

Artículo de revisión

Tratamiento intervencionista de las complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio

Juan Pablo Sánchez-Luna^a e Ignacio J. Amat-Santos^{a,b,*}^a Departamento de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España^b Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

Historia del artículo:

Recibido el 31 de octubre de 2022

Aceptado el 23 de noviembre de 2022

On-line el 21 de enero de 2023

Palabras clave:

Complicaciones mecánicas
Rotura del septo ventricular
Rotura de pared libre
Insuficiencia mitral

RESUMEN

Las complicaciones mecánicas posteriores a un infarto agudo de miocardio no son comunes, pero tienen consecuencias dramáticas y potencialmente letales. El ventrículo izquierdo se ve afectado con mayor frecuencia y las complicaciones se clasifican, según su inicio después del evento primario, en tempranas (de días a semanas después) y tardías (de semanas hasta años). A pesar de que la incidencia de estas complicaciones se ha reducido en la era de la angioplastia primaria —allá donde está disponible—, la mortalidad sigue siendo significativa y, aunque estas complicaciones se consideran poco frecuentes, suponen una emergencia y son una importante causa de mortalidad a corto plazo. Los dispositivos de asistencia circulatoria mecánica, en especial implantados de forma mínimamente invasiva y sin necesidad de toracotomía, han mejorado el pronóstico de estos pacientes al facilitar su estabilidad hasta que se pueda aplicar el tratamiento definitivo. Por otro lado, la creciente experiencia en intervenciones percutáneas para el tratamiento de la rotura del septo interauricular y la insuficiencia mitral aguda se ha asociado con una aparente mejora en sus resultados que aún precisa de la obtención de evidencia prospectiva.

© 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Interventional management of mechanical complications in acute myocardial infarction

ABSTRACT

Mechanical complications following a myocardial infarction are uncommon, but with dramatic consequences and high mortality. The left ventricle is the most often affected cardiac chamber and complications can be classified according to the timing in early (from days to first weeks) or late complications (from weeks to years). Despite the decrease in the incidence of these complications thanks to primary percutaneous coronary intervention programs —wherever this option is available—, the mortality is still significant and these infrequent complications are an emergent scenario and one of the most important causes of mortality at short term in patients with myocardial infarction. Mechanical circulatory support devices, especially if minimally invasive implantation is used avoiding thoracotomy, have improved the prognosis of these patients by providing stability until definitive treatment can be applied. On the other hand, the growing experience in transcatheter interventions for the treatment of ventricular septal rupture or acute mitral regurgitation has been associated to an improvement in their results, even though prospective clinical evidence is still missing.

© 2022 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Keywords:

Mechanical complications
Ventricular septal rupture
Free wall rupture
Mitral regurgitation

INTRODUCCIÓN

Durante las últimas décadas, los avances en la reperfusión farmacológica, percutánea y quirúrgica han mejorado los desenlaces y el pronóstico para los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio (IAM). Sin embargo, los pacientes con grandes IAM o que no reciben una reperfusión a tiempo se encuentran en riesgo

de sufrir complicaciones mecánicas del IAM¹. Muchos factores pueden influir en su incidencia, como ha demostrado el reciente repunte de este tipo de complicaciones durante la pandemia por el SARS-CoV-2, fundamentalmente a expensas de un retraso en el primer contacto médico².

Las complicaciones mecánicas posteriores a un IAM no son comunes, pero tienen consecuencias dramáticas y potencialmente letales. El ventrículo izquierdo se ve afectado con mayor frecuencia y las complicaciones se clasifican según su inicio tras el evento primario en tempranas (de días a semanas después) y tardías (de semanas hasta años)³.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ijamat@gmail.com (I.J. Amat-Santos).[@ignamatsant](https://twitter.com/ignamatsant)

Abreviaturas

- AVVI: aneurisma verdadero del ventrículo izquierdo
- IAM: infarto agudo de miocardio
- IM: insuficiencia mitral
- RMP: rotura de músculo papilar
- RPLVI: rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo
- RSV: rotura del septo ventricular
- SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

La rotura del septo ventricular (RSV), la insuficiencia mitral (IM) aguda y la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo (RPLVI) conforman el espectro de complicaciones mecánicas tempranas posteriores al IAM, mientras que la formación de pseudoaneurismas o aneurismas verdaderos se halla entre las complicaciones tardías. El mecanismo común subyacente se debe a una necrosis miocárdica transmural excesiva que se sigue de la rotura de alguna estructura cardiaca (en las complicaciones tempranas) o una extensa cicatrización del tejido afectado (en las complicaciones tardías). En el IAM se producen una pérdida de miocardio ventricular funcional y, a medida que ese miocardio sano disminuye, una progresiva reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo que puede llegar al *shock* cardiogénico^{3,4}.

A pesar de que la incidencia de estas complicaciones se ha reducido en la era de la reperfusión mediante intervención coronaria percutánea, la mortalidad sigue siendo significativa y, aunque estas complicaciones se consideran poco frecuentes, suponen una emergencia y son una importante causa de mortalidad a corto plazo⁵ (figura 1).

INCIDENCIA

La incidencia real de las 3 complicaciones tempranas puede diferir entre las distintas series de casos publicadas debido a subestimación o variación entre las poblaciones estudiadas. En general, se ha estimado que estas ocurren con una tasa de 3/100 pacientes que se presentan con un IAM y la mayoría ocurre en el contexto de los síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST (SCACEST). Entre los pacientes con SCACEST, la rotura del septo ventricular (RSV) es la más común de las 3 y la menos común es la RPLVI^{6,7}.

Es difícil precisar la incidencia real, pero en 2019 Elbadawi et al.⁸ analizaron en Estados Unidos 9 millones de hospitalizaciones por IAM entre 2003 y 2015, y obtuvieron los siguientes datos:

se produjo RSV en el 0,21% de los pacientes con SCACEST y el 0,04% de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST); se produjo rotura del músculo papilar (RMP) en el 0,05% de los pacientes con SCACEST y el 0,01% de los pacientes con SCASEST, mientras que la RPLVI ocurrió en el 0,01% de los pacientes tanto con SCACEST como con SCASEST⁸.

CONSIDERACIONES GENERALES

Aunque la incidencia de estas complicaciones mecánicas permanece baja, la mortalidad asociada es muy alta (10- > 50%) (tabla 1). Además, las opciones de tratamiento quirúrgicas y percutáneas la mayoría de las veces son procedimientos complejos que requieren la experiencia de un equipo multidisciplinario compuesto por cardiólogos, cardiólogos intervencionistas, cirujanos cardiacos, intensivistas, especialistas en insuficiencia cardiaca y trasplante cardiaco, enfermería y especialistas en cuidados paliativos. La presentación aguda y la letalidad de estas complicaciones resaltan la necesidad de un diagnóstico temprano y un tratamiento inmediato para mitigar el *shock* cardiogénico y evitar la potencial muerte⁹.

En las últimas 2 décadas la adopción sistemática de la revascularización percutánea temprana para los pacientes con IAM ha tenido un impacto favorable en la incidencia global de estas complicaciones mecánicas. Sin embargo, a pesar de estas mejoras, los estudios han mostrado resultados contradictorios¹⁰. Diversos estudios han demostrado desenlaces favorables, mientras que la mayoría de los estudios comunican que la tasa de mortalidad asociada con dichas complicaciones ha permanecido sin cambios a pesar de un aumento notorio en el uso de tratamientos percutáneos y dispositivos de asistencia ventricular y las mejoras en las técnicas quirúrgicas^{9,10}.

USO DE DISPOSITIVOS DE ASISTENCIA VENTRICULAR Y TRASPLANTE

Los pacientes con complicaciones mecánicas secundarias a IAM se presentan con cuadros de insuficiencia cardiaca rápidamente progresiva que puede terminar en *shock* cardiogénico. Por lo tanto, estos pacientes deben ser tratados en centros que tengan la capacidad de utilizar dispositivos de asistencia ventricular y que cuenten con servicio de cirugía cardiaca¹¹ (figura 2). Para los pacientes con inestabilidad hemodinámica o *shock* cardiogénico, se debe considerar la inserción de un balón de contrapulsación intraaórtico y, en los casos de colapso hemodinámico refractario, será necesaria la asistencia hemodinámica con oxigenador extracorpóreo de membrana para la estabilización del paciente hasta lograr el tratamiento

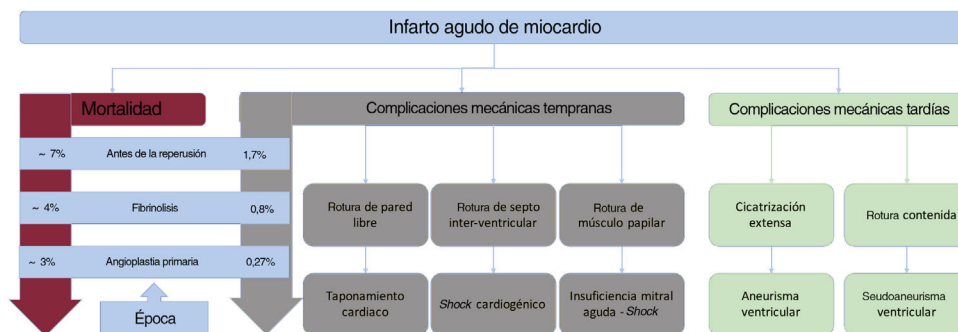


Figura 1. Diagrama que representa los distintos tipos de complicaciones mecánicas según su mecanismo subyacente y su temporalidad, así como su incidencia en función de la época en lo referente a estrategias de reperfusión predominantes.

Tabla 1
Resumen de las principales complicaciones mecánicas tempranas

| Complicación temprana | Cronología | Sospecha/confirmación diagnóstica | Tratamiento | Mortalidad |
|------------------------------|-----------------------|--|---|------------|
| Rotura de pared libre | 3-5 días tras SCACEST | Taponamiento/ <i>shock</i> Ecocardiograma | Cirugía emergente | > 50% |
| Rotura del septo ventricular | 3-5 días tras SCACEST | Soplo/ <i>shock</i> Ecocardiograma SatO ₂ en arteria pulmonar > SatO ₂ en aurícula derecha | Descarga ventricular (BCIA, Impella*) Reparación quirúrgica Reparación percutánea | 30-40% |
| Rotura del músculo papilar | 2-7 días tras SCACEST | Edema agudo de pulmón/ <i>shock</i> Ecocardiograma | Reemplazo/reparación quirúrgica Reparación percutánea borde-a-borde | 10-40% |

BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.
* Abiomed (Alemania).

definitivo^{11,12}. El uso de asistencias tipo Impella (Abiomed, Estados Unidos) es más controvertido, pero existen series tanto de RSV como de RMP que han podido tener asistencia hemodinámica exitosa con Impella antes de la intervención¹³.

En aquellos que nos sean candidatos a tratamiento quirúrgico o percutáneo, como quienes tengan fallo biventricular y deterioro multiorgánico, se deberá evaluar la indicación de trasplante cardiaco ortotópico o asistencia ventricular de destino. Aunque aún es alta la mortalidad operatoria de los pacientes sometidos a trasplante cardiaco en asistencia con oxigenador extracorpóreo de membrana implantado de forma percutánea para minimizar el número de toracotomías, este puede ser un tratamiento puente exitoso en ciertos pacientes sin otra alternativa.

COMPLICACIONES MECÁNICAS TEMPRANAS

Los hallazgos más frecuentes de las distintas complicaciones mecánicas se resumen en la figura 3. El algoritmo actual de tratamiento de estos pacientes se muestra en la figura 2.

Rotura del septo ventricular

La RSV es un desgarro del septo interventricular que ocasiona un cortocircuito agudo de izquierda a derecha, sobrecarga de la circulación pulmonar y disfunción biventricular. La rotura septal suele ocurrir entre el margen del tejido miocárdico necrótico y el no necrótico; este suele ser único y puede variar en tamaño y trayecto a través del septo interventricular, que puede ser directo o irregular y serpiginoso¹⁴. El tamaño del defecto determina la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha, lo que a su vez está directamente relacionado con el pronóstico y la supervivencia de estos pacientes^{15,16}.

En la práctica contemporánea, la incidencia de las RSV tras un IAM es de aproximadamente el 0,3%. Entre los factores de riesgo se incluyen las poblaciones mayores, el sexo femenino y el IAM no reperfundido. Típicamente ocurre de 3 a 5 días tras el IAM y la presentación clínica puede ir desde la disnea de esfuerzo hasta el *shock* cardiogénico. La exploración física se suele caracterizar por un soplo cardiaco holosistólico de nueva aparición y de alta intensidad, comúnmente en el borde paraesternal izquierdo bajo, acompañado

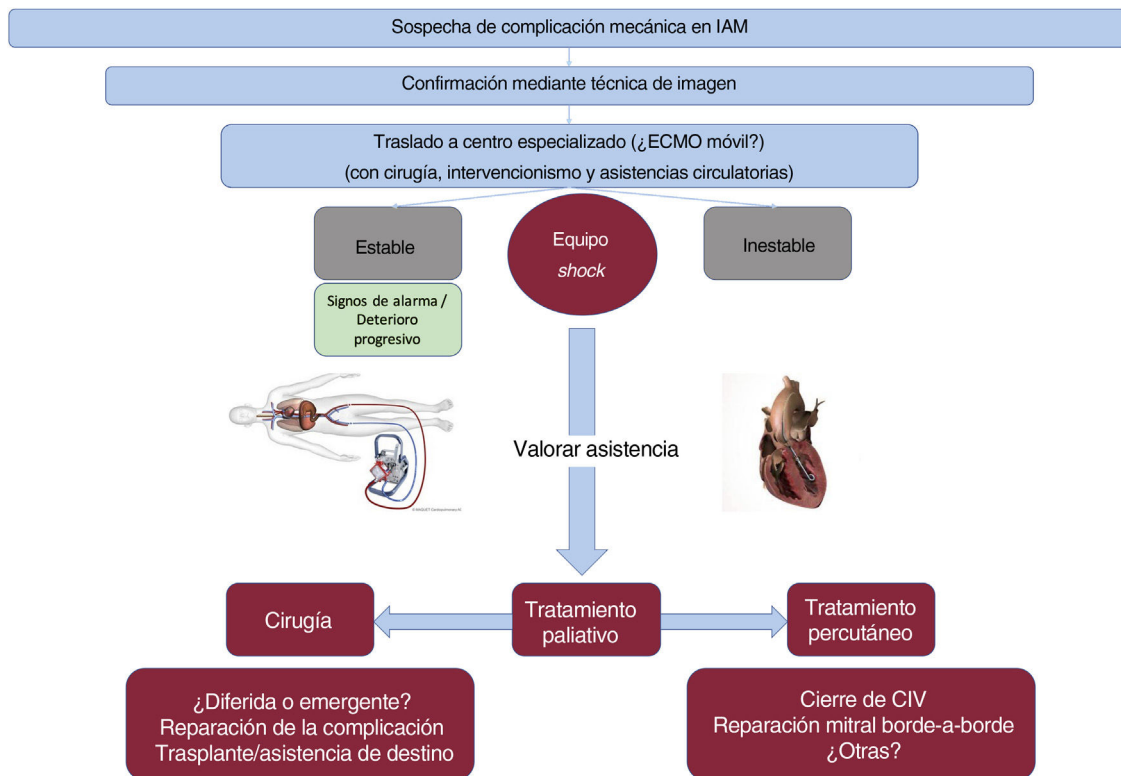


Figura 2. Figura central. Adaptación del algoritmo de tratamiento propuesto por la American Heart Association para pacientes con sospecha de complicaciones mecánicas posteriores al IAM. CIV: comunicación interventricular; ECMO: oxigenador extracorpóreo de membrana; IAM: infarto agudo de miocardio.

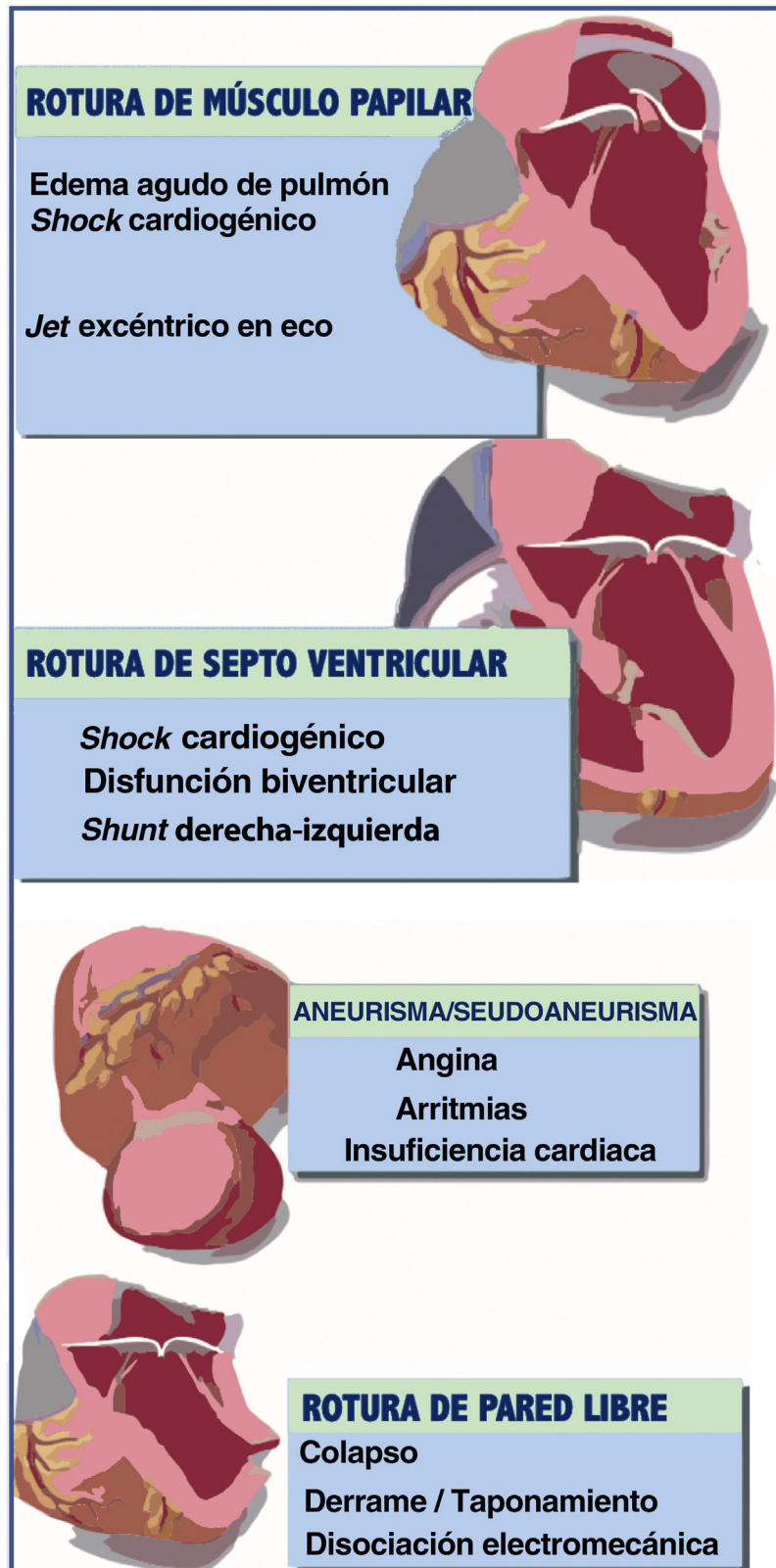


Figura 3. Hallazgos más frecuentes en las distintas complicaciones mecánicas.

de signos de congestión venosa y datos relacionados con *shock* cardiogénico y bajo gasto cardíaco (hipotensión, taquicardia, extremidades frías y oliguria)¹⁴. El diagnóstico inicial se basa en el soplo cardíaco, pero el ecocardiograma transtorácico confirma el diagnóstico. En los pacientes remitidos a la sala de hemodinámica

para angiografía coronaria, la ventriculografía izquierda confirmará dicho diagnóstico objetivando el paso de medio de contraste del ventrículo izquierdo al derecho a través de dicho defecto¹⁵.

Aunque muy ocasionalmente pequeños defectos pueden cursar asintomáticos, la mayoría de estos pacientes típicamente se

encuentran en un estado de salud crítico. El tratamiento médico se dirige a disminuir tanto las presiones de llenado del ventrículo izquierdo como la poscarga, para lo que se debe considerar el uso de inotrópicos, diuréticos y, en muchas ocasiones, dispositivos de asistencia ventricular. Asimismo estos pacientes deben ser evaluados de manera integral por un equipo multidisciplinario y ser referidos para cirugía urgente como primera opción¹⁷.

Aunque la cirugía aumenta la supervivencia, el momento adecuado para llevarla a cabo es controvertido. Muchos estudios han demostrado menores tasas de mortalidad operatoria en los pacientes sometidos tardíamente a cirugía, unas semanas después del IAM, que en los de cirugía temprana¹⁵. Sin embargo, estos resultados deben ser tomados con precaución, ya que en esto puede haber un sesgo en la selección de pacientes, dado que muchos de los pacientes que sobreviven pueden someterse a cirugía tardía gracias a un estado menos crítico, hemodinámicamente más estable y, probablemente, con defectos de menor tamaño, lo que disminuye el riesgo quirúrgico real. Esto indica que la cirugía no debería retrasarse con la idea de permitir una mayor fibrosis del septo, ya que muchos pacientes no sobreviven a esos retrasos por el cuadro de *shock* cardiogénico progresivo, las infecciones y el fallo multiorgánico. Como tratamiento puente a cirugía para los pacientes en *shock* cardiogénico, la estabilización hemodinámica deberá llevarse a cabo mediante inotrópicos, vasopresores y, en algunos casos, dispositivos de asistencia ventricular¹⁸. Es importante mencionar que antes del procedimiento quirúrgico es indispensable conocer la anatomía coronaria mediante coronariografía, ya que, en caso de que se confirme enfermedad coronaria significativa, será necesaria una cirugía de revascularización coronaria concomitante^{15–17}.

Opciones de tratamiento percutáneo

La cirugía de reparación de la RSV se asocia con una tasa de mortalidad muy alta y los resultados subóptimos por cortocircuito residual posoperatorio se presentan hasta en un 20% de los casos. Debido a eso, se han desarrollado opciones de cierre percutáneo de la RSV¹⁹.

Para los pacientes que no son candidatos a tratamiento quirúrgico de la RSV por el riesgo excesivo, se puede considerar el cierre percutáneo como una opción. Una serie de estudios han demostrado la factibilidad y la eficacia del cierre percutáneo con dispositivos de oclusión septal. Aunque el éxito de dicho procedimiento puede ser cercano al 90% en centros con experiencia, la mortalidad hospitalaria es elevada y las complicaciones relacionadas con el procedimiento son comunes; entre ellas, destacan la embolización o migración del dispositivo de cierre, la hemólisis y el cierre parcial o incompleto del defecto²⁰. En relación con este último punto, aunque en algunas instancias se ha comunicado el cierre completo de roturas pequeñas y medianas, en muchos de los casos solo se puede lograr el cierre parcial de dicho defecto. Sin embargo, esto también se considera de utilidad, ya que, al disminuir el tamaño del defecto, se disminuye el grado del cortocircuito y pueden mejorar las condiciones hemodinámicas del paciente hasta que la cicatrización del tejido miocárdico sea adecuada y permita un cierre quirúrgico definitivo^{19,20}. La estrategia de abordaje percutáneo es variable, pero series más recientes apuntan a que el abordaje transyugular podría ofrecer mejores opciones de éxito debido a una orientación de la vaina más favorable⁴ (vídeo 1 del material adicional). El apoyo en técnicas de imagen multimodal y la realización del implante a través de una guía externalizada para proveer soporte y una orientación adecuada de la vaina han sido clave para mejorar la tasa de éxito de esta técnica en épocas más recientes; dado el número escaso de procedimientos con esta complicación, la guía de práctica clínica

indica que el tratamiento percutáneo es una alternativa a la cirugía en centros con un grado de experiencia apropiado (sin matizar exactamente qué es «apropiado»), pero en cualquier caso la decisión siempre debe ser multidisciplinaria.

Para los pacientes en *shock* cardiogénico refractario con disfunción biventricular que contraindique el cierre quirúrgico o percutáneo, deben utilizarse dispositivos de asistencia ventricular para estabilizar al paciente y mejorar las condiciones hemodinámicas a la espera de un trasplante cardíaco si por lo demás el paciente resulta buen candidato^{17–19}.

Insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura de músculo papilar

Son 2 los mecanismos principales por los cuales aparece la IM aguda en el IAM: la RMP y la disfunción del músculo papilar secundaria a isquemia. Es mucho más común la IM aguda debida a disfunción del músculo papilar que la originada por RMP²¹.

La válvula mitral está compuesta por 2 músculos papilares: el anterolateral y el posteromedial. El primero tiene una doble irrigación por la arteria descendente anterior y la circunfleja, mientras que el segundo tiene una irrigación única por la descendente posterior que puede originarse de la circunfleja o de la coronaria derecha (dependiendo de la dominancia coronaria). Por lo tanto, la RMP anterolateral es extremadamente infrecuente, mientras que la posteromedial ocurre con mayor frecuencia y típicamente se asocia con IAM inferiores o laterales; sin embargo, también se puede observar en los SCASEST²².

La incidencia de IM aguda secundaria a RMP, como las otras complicaciones mecánicas del IAM, ha disminuido en la era de la reperfusión, pero las tasas de mortalidad continúan siendo elevadas, entre un 10 y un 40%²¹.

Los factores de riesgo incluyen las edades mayores, el sexo femenino, la mala circulación colateral al músculo papilar afectado, la enfermedad de un solo vaso, un primer IAM, el IAM no reperfundido y una gran extensión del IAM.

Suele producirse de 2 a 7 días después del IAM y la rotura del músculo puede ser parcial o completa. Cerca de la mitad de estos pacientes se presentan en edema agudo de pulmón que puede progresar rápidamente a *shock* cardiogénico²³. En la exploración física es característico el soplo holosistólico de nueva aparición, que se escucha con más intensidad en el ápex, con un componente diastólico e irradiación a la axila, aunque en algunos casos este puede estar ausente debido a la rápida equalización de las presiones entre la aurícula y el ventrículo izquierdos, por lo que el diagnóstico inicial se basa principalmente en el ecocardiograma transtorácico, pero en muchos casos se requiere un ecocardiograma transesofágico debido a que este ofrece una mayor precisión diagnóstica²⁴.

El tratamiento inicial precisa de las medidas habituales en situación de edema agudo de pulmón, con ventilación no invasiva o intubación orotraqueal. El uso de vasodilatadores y reducción de la poscarga ayudan a reducir la IM y aumentan el flujo anterógrado. En los casos en que la presentación clínica sea el *shock* cardiogénico, será necesario prescribir vasopresores e inotrópicos, y también pueden precisarse dispositivos de asistencia ventricular²³. La tasa de mortalidad con tratamiento médico solo es cercana al 50%, por lo que se recomienda el abordaje quirúrgico temprano²⁴.

La cirugía urgente es el tratamiento de elección para estos pacientes. A diferencia de la cirugía de la RSV, la cirugía de la RMP no suele involucrar manipulación de miocardio necrótico, por lo que la mortalidad relacionada con el propio procedimiento es menor; aunque presenta una elevada variabilidad, la supervivencia de los pacientes en tratamiento solo médico es muy baja²³. Existe

cierta controversia acerca del abordaje quirúrgico óptimo, ya que idealmente se debería realizar reparación de la válvula mitral en lugar de recambio, pero esto solo se recomienda en centros experimentados en dicho procedimiento. Por ello, en general, se realiza con mayor frecuencia el recambio de la válvula mitral con conservación del músculo papilar, dado que es un procedimiento con una durabilidad establecida. Además, la revascularización coronaria deberá llevarse a cabo en el mismo procedimiento si el paciente lo precisa^{23,24}.

Opciones de tratamiento percutáneo

Aunque el tratamiento quirúrgico continúa siendo el tratamiento de elección para los pacientes con IM grave secundaria a RMP, el riesgo quirúrgico puede ser prohibitivo para algunos. En la IM crónica, la reparación percutánea borde a borde se ha convertido en el tratamiento de elección para los pacientes con riesgo quirúrgico prohibitivo. Para algunos pacientes con IM aguda grave por RMP en *shock* cardiogénico y con riesgo quirúrgico prohibitivo, la reparación percutánea borde a borde puede ser una opción terapéutica²⁵. Se han presentado algunas comunicaciones de casos en los que se ha utilizado con éxito el MitraClip (Abbott, Estados Unidos) para el tratamiento de estos pacientes; sin embargo, esta información debe ser analizada con precaución puesto que es posible que exista un sesgo de publicación; cada caso debe ser individualizado y analizado por equipos multidisciplinares para su mejor tratamiento²⁶.

Otras opciones de tratamiento para pacientes con riesgos quirúrgicos prohibitivos incluyen el tratamiento médico junto con dispositivos de asistencia ventricular como terapia puente para estabilizar y mejorar las condiciones clínicas del paciente y hacerlo candidato a reparación mitral quirúrgica o a trasplante cardiaco²⁴.

Las prótesis ortotópicas aún no se han ensayado en este contexto, pero ofrecen una nueva y prometedora opción en estas situaciones cuando la alternativa borde a borde no sea factible.

Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo

La rotura miocárdica suele afectar más al ventrículo izquierdo que al derecho, motivo por el cual en la literatura se hace más referencia a esta como RPLVI y se define como la necrosis transmural y la consecuente rotura de la pared ventricular isquémica, con sangrado hacia el espacio pericárdico, lo que eventualmente ocasiona taponamiento cardiaco. Se considera que la arteria descendente anterior y la circunfleja suelen ser las culpables en la mayoría de los casos²⁷.

Se desconoce la incidencia real de la RPLVI, ya que en muchas ocasiones su presentación es en forma de muerte súbita extrahospitalaria. Sin embargo, esta deberá sospecharse cuando el paciente se presente con inestabilidad hemodinámica o *shock* cardiogénico después de un IAM, especialmente en el contexto de IAM no reperfundido o terapias de reperfusión farmacológicas inefectivas²⁸.

Se han comunicado factores de riesgo en diversos estudios observacionales en la era de la reperfusión; entre ellos, se ha observado que ocurre con una frecuencia cerca de 10 veces mayor en los pacientes que cuentan con las siguientes características: sin antecedentes de angina o de IAM, IAM no reperfundido o tratamiento de reperfusión farmacológico inefectivo y concentraciones elevadas de la fracción MB de la creatinina (> 150 U/l)²⁷.

La presentación clínica es variable y depende de si la RPLVI es completa o incompleta; en la primera la presentación clínica será con taponamiento cardiaco y muerte súbita, mientras que en la segunda, como la rotura suele contenerse y sellarse con trombo

organizado y el pericardio, la presentación suele ser menos dramática, con dolor torácico de características anginosas o pericárdicas²⁷. La RPLVI se puede presentar en de los primeros 5 días después del IAM, pero hasta el 90% de los casos se presentan 2 semanas tras el IAM. A la exploración física se encuentran clásicamente distensión yugular venosa, ruidos cardiacos abolidos o disminuidos, pulso paradójico o una evidente disociación electromecánica²⁸.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos y ecocardiográficos de taponamiento cardiaco. El ecocardiograma típicamente objetivará derrame pericárdico con fisiología de taponamiento cardiaco y evidencia de colapso de las cavidades cardiacas; en algunos casos se puede observar la rotura²⁸.

La supervivencia de estos pacientes depende del reconocimiento temprano de la rotura y el rápido establecimiento del tratamiento. Para los pacientes en quienes se sospecha una RPLVI, el tratamiento médico inicial se dirige a la estabilización hemodinámica con fluidos, vasopresores y soporte inotrópico. La pericardiocentesis urgente está indicada como terapia de rescate²⁸. Si el paciente se estabiliza y el sangrado se detiene, podría justificarse en algunos casos el tratamiento conservador, pero la cirugía de urgencia debe considerarse como primordial. La mayoría de los pacientes no sobreviven a esta fase aguda, ya que sufren un *shock* cardiogénico que lleva a la parada cardiorrespiratoria típicamente con actividad eléctrica sin pulso²⁹.

En cuanto a la técnica quirúrgica, como las suturas pueden desgarrar fácilmente el tejido necrótico que se encuentre extremadamente lábil, deben evitarse técnicas de cierre directo. Las 2 técnicas más frecuentemente utilizadas son la infarterectomía con reconstrucción con parche de la pared del ventrículo y la cobertura total de la región afectada con un parche sobredimensionado de pericardio reforzado con pegamento³⁰.

La RPLVI tiene el peor pronóstico de todas las complicaciones mecánicas tras el IAM. Según los datos comunicados en el SHOCK Trial Registry, su mortalidad hospitalaria es cercana al 70%²⁴.

No existen alternativas percutáneas para el tratamiento definitivo de esta complicación, aunque sí se han comunicado casos anecdóticos de cierre mediante dispositivos del tipo Amplatzer (Abbott, Estados Unidos), pero generalmente en casos de presentación tardía sobre pseudoaneurisma³¹.

COMPLICACIONES MECÁNICAS TARDÍAS

Aneurisma verdadero del ventrículo izquierdo

El aneurisma verdadero del ventrículo izquierdo (AVVI) se define como una protrusión anormal de la pared vascular conteniendo todas las capas de la estructura original. Se caracteriza por ser una pared definida, delgada, cicatrizada o fibrótica y que carece de tejido muscular o contiene músculo necrótico como resultado de un IAM transmural curado. Dicho segmento típicamente es acinético o discinético. Aproximadamente el 85% de los AVVI se localizan en el ápex o la pared anterior debido a la oclusión total de la arteria descendente anterior y la ausencia de circulación colateral. Únicamente del 10 al 15% de los AVVI afectan a la pared inferior por la oclusión total de la coronaria derecha, mientras que los AVVI de la pared lateral por la oclusión total de la circunfleja son extremadamente infrecuentes³².

En cuanto a su incidencia, previamente se presentaban hasta en el 35% de los IAM, pero con el advenimiento de la reperfusión farmacológica y percutánea ha disminuido a un 10-15% de los casos³³.

Puede producirse una serie de complicaciones serias como consecuencia de los AVVI, entre las que destacan la insuficiencia cardiaca, las arritmias ventriculares y los fenómenos embólicos³².

El resultado final de una sobrecarga de volumen a largo plazo con isquemia prolongada es un ventrículo izquierdo dilatado e insuficiente. Las arritmias ventriculares pueden resultar por 2 mecanismos. El primero es una isquemia del tejido miocárdico que ocasiona aumento del automatismo y el segundo es que la zona del aneurisma esté compuesta por una mezcla de tejido fibroso, necrótico y células inflamatorias, lo que puede crear focos ectópicos arritmogénicos. De cualquier manera, estas arritmias ventriculares pueden ocasionar muerte súbita. Tanto la estasis sanguínea en el aneurisma como el contacto de la sangre con tejido fibroso procoagulante del aneurisma condicionan la formación de trombos, los cuales están presentes hasta en el 50% de los pacientes con AVVI. Debido a esto pueden ocurrir eventos de embolia sistémica, entre los que destaca la embolia cerebral, por lo que la anticoagulación es parte del tratamiento de estos pacientes^{32,33}.

Para los aneurismas pequeños o medianos, el tratamiento puede ser solo médico, con tasas de supervivencia > 90% a los 5 años según distintas publicaciones. Dicho tratamiento consiste en fármacos que reduzcan la poscarga, como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, los fármacos anti-anginosos y los anticoagulantes orales si hay evidencia de un trombo en el aneurisma o el ventrículo izquierdo³³.

Por otro lado, en cuanto a los aneurismas grandes, tanto las guías estadounidenses como la europea recomiendan como opción razonable una aneurismectomía acompañada de cirugía de revascularización coronaria para los pacientes que tengan arritmias ventriculares intratables, angina refractaria a tratamiento médico, insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento médico o eventos embólicos a pesar de anticoagulación óptima. En esas situaciones, la reparación quirúrgica es altamente efectiva y resulta en mejoras significativas en la supervivencia, los síntomas y la clase funcional de los pacientes respecto al tratamiento solo médico³⁴.

Seudoneurismas del ventrículo izquierdo

Losseudoneurismas del ventrículo izquierdo o falsos aneurismas se forman cuando la rotura cardíaca se contiene por adherencias de pericardio o por tejido cicatricial. A diferencia de los AVVI, no contienen endocardio ni miocardio y también, en comparación con los verdaderos, losseudoneurismas afectan con más frecuencia a la pared inferior o lateral, probablemente como resultado del desarrollo de adherencias pericárdicas en un paciente recostado y convaleciente tras un IAM³⁵.

Antes se consideraba que estos pacientes podrían presentar una serie de signos y síntomas poco específicos e incluso algunos podrían encontrarse asintomáticos; sin embargo, estudios recientes han demostrado que la mayoría de los pacientes presentan, en algún momento de su evolución, síntomas de insuficiencia cardíaca, angina, arritmias ventriculares y embolia sistémica, como suele ocurrir con los AVVI³⁶.

El ecocardiograma suele ser el estudio de diagnóstico inicial, pero la precisión diagnóstica es baja. El método más certero para realizar el diagnóstico es la angiografía, en la cual se objetivará un orificio estrecho que conduce a un aneurisma sacular. Tanto la tomografía computarizada como la resonancia magnética son alternativas a la angiografía y ambas son de gran utilidad para distinguir un AVVI de unseudoneurisma del ventrículo izquierdo³⁵.

Losseudoneurismas del ventrículo izquierdo no tratados tienen hasta un 45% de riesgo de rotura, por lo que la recomendación es referir al paciente a cirugía de urgencia en cuanto se alcance el diagnóstico³⁶. La cirugía se considera la opción de tratamiento preferida, ya que con las técnicas actuales la mortalidad perioperatoria es menor del 10%³². En cuanto a la técnica

quirúrgica, se suele realizar la misma que para los aneurismas verdaderos³⁴.

Opciones de tratamiento percutáneo

El cierre percutáneo de losseudoneurismas del ventrículo izquierdo debe considerarse como una alternativa a la cirugía tradicional para pacientes con alto riesgo quirúrgico y particularmente en los casos en que no se precise cirugía de revascularización coronaria concomitante³⁷. La factibilidad y la eficacia del cierre percutáneo deseudoneurismas del ventrículo izquierdo con dispositivos de oclusión septal se ha demostrado en diversas publicaciones³⁸. En dichos casos, se requieren técnicas de imagen como la tomografía computarizada y la resonancia magnética para conocer de manera precisa la anatomía y planear el procedimiento^{37,38}.

RETOS EN EL TRATAMIENTO PERCUTÁNEO DE LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS DEL IAM

Aunque en la actualidad se producen complicaciones mecánicas en menos del 1% de los pacientes que ingresan con un IAM, es necesario centralizar los casos en centros con la experiencia necesaria para su tratamiento exitoso y que dispongan de todos los medios técnicos que puedan requerir.

Esta centralización sería clave para la inclusión sistemática de estos pacientes en ensayos clínicos de carácter pragmático que permitan desarrollar vías asistenciales exitosas y reduzcan la enorme variabilidad asistencial existente en la actualidad. La escasa evidencia en lo referente a opciones terapéuticas proviene fundamentalmente de series de casos, de modo que está afectada por un sesgo de publicación. Para ello, una iniciativa global, quizá amparada en el contexto del grupo de expertos que ha elaborado el reciente documento sobre *shock* cardiogénico³⁹, podría ser útil para registrar y mejorar la asistencia de las complicaciones mecánicas y adquirir la destreza necesaria de los equipos quirúrgicos e intervencionistas. Asimismo la investigación futura debe abordar la indicación y el tipo de dispositivos de asistencia circulatoria y el momento más adecuado de la intervención apoyado en la nueva y más extensa disponibilidad de dichas asistencias.

CONCLUSIONES

La revascularización temprana es el tratamiento de elección para los pacientes con IAM. Gracias a la extensión de la angioplastia primaria, la incidencia de las complicaciones mecánicas en nuestro entorno es menor del 0,1%. Sin embargo, cuando estas ocurren, la presentación clínica es dramática, con inestabilidad hemodinámica aguda y una alta tasa de mortalidad asociada, por lo que precisan de un reconocimiento inmediato y tratamiento urgente. Se requiere un abordaje y un tratamiento multidisciplinarios para conseguir el mejor tratamiento, percutáneo o quirúrgico, así como su aplicación en el momento idóneo. La menor invasividad y la mayor rapidez del implante percutáneo de sistemas de asistencia circulatoria abren asimismo la posibilidad de mantener estables a los pacientes hasta que se les pueda ofrecer la mejor alternativa terapéutica definitiva. Esta estrategia puede ayudar a que la experiencia en técnicas percutáneas crezca y favorecer así resultados más reproducibles e investigaciones prospectivas adecuadas.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Ambos autores participaron en el diseño del artículo y aprobaron la versión final.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno relacionado con este trabajo.

ANEXO. MATERIAL ADICIONAL

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.11.014>

BIBLIOGRAFÍA

- Magalhães P, Mateus P, Carvalho S, et al. Relationship between treatment delay and type of reperfusion therapy and mechanical complications of acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016;5:468–474.
- Solano-López J, Zamorano JL, Pardo Sanz A, et al. Risk factors for in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction during the COVID-19 outbreak. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73:985–993.
- Durko AP, Budde RP, Gelejjense M, et al. Recognition, assessment and management of the mechanical complications of acute myocardial infarction. *Heart*. 2018;104:1216–1223.
- Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144:e16–e35.
- Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1063.
- Puerto E, Viana-Tejedor A, Martínez-Sellés M, et al. Temporal trends in mechanical complications of acute myocardial infarction in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:959–966.
- 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;105:59–63.
- 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;12:1825.
- Rogers WJ, Frederick PD, Stoehr E, et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006. *Am Heart J*. 2008;156:1026–1034.
- Bajaj A, Sethi A, Rathor P, et al. Acute complications of myocardial infarction in the current era: diagnosis and management. *J Investig Med*. 2015;63:844–855.
- Kutty RS, Jones N, Moorjani N. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *Cardiol Clin*. 2013;31:519–531.
- Gong FF, Vaitenas I, Malaisrie C, Maganti K. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA Cardiol*. 2021;6:341–349.
- Ancona MB, Regazzoli D, Mangieri A, et al. Post-infarct ventricular septal rupture: early Impella implantation to delay surgery and reduce surgical risk. *Cardiovasc Interv Ther*. 2017;32:381–385.
- Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J*. 2014;35:2060–2068.
- Goldswieg AM, Wang Y, Forrest JK, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: Incidence, treatment, and outcomes among medicare beneficiaries 1999–2014. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2018;92:1104.
- Sánchez Vega JD, Alonso Salinas GL, Viéitez Flórez JM, et al. Temporal trends in postinfarction ventricular septal rupture: the CIVIAM Registry. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74:757–764.
- Maltais S, Ibrahim R, Basmadjian AJ, et al. Postinfarction ventricular septal defects: towards a new treatment algorithm? *Ann Thorac Surg*. 2009;87:687–692.
- Barrabés JA, Buera I, Rodríguez-Lecoq R. Can we improve the prognosis of post-infarction ventricular septal rupture? *Rev Esp Cardiol*. 2021;74:737–739.
- Calvert PA, Cockburn J, Wynne D, et al. Percutaneous closure of postinfarction ventricular septal defect: in-hospital outcomes and long-term follow-up of UK experience. *Circulation*. 2014;129:2395–2402.
- Schlotter F, de Waha S, Eitel I, et al. Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. *Euro-Intervention*. 2016;12:94.
- Bouma W, Wijdh-den Hamer IJ, Koene BM, et al. Long-term survival after mitral valve surgery for post-myocardial infarction papillary muscle rupture. *J Cardiothorac Surg*. 2015;10:11.
- Russo A, Suri RM, Grigioni F, et al. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. *Circulation*. 2008;118:1528.
- Chevalier P, Burri H, Fahrat F, et al. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;26:330.
- Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock?* *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1104.
- Estévez-Loureiro R, Arzamendi D, Freixa X, et al. Percutaneous Mitral Valve Repair for Acute Mitral Regurgitation After an Acute Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:91.
- Adamo M, Currello S, Chiari E, et al. Percutaneous edge-to-edge mitral valve repair for the treatment of acute mitral regurgitation complicating myocardial infarction: a single centre experience. *Int J Cardiol*. 2017;234:53–57.
- Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(Suppl 1):1117–1122.
- Pocar M, Passolunghi D, Bregasi A, et al. TachoSil for postinfarction ventricular free wall rupture. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2012;14:866–867.
- Zoffoli G, Battaglia F, Venturini A, et al. A novel approach to ventricular rupture: clinical needs and surgical technique. *Ann Thorac Surg*. 2012;93:1002–1003.
- Sakaguchi G, Komiya T, Tamura N, et al. Surgical treatment for postinfarction left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:1246–1344.
- Gladding PA, Ruygrok PN, Greaves SC, et al. Percutaneous Closure of a Left Ventricular Free-Wall Rupture Site. *Circulation*. 2006;113:e748–e749.
- Rab T, Ratanapo S, Kern KB, et al. Cardiac shock care centers: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:1972–1980.
- Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction - etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK trial registry: should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(SupplA):1063–1070.
- Mukaddirov M, Demaria RG, Perrault LP, et al. Reconstructive surgery of post-infarction left ventricular aneurysms: techniques and unsolved problems. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;34:256–261.
- Tuan J, Kaivani F, Fewins H. Left ventricular pseudoaneurysm. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9:107–109.
- Atik FA, Navia JL, Vega PR, et al. Surgical treatment of postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. *Ann Thorac Surg*. 2007;83:526–531.
- Dudiy Y, Jelmin V, Einhorn BN, et al. Percutaneous closure of left ventricular pseudoaneurysm. *Circ Cardiovasc Interv*. 2011;4:322–326.
- Clift P, Thorne S, de Giovanni J. Percutaneous device closure of a pseudoaneurysm of the left ventricular wall. *Heart*. 2004;90:e62.
- Martínez-Sellés M, Hernández-Pérez FJ, Urribarri A, et al. Código shock cardiogénico 2023 Documento de expertos para una organización multidisciplinaria que permita una atención de calidad. *Rev Esp Cardiol*. 2022. <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2022.10.010>.