

HOSPITAL DOCENTE "GENERAL CALIXTO GARCIA"

## Ruptura del tabique interventricular. Reporte de tres casos

Por los Dres.:

ARMANDO CUAN LAGO, SERGIO RABELL HERNANDEZ, RODOLFO  
SOTOLONGO GARCIA, OLGA MARIA PIERA ROSILLO

Cuan Lago, A, y otros. *Ruptura del tabique interventricular. Reporte de tres casos.* Rev Cub Med 24: 1, 1985.

Se analizan 107 pacientes con diagnóstico positivo de infarto cardíaco agudo que ingresaron en la unidad de cuidados intensivos en un período de 15 meses. Tres de ellos presentaron ruptura del tabique interventricular, complicación que apareció en las primeras 48 horas de evolución, sospechada clínicamente por la aparición de soplo cardíaco, *thrill* y manifestaciones severas de bajo gasto cardíaco. Se hace una revisión bibliográfica breve sobre los aspectos de diagnóstico y tratamiento.

### INTRODUCCION

A las enfermedades cardiovasculares corresponde una de las primeras causas de morbi-mortalidad a nivel mundial, y dentro de ellas, la necrosis isquémica del músculo cardíaco ocupa un lugar primordial. Sólo, en la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital, ingresaron 107 pacientes con el diagnóstico de infarto cardíaco agudo en un período de tiempo de 15 meses.

Son numerosas las complicaciones que pueden observarse en el curso de un infarto cardíaco, algunas de ellas necesitan tratamiento médico y otras, menos frecuentes pero muy graves, de la intervención de un cirujano cardiovascular.

Nuestro trabajo está íntimamente ligado a estas últimas y el objetivo del mismo se dirige al informe de tres casos de ruptura del septum interventricular (RSV), los cuales se comprobaron mediante estudio necrópsico, en vida de estos pacientes se sospechó clínicamente este diagnóstico.

La ruptura del *septum* posinfarto cardíaco agudo, se describió por primera vez en 1846, por *Lathom*,<sup>1-2</sup> posteriormente *Braum*<sup>TM</sup> fue el primero en describir un caso en vida. En 1934, *Sager* hace una revisión de la literatura y propone los criterios para su diagnóstico.

---

\* Especialista de I grado en medicina interna.

\*\* Especialista de I grado en anatomía patológica.

Cooley en 1957, intenta por primera vez la reparación quirúrgica del *septum*, pero la misma no tuvo éxito. Heinbecker<sup>4</sup> reporta un caso, en el que además se le practicó al paciente una infarterectomía, aunque el mismo fallece un mes más tarde por complicaciones respiratorias.

### *Frecuencia*

La RSV es rara, ya que el mismo está irrigado por ambas arterias coronarias<sup>1</sup> lo que da un gran margen de seguridad, ya que aún cuando del 63 al 70% de todos los infartos ocurre la afectación del *septum*, solamente entre el 0,5 y el 2% de los mismos se reportan con ruptura del tabique<sup>6,9</sup>.

Es de señalar que se encuentra afectada la mitad anterior del *septum* en el 54% de los infartos anteriores, mientras que su mitad posterior se afecta en el 25% de los infartos posteroinferiores.<sup>2-4-10</sup>

La ruptura cardíaca es factible que aparezca dos o tres días después de iniciarse el infarto, el 7mo día es la época promedio para esta complicación, se observa rara vez después de la 3ra. semana y si esto ocurre generalmente se asocia a un nuevo infarto.<sup>11</sup>

La mortalidad por RSV en el curso de un infarto cardíaco agudo es extremadamente alta, a tal punto, que durante las primeras 24 horas mueren un aproximado de la tercera parte de los casos (24-30%), fundamentalmente por *shock* cardiogénico o insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento medicamentoso. Se reporta que durante la primera semana fallecen el 50% de los casos y el 15% alrededor de las dos semanas. Se considera que el 90% de los pacientes fallecen antes de transcurrir el primer año.<sup>1\*</sup>

La RSV es más frecuente en el hombre (57%), que en la mujer (43%), la edad promedio de presentación se encuentra entre 44 y 83 años.<sup>6,13</sup>

Otros estudios precisan que la incidencia de ruptura miocárdica se observa en el 9% de todos los infartos cardíacos, la perforación del tabique varía entre el 10-18% de los mismos.<sup>9</sup>

### *Etiopatogenia*

En la génesis de la ruptura del tabique interventricular después de un infarto cardíaco agudo, se menciona que intervienen factores terapéuticos, hemodinámicos y anatómicos y debe valorarse que las causas serán distintas según se trate de un corazón sano o enfermo.

Entre las causas más factibles de condicionar la ruptura una vez afectado el tabique por el infarto, se cita la expansión aneurismática de la porción del miocardio que sufrió el infarto, la presión intraventricular, la presión ejercida por el músculo cardíaco normal sobre el área donde ocurrió el infarto y una elevación de la concentración de enzimas proteolíticas.

Otros factores que pueden actuar como favorecedores de la ruptura son la ausencia de circulación colateral y la fibrosis. La hipertensión arterial sistémica es motivo actual de discusión.<sup>11,1</sup>

El papel de la terapia anticoagulante es motivo también de controversias. Capee/<sup>10</sup> señala que la ruptura miocárdica es tres veces más frecuente en grupos de pacientes que tienen un tratamiento con anticoagulantes.

Las perforaciones del septum pueden ser únicas en el 60% de los casos o múltiples en el 40%. El tamaño de las mismas es variable, pueden alcanzar desde 1 mm hasta 60 mm de diámetro.

Se describen con morfología puntiforme, rasgaduras lineales o tener diferentes diámetros a cada lado del tabique, y dan a la comunicación una forma de embudo.<sup>9</sup>

La zona del *septum* más afectada es la porción inferior, aproximadamente en el 66% de los casos. La parte posterior el 17%, mientras que la parte media y superior el 13 y 4% respectivamente.

Hemodinámicamente la RSV se caracteriza por un aumento moderado de la presión en la arteria pulmonar. El gasto pulmonar se encuentra aumentado entre el 75 al 300% del gasto aórtico, se puede comprobar en todos los casos un grado variable de insuficiencia biventricular.<sup>2,4</sup>

#### *Anatomía patológica*

La RSV no es frecuente, puede o no encontrarse seguida de ruptura del músculo papilar posterior del ventrículo izquierdo y en algunos casos de los pilares derechos.

El mecanismo histopatológico predisponente es el siguiente: los leucocitos polimorfonucleares que acuden al área lesionada liberan una enzima proteolítica que aumenta el reblandecimiento y liquefacción del miocardio necrosado, y se encuentran extravasaciones hemorrágicas; esta situación permite que un aumento de presión intracavitaria en esa área debilitada provoque la ruptura del músculo con comunicación o no con la cavidad pericárdica

#### *Cuadro clínico*

No existe un cuadro clínico patognomónico en el diagnóstico de una RSV posinfarto cardíaco, pero hay varios datos e índices que nos haría entrar en sospecha. Un diagnóstico positivo y precoz, sobre todo cuando tenemos la posibilidad de un tratamiento quirúrgico, es de gran importancia desde el punto de vista pronóstico. Las manifestaciones clínicas pueden comenzar desde las primeras 24 horas seguidas al infarto e incluso hasta tres semanas después de ocurrido el mismo, pero en la mayor parte de los casos ocurren en el transcurso de la primera semana..

Se describe un período prodrómico que nos haría sospechar una RSV; en primer lugar el antecedente de qué tiempo ha transcurrido después de producirse el infarto, se reporta que puede aparecer u nuevo dolor anginoso en el 55 % de los casos. <sup>2,10,13</sup> otros autores como Friedberg plantean la detención de arritmias previas<sup>14</sup>

Todos los autores coinciden en que el signo físico fundamental es la aparición brusca de un soplo holosistólico (96% de los casos), acompañado de thrill en el 75% de los casos. Se trata de un soplo rudo, III-IV/VI loción transversal. <sup>2,3,12,19,23,27</sup>

Se han descrito fenómenos diastólicos a la auscultación, que se han atribuido a dilatación ventricular o presencia de un aneurisma de la pared.<sup>18</sup> *Lupi* atribuye el mismo al aumento del flujo transvalvular mitral que se produce cuando el cortocircuito establecido aumenta el gasto pulmonar al doble o más del gasto aórtico.<sup>2</sup>

A los datos auscultatorios antes mencionados se añaden signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva con su cuadro clínico; corresponde al mismo tener la característica de ser refractario al tratamiento medicamentoso en la mayoría de las ocasiones. Cuando la perforación es de dimensiones mayores es frecuente que el paciente presente un cuadro de *shock* prácticamente irreversible.

Desde el punto de vista electrocardiográfico, además de los signos de infarto agudo del miocardio que generalmente es anterior extenso se describe en el momento de la ruptura del tabique una desviación del eje a la derecha y posteriormente signos de hipertrofia ventricular derecha.

Se reporta que el 26% de los casos presentan bloqueo de Ja rama derecha y el 39% un bloqueo aurículo-ventricular de grado variable. Se descrito pacientes aislados con un ritmo nodal predominante.

#### *Diagnóstico diferencial*

En la mayor parte de los casos de RSV se puede establecer el diagnóstico basado en la clínica y confirmado por datos radiológicos y electrocardiográficos; en otros el estudio hemodinámico permite establecer el diagnóstico de certeza.<sup>11,24</sup>

Existen varias complicaciones en el curso del infarto cardiaco que nos hacen difícil establecer su diferencia con la ruptura del tabique.

— *Ruptura de músculo papilar*: cuando ésta se produce, generalmente la evolución del enfermo es fatal, lleva al mismo al edema agudo del pulmón refractario, es frecuente que al producirse la ruptura reaparezca o se exacerbe el dolor.<sup>25</sup>

La aparición de un soplo sistólico en la punta o en la región paraesternal izquierda con intensidad III-IV/VI, no acompañado de *thrill* nos hace plantear el diagnóstico.<sup>18,23,26</sup> Ayudan al mismo la cineventriculografía, la cine-angiocardiógrafa y la arteriografía coronaria, que conjuntamente al estudio hemodinámico constituyen pruebas evidentes en el diagnóstico.

— *Aneurisma ventricular*: es más tardío en su aparición, puede oscilar entre días y varios meses, y manifestarse a través de una insuficiencia cardiaca refractaria, así como la aparición de un cuadro anginoso asociado.<sup>23</sup> Se describe su asociación a RSV en el 40 /o de los casos.

La zona aneurismática, al hacer protrusión sobre la pared torácica origina un latido paradójico en cada sístole y produce un fuerte impulso apical el cual contrasta con el primer ruido débil en punta. El telecardiograma así como un segmento S-T, persistentemente desplazado en el electrocardiograma nos orienta al diagnóstico.

—*Disfunción de músculo papilar*: se produce al lesionarse un músculo papilar

pero sin llegar a la ruptura del mismo; ofreciendo el cuadro de una insuficiencia mitral. Se demuestra la aparición de un SS de comienzo brusco o insidioso después del 4to día del infarto y el cual se ausculta, generalmente, en la mitad o final de cada sístole cardiaco.

Uno de los casos fallecidos en la unidad de cuidados intensivos que presentó esta complicación hizo pensar en el diagnóstico de RSV, ya que el soplo estaba acompañado de *thrill* lo cual no es nada frecuente en esta eventualidad.

#### *Tratamiento*

El tratamiento de la RSV se basa principalmente en la reparación quirúrgica del tabique perforado.

Según *Alien-'* se han establecido varios grupos de pacientes clasificados con miras pronósticas y terapéuticas.

— *Grupos I*: son pacientes asintomáticos o con mínima repercusión hemodinámica, cuyo tratamiento es médico.

— *Grupo II*: son aquellos pacientes en que la respuesta medicamentosa fue satisfactoria y pueden esperar el tiempo ideal para la cirugía.

— *Grupo III*: pacientes que han sufrido una importante falla ventricular, pero que con el tratamiento médico pueden llegar a esperar tres meses para la cirugía.

— *Grupo IV*: se incluyen los pacientes con profunda falla miocárdica, bajo gasto o *shock* cardiogénico y que a pesar de tener una mortalidad elevada, se decide la reparación quirúrgica de urgencia.

El fin deseado en el tratamiento de la RSV es retrasar la cirugía lo más posible con la esperanza de lograr un cierre más seguro del defecto. El momento ideal para la reparación es aproximadamente tres meses después de haberse presentado la ruptura del tabique.<sup>-A3</sup>

#### *Casística*

Paciente No. 1: ASG, de 54 años de edad, del sexo femenino, de la raza blanca, HC 33248.

Ingresó el 20 de julio de 1973 por dolor precordial. Tenía historia de hipertensión arterial, el día de ingreso presentó dolor retroesternal intenso, fijo, de carácter opresivo, acompañado de sudoración profusa.

El examen físico indicó un desdoblamiento del primer ruido en punta una TA de 180 y 120 mm Hg, con FC de 54 latidos/minuto.

Se realiza un electrocardiograma donde se constata la presencia de un infarto cardíaco posteroinferior.

*Evolución*: se hace índice de Peel con una mortalidad del 12,5%. A la hora de ingresada presenta bradicardia sinusal de 40 latidos/minuto. Evoluciona relativamente asintomática hasta las 33 horas en que se ausculta roce pericárdico. A las 35 horas se ausculta SS IH-IV sobre VI en punta, holosistólico, rasposo, con *thrill*, que hacen plantear una perforación del tabique interventricular o una disfunción del músculo papilar.

A partir de las 45 horas, la paciente presentó anuria con cifras tensionales de 50 la máxima y fallece pocas horas después.

## Estudio necrópsico No. A73-570

### Conclusiones anatomopatológicas:

1. Infarto extenso reciente de la cara diafragmática que se extiende desde el surco aurículo-ventricular posterior hasta la punta e interesa el tabique en su parte media con perforación del mismo.
2. Edema agudo del pulmón.

Paciente No. 2: IAL, de 58 años de edad del sexo femenino, de la raza blanca, HC

Ingresó en 2 de diciembre de 1983 por dolor de epigástrico. Antecedentes de hipertensión arterial desde hace cinco años, en la madrugada antes de su ingreso se despierta por dolor intenso en el epigastrio y región penumbilical, acompañado de náuseas y sudoración profusa, se automedica con analgesia y siente alivio. En la mañana del dolor se intensifica irradiándose en esta ocasión a región precordial y espalda motivo que la hace acudir al hospital.

El examen físico al momento del ingreso fue normal.

se realiza un electrocardiograma compatible con infarto cardíaco agudo anterior exterior

*Evolución:* A las seis horas de ingresada se constata al examen físico: estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. Ritmo de galope, soplo holosistólico grado IV sobre VI, rasposo, en foco tricuspídeo con irradiación transversal, *thrill* sistólico, FC de 150 latidos por minuto, TA 120-90 por lo que se diagnostica posible ruptura del tabique interventricular.

Después de 12 horas de ingresada la paciente presenta signos de *shock*, con TA de 70 y 0, oligoanuria y p.v.c. de 14 cm de I-L.O. Se comienza tratamiento anti-*shock* según normas y la paciente mejora hemodinámicamente. A las 36 horas presenta nuevos descensos tensionales y presenta paro cardiorrespiratorio no recuperándose con el tratamiento reanimador.

## Estudio necrópsico No. A73-950

### Conclusiones anatomopatológicas

1. Oclusión trombótica de la coronaria descendente anterior. Infarto reciente del tabique interventricular (a nivel del tercio inferior), y del ápex, con infarto reciente del ventrículo derecho. Ruptura del *septum* interventricular.
2. Edema y congestión pulmonar bilateral.

Paciente No. 3: RGP, de 61 años de edad, del sexo masculino, de la raza negra; HC 40651.

Ingresó el 12 de diciembre de 1973 por dolor precordial. Antecedentes de hipertensión arterial, el día de su ingreso presentó dolor precordial al reposo, intenso, punzante, que se irradiaba a la espalda.

Al examen físico se detectó la presencia de extrasístoles aislados.

En el electrocardiograma se aprecian signos de infarto cardíaco agudo posteroinferior.

*Evolución:* A las cuatro horas de ingresado presentó bradicardia importante secundaria a bloqueo A-V de 1er grado y recibió tratamiento según normas. Pocas horas después desaparece el bloqueo.

Se mantiene asintomático hasta 45 horas después de haber ingresado, en que comienza a presentar hipotensión arterial, al auscultarlo se detecta soplo holosistólico grado IV sobre un foco tricuspídeo con *thrill*, por lo que se consideró posible ruptura del tabique interventricular como complicación.

Horas después de este cuadro el paciente presentó signos de *shock*, el cual no respondió al tratamiento indicado y fallece 60 horas después de su ingreso.

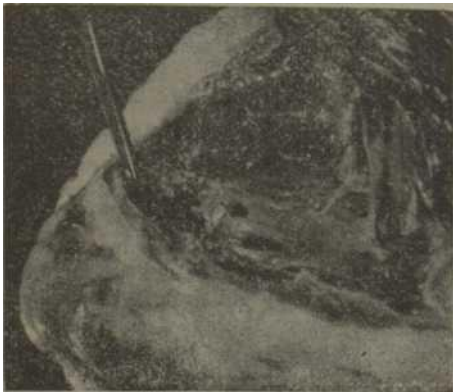
**Conclusiones anatomopatológicas.**

1 Infarto reciente extenso del tabique interventricular con perforación del mismo a nivel de su tercio inferior. Trombosis de la arteria coronaria derecha en su rama interventricular posterior. Infarto reciente del ventrículo derecho.

2. Tromboembolismo de ramas gruesas de la arteria pulmonar derecha. Infarto reciente pulmonar.

**CONCLUSIONES**

1. Se analizan 107 casos de infarto cardíaco agudo ingresados en la unidad de cuidados intensivos, tres de los cuales (2,8%) presentaron, como complicación fatal sospechada en vida, la ruptura del tabique interventricular. Esta cifra se encuentra por encima de lo reportado en la literatura mundial que oscila desde el 0,5 al 2%.
2. Como detalle que concuerda entre los factores predisponentes está el hecho de que todos los enfermos tenían el antecedente de hipertensión arterial, aunque este factor no es aceptado por todos los autores.
3. Ninguno de los tres casos tenía antecedentes de infarto cardíaco previo ni tratamiento con anticoagulantes.
4. El diagnóstico se sospechó clínicamente por la aparición de soplo cardíaco no existente al ingreso, acompañado de *thrill* y deterioro hemodinámico severo que no respondió al tratamiento. La RSV se presentó en las primeras 48 horas de evolución.
5. No se apreciaron modificaciones en los trazados electrocardiográficos previos a las rupturas.
6. En dos de nuestros casos la necrosis fue de la cara posteroinferior; en el otro, anterior extenso tomando tabique. En ninguno se detectó aneurisma ventricular ni ruptura del corazón.
7. En todos los casos la perforación del tabique fue única. En dos la localización fue a nivel del tercio inferior; mientras que en el otro, a nivel del tercio medio del tabique (figura).



**Figura**

*Foto del corazón del paciente No. 2 que muestra el área de ruptura del septum interventricular.*

## SUMMARY

Cuan Lago, A. et al. *Rupture of interventricular septum. Report of three Cases* Rev Cub Med 24:1, 1985.

One hundred and seven patients with positive diagnosis of acute cardiac infarction, who were hospitalized at the intensive care unit during a 15 month period, are analyzed. Three of them presented rupture of interventricular septum, complication that appeared at the first 48 hours of evolution, clinically suspected by the onset of cardiac murmur, thrill and severe manifestations of low cardiac waste. A brief bibliographic review is made with regard to diagnosis and treatment features.

## RÉSUMÉ

Cuan Lago, A. et al. *Rupture de la cloison interventriculaire. A propos de trois cas* Rev Cub Med 24: 1, 1985.

L'analyse a porté sur 107 malades avec le diagnostic positif d'infarctus cardiaque aigu, qui avaient été admis dans l'unité de soins intensifs au cours d'une période de 15 mois. Trois patients ont présenté rupture de la cloison interventriculaire, complication qui est apparue durant les premières 48 heures d'évolution, suspectée cliniquement par l'apparition d'un souffle cardiaque, de *thrill* et de manifestations sévères à faible débit cardiaque. On fait une brève revue bibliographique sur les aspects concernant le diagnostic et le traitement.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Kellaway, G.*: Rupture of interventricular septum as complication of myocardial infarction. *Scott Med J* 4: 310-317, 1959.
2. *Lupi Herrera, E.*: Comunicación intraventricular posinfarto agudo del miocardio. Presentación de 1 caso. *Rev Are Inst Card Mex* 43: 339, 1973.
3. *Najaji, H. y col.*: Tratamiento quirúrgico de las complicaciones del infarto del miocardio. *CMNA*, enero 1973.
4. *Naeim de la Maza and col.*: Cardiac rupture during myocardial infarction. A review of 44 cases. *Circulation* 45: 1231, 1972.
5. *Landale, D.G.*: Thirteen year survival with acquired interventricular septal defect after myocardial infarction. *Am Heart J* 64: 33, 1962.
6. *Barnard, P. M. et al.*: Posinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 32: 76, 1965.
7. *Edmonson, H. A. et al.*: Hipertensión and cardiac rupture. Clinical and Pathology study of seventy two cases in thirteen of which rupture of interventricular septum occurred. *Am Heart J* 24 : 719-733, 1942.
8. *Lundberg, S.*: Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction: A study based upon on autopsy material. *Acta Med Scand* 172: 413, 1962.
9. *Schilkman, M. D. and col.*: Repair of Rupture Interventricular septum complicating acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 103: 140, 1959.
10. *Herrera, E. L.*: Ruptura miocárdica por infarto agudo del miocardio. *Rev Fac Med Mex* 15 : 399-404, 1972.
11. *Anderson, W. A.*: Patología. 5ta ed. t. II, 1968. p. 643.
12. *Sanders, R. J. et al.*: Perforation of the ventricular septum complicating myocardial infarction. *Am Heart J* 51: 736, 1956.
13. *London, R. E.*: Rupture of the heart, a clinical analysis of 47 consecutive autopsy cases. *Circulation* 31: 202, 1965.
14. *Laustch, E. J.*: Pathogenesis of cardiac septum. *Arch Pathol* 84, 1967.
15. *Lewis, A. J.*: Clinical and Pathological features of postinfarction cardiac rupture. *Am J Cardiol* 23: 43, 1969.
16. *Capeci, N. E.*: The influence anticoagulant therapy on hemorrhage and cardiac rupture in acute myocardial infarction, correlation clinical and autopsy data in 100 cases. *Am J Med* 26: 76, 1959.
17. *Pedro Pons, A.*: Patología y Clínicas Médicas, t. II 1965. p. 324.
18. *Funk, D. y col.*: Complicaciones cardíacas del infarto agudo del miocardio susceptibles de corrección quirúrgica. *CMNA*, septiembre 1968.
19. *Sanders R. J.; K. T. Newberg et al.*: Rupture of papillary muscle in posterior myocardial infarction. *Dis Chest* 31: 313, 1957.
20. *Snyder, D.; J. Bressie et al.*: Rupture of interventricular septum. *JAMA* 182: 1047, 1962.
21. *Spencer, W.; M. V. Payne, et al.*: Surgical repair of ventricular septal defect due to myocardial

R.C.M.  
ENERO, 1985



- infarction. JAMA 183: 603-605, 1963.
22. *Sugiura, M.;* *fi. Okada et al.:* Two cases of septal perforation following acute myocardial infarction and study of conduction septum. Jpn Heart J 19: 411, 1968.
  23. *Friedberg, C. K.:* Enfermedades del corazón. 1972 p. 775-776.
  24. *Psicoff, G. ñ.:* Surgical Repair of Ventricular Septal Rupture and Ventricular Aneu- risma. JAMA 203: 457, 1968.
  25. *Rodríguez de la Vega, A.:* Disfunción del músculo papilar por ruptura como complicación del infarto miocárdico. Rev Clin Esp 129: 257, 1973.
  26. *Cecil, fi. L.; Loeb, R. S. y coi:* Tratado de Medicina Interna t. I, Ed. Revolucionaria, 1968.'p. 668.
  27. *Lunseth, J. H.:* Pathogenesis of cardiac rupture due to myocardial infarction. A study of 26 cases. Dis Chest 30: 499, 1956.

Recibido: 23 de febrero de 1984.

Aprobado: 23 de febrero de 1984.

Dr. *Armando Cuan Lago*

Hospital docente "General Calixto García"

Calle J y Ave. Universidad.