento de cierre, lo cual también se ha asociado con un mejor pronóstico posoperatorio.²¹

Tabla 4. Distribución del número de pacientes por tratamiento en relación a la mortalidad y la estabilidad hemodinámica evaluada por el índice de Killip-Kimbal.

	Índice de Killip-Kimbal			
	Bajo (I y II) (n = 23)		Alto (III y IV) (n = 17)	
Mortalidad	No	Sí	No	Sí
	13 (57%)	10 (43%)	1 (6%)	16 (94%)*
Tratamiento de RSVPI				
Conservador	4 (17%)	6 (26%)	0 (0%)	8 (47%) &
Cirugía	5 (23%)	4 (17%)	1 (6%)	5 (29%)
Percutáneo	4 (17%)	0 (0%)	0 (0%)	3 (18%)

* Diferencia significativa ($p < 0.001$, prueba exacta de Fisher) de los resultados de mortalidad con respecto al índice de Killip-Kimbal (incluye los grupos Bajo y Alto).

& Diferencia significativa ($p < 0.05$, prueba exacta de Fisher) de los tipos de tratamiento con respecto a la mortalidad, en el grupo con índice de Killip-Kimbal Alto.

En cuanto al tratamiento con dispositivo Amplatzer, esta es una nueva estrategia de tratamiento para este grupo de pacientes, es claro que el paciente tiene que tener un defecto septal apropiado para la colocación del dispositivo oclisor (ruptura septal simple-lado a lado, bordes bien delimitados, etc.); sin embargo, en las etapas tempranas del infarto, a pesar de que la ruptura de SIV posinfarto tenga estas características los resultados no siempre han sido alentadores, es probable que esto esté asociado a que el tejido circundante al defecto es friable y que el procedimiento mismo aumente el tamaño de la ruptura septal, por lo que hasta el momento el paciente idóneo parece ser aquel que tiene por lo menos tres semanas de evolución de la complicación mecánica, el cual tiene un defecto mejor delimitado, sin tejido friable, los cuales también mantienen un aceptable estado hemodinámico (sobrevivientes naturales).

En nuestro estudio, la cantidad de pacientes no permite hacer conclusiones en cuanto a su utilidad o no; sin embargo, éste es el problema de la mayoría de los informes con esta estrategia de tratamiento. Debemos mencionar que la mayoría de estos mismos trabajos coinciden en que el dispositivo oclisor es útil en la etapa tardía de esta complicación (más de tres semanas), pues en las primeras semanas el procedimiento se considera no exitoso en la mayoría de los casos.²²⁻²⁴

Finalmente, en México no conocemos la prevalencia real de esta complicación. El estudio publicado más grande sobre síndrome isquémico coronario agudo en México es RENASICA II,²⁵ en el que sólo se menciona una prevalencia de 0.3% de ruptura septal en infarto con elevación del segmento ST y de 0% en infarto sin elevación del ST, en una población de 8098; en un análisis multivariado del mismo estudio, la ruptura fue asociada como factor pronóstico de mortalidad hospitalaria (razón de momios ajustado = 77.17, $p < 0.0001$); sin embargo, no tenemos mayor información al respecto, la cual sería útil para tratar de determinar los factores de riesgo para ruptura de SIV posinfarto en nuestra población.

Conclusiones

La ruptura de SIV posinfarto continua siendo una complicación sumamente grave debido a la alta mortalidad que ocasiona, sin que hasta el momento exista una estrategia de manejo que demostrara ventajas sobre las demás. Parece ser que el único marcador de buen pronóstico es el mayor tiempo entre la ruptura y el tratamiento de cierre (cualquiera), siempre que el estado hemodinámico del caso permita la espera y considerando desafortunadamente a estos pacientes como “sobrevivientes naturales”. Las guías americanas establecen como indicación Clase I y nivel de evidencia B, el cierre inmediato del defecto más CRVC; sin embargo, puede plantearse la discusión sobre esta indicación, considerando que el tratamiento inmediato no siempre es la mejor opción de tratamiento en este grupo complejo de pacientes.

Finalmente, en el grupo de pacientes con grave compromiso hemodinámico no tenemos alguna estrategia que realmente modifique su pronóstico; se tendrán que buscar nuevas opciones terapéuticas, probablemente como los dispositivos de asistencia ventricular.

Los datos que presentamos en nuestra Institución, son parecidos a los de otras publicaciones, teniendo siempre la limitante de ser estudios observacionales, retrospectivos, no aleatorizados y por la baja incidencia de esta complicación con un cantidad pequeña de pacientes.

Es claro lo complicado que es el tomar decisiones basadas en la evidencia por la interacción compleja de múltiples factores asociados al paciente con ruptura de SIV posinfarto. Sin embargo, es necesario re-evaluar estas indicaciones y adecuarlas a la condición clínica del paciente, probablemente estadiando la situación clínica-hemodinámica para determinar de acuerdo a esto que tipo de estrategia le conviene más, individualizando el manejo y no generalizando el tratamiento de este complejo grupo de pacientes.

Referencias

1. Antman EM, Anbe D, Armstrong P, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial. Circulation 2008;117:296-329.
2. Martínez Sánchez C, Martínez Reding J, González Pacheco H. Libro de urgencias cardiovasculares. Sección 2, cap. 15. México, Editorial Intersistemas. 2007;pp:147-156.
3. Cooley DA, Belmonte BA, Zeis LB, et al. Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. Surgery 1957;41:930-937.
4. Proudfit WL, Tapia FA, McCormack LJ, et al. Rupture of the ventricular myocardium and perforation of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction. Circulation 1959;20:128-132.
5. Lee WY, Cardon L, Slodki SJ. Perforation of infarcted interventricular septum. Arch Intern Med 1962;109:731-741.
6. Payne WS, Hunt JC, Kirklin JW. Surgical repair of ventricular septal defect due to myocardial infarction: report of a case. JAMA 1963;183:603-605.
7. Heitmiller R, Jacobs ML, Daggett WM. Surgical management of postinfarction ventricular septal rupture. Ann Thorac Surg 1986;41:683-691.
8. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. Am J Med 1992;93:683-688.

9. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (*Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries*) Trial Investigators. *Circulation* 2000;101:27-32.
10. Muehrcke DD, Daggett WM, Buckley MJ, et al. Post infarction ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1992;54:876-882.
11. Cox FF, Plokker HWM, Morshuis WJ, et al. Importance of coronary revascularization for late survival after postinfarction ventricular septal rupture. *Eur Heart J* 1996;17:1841-1845.
12. Pretre R, Ye Q, Grunenfelder J, et al. Role of myocardial revascularization in postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg* 2000;69:51-55.
13. Barker TA, Ramnarine IR, Woo EB, et al. Repair of post-infarct ventricular septal defect with or without coronary artery bypass grafting in the northwest of England: a 5 year multi institucional experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;24: 940-946.
14. Dalrymple-Hay MJR, Langley SM, Sami SA, et al. Should coronary artery bypass grafting be performed at the same time as repair of a post-infarct ventricular septal defect? *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:286-292.
15. Labrousse L, Choukroun F, Chevalier JM, et al. Surgery for post infarction ventricular septal defect (VSD): risk factors for hospital death and long term result. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;21:725-732.
16. Jepsen A, Liden H, Johnsson P, et al. Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: a national experience. *Eur Cardiothorac Surg* 2005;27:216-21.
17. Birnbaum Y, Fishbein M, Blanche C, et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347:1426-1432.
18. 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. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(SupplA):1110-6.
19. Jeppsson A, Johnsson P. Reply to Ramnarine and Grayson. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28:186-187.
20. Thiele H, Lauer B, Hembrecht R, et al. Short- and long-term hemodynamic effects of intraaortic balloon support in ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;92:450-454.
21. Blanche C, Elanche DA, Denton TA, et al. Postinfarction ventricular septal defect in the elderly: analysis and results. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1444-1445.
22. Bialkowski J, Szkutnik M, Kusa J, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using Amplatzer devices. *Rev Esp Cardiol* 2007;6:548-551.
23. Mullasari AS, Valappil Umesan C, Krishnan U, et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal defect with Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54:484-487.
24. Holzer R, Balzer D, Amin Z, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer Muscular VSD occluder: Results of a U.S. Registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;61:196-201.
25. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez P, et al. Registro mexicano de síndrome coronario agudo. *Arch Cardiol Mex* 2005;75:S6-S19.