

Comunicación breve

Rotura cardiaca contenida como hallazgo ecocardiográfico casual tras infarto inferolateral evolucionado



María Facenda-Lorenzo^{a,*}, Francisco J. Poncela-Mireles^a, Luis Álvarez-Acosta^a,
Nayra Gómez-Ferrera^b, Antonio Trugeda-Padilla^a y Rafael Llorens-León^c

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

^c Servicio de Cirugía Cardiaca, Hospitén Rambla, Santa Cruz de Tenerife, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 8 de enero de 2013

Aceptado el 26 de septiembre de 2013

On-line el 15 de diciembre de 2013

Palabras clave:

Ecocardiografía

Infarto evolucionado

Hematoma

Rotura cardiaca

RESUMEN

La rotura subaguda de la pared libre ventricular es una complicación mecánica grave del infarto agudo de miocardio. El 85% ocurre en la primera semana y el cuadro clínico se caracteriza por colapso cardiovascular y disociación electromecánica o bajo gasto cardiaco persistente. Presentamos el caso clínico de una paciente de 67 años, que ingresó por infarto inferolateral evolucionado Killip I, que presentó a las 96 h del ingreso una rotura cardiaca contenida *que cursó de manera asintomática*. Se aporta una revisión de la literatura sobre este tipo de entidades y su manejo, destacándose la importancia de las técnicas de imagen, en especial la ecocardiografía, ante todo evento isquémico agudo.

© 2013 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Contained cardiac rupture after inferolateral evolved myocardial infarction as a casual echocardiographic finding

ABSTRACT

Subacute ventricular free wall rupture is a serious mechanical complication of acute myocardial infarction. 85% occur in the first week and the clinical manifestations are characterized by cardiovascular collapse and electromechanical dissociation or persistent low cardiac output. The present report describes the case of a 67 years-old woman who was admitted with a Killip I evolved inferolateral myocardial infarction complicated by contained cardiac rupture. It happened without symptoms and was an echocardiographic finding. We provide a review of the literature on these entities and their management. We also emphasize the importance of imaging techniques, particularly echocardiography, after an acute ischemic event.

© 2013 Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La rotura de la pared libre ventricular (RPLV) es una complicación mecánica grave del infarto agudo de miocardio¹. Su incidencia ha disminuido en los últimos años por una rápida reperusión del territorio isquémico y el uso precoz de betabloqueantes e inhibidores de la enzima conversiva de angiotensina², pasando desde el 6% en la era preintervencionista hasta menos del 1% con la aparición de la angioplastia primaria³. El 40% se produce en las primeras 24 h del evento isquémico agudo y el 85% dentro de la primera semana⁴. Se consideran factores predisponentes la edad avanzada, el sexo femenino, la hipertensión arterial, un primer infarto transmural sin circulación colateral e infartos no muy extensos y poco complicados⁵. El cuadro clínico se caracteriza por el colapso cardiovascular con disociación electromecánica, con un desenlace mortal en pocos minutos. Sin embargo, en un 25% de los

casos la presentación es subaguda (debido a trombos o adhesiones que la sellan), lo que posibilita la intervención⁶. En el presente caso clínico exponemos el hallazgo de dicha complicación, poco frecuente en la era actual y que constituye una urgencia quirúrgica, con la peculiaridad de cursar de manera asintomática.

Caso clínico

Mujer de 67 años, sin antecedentes de interés, que ingresa en nuestro hospital por infarto inferior evolucionado Killip I. En días previos, había presentado dolor centrotorácico opresivo irradiado al cuello de prolongada duración, por el que no consultó. En la exploración física se encontraba hemodinámicamente estable, sin ingurgitación venosa yugular y con una auscultación cardiopulmonar normal. Se realizó un electrocardiograma (ECG), que mostró ritmo sinusal con elevación del segmento ST menor a 1 mm en II, III, aVF, V5-V6 con onda Q en dichas derivaciones. Se realizó un ecocardiograma urgente que objetivó un ventrículo izquierdo (VI) no dilatado, con acinesia amplia inferolateral y buena contractilidad del resto de los segmentos, con función sistólica global deprimida

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariacarax@hotmail.com (M. Facenda-Lorenzo).

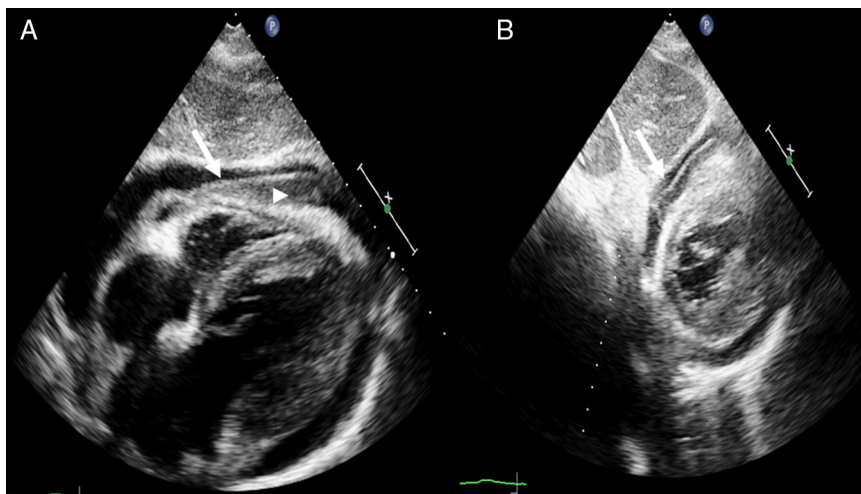


Figura 1. A) Derrame pericárdico moderado sin colapso diastólico de cavidades derechas, con ecos densos en contacto con la pared libre del VD (punta de flecha) e imagen lineal bien delimitada en la cara lateral del VD (flecha). B) Imagen lineal (flecha) en la cara infero-postero-lateral del VI.

de forma ligera, descartándose complicaciones mecánicas en ese momento. La analítica destacó una troponina I de 4,84 $\mu\text{g/L}$ (posterior curva enzimática en descenso).

Con el diagnóstico de infarto inferolateral evolucionado Killip I, se instauró tratamiento anticoagulante (heparinas de bajo peso molecular), antiagregante, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, estatinas y betabloqueantes, y se realizó a las 48 h un estudio hemodinámico, que mostró un árbol coronario izquierdo sin lesiones angiográficamente significativas y una arteria coronaria derecha ocluida en el tercio medio, realizándose angioplastia transluminal percutánea e implantación de stent convencional a dicho nivel, con buen resultado y sin complicaciones. A las 48 h del procedimiento, encontrándose asintomática, estable en todo momento desde el punto de vista cardiovascular y sin haber presentado cambios electrocardiográficos con respecto al ECG inicial, se realizó un ecocardiograma de control destacando la presencia de derrame pericárdico moderado sin colapso de cavidades derechas, con imagen lineal perfectamente delimitada en segmentos más declives de la cara lateral del ventrículo derecho (VD, *fig. 1 A, flecha*) e infero-postero-lateral del VI (*fig. 1 B, flecha*), con material ecogénico denso situado entre esta y el epicardio visceral a nivel del VD (*fig. 1 A, punta de flecha*), indicativo de hematoma, sin objetivarse paso de flujo sanguíneo por Doppler color ni paso de contraste tras inyección de SonoVue®. Ante la sospecha de rotura cardíaca contenida por hematoma y por no disponerse de estudio cardíaco urgente mediante resonancia magnética, se realizó una tomografía computarizada que mostró derrame pericárdico con 2 áreas de mayor densidad en cara posterolateral del VD y lateral inferior del VI, que borran la grasa epicárdica, indicativas de hematoma, y sin constatar extravasación cardíaca de contraste radiológico. Ante estos hallazgos, se trasladó al servicio de cirugía cardíaca, objetivándose derrame pericárdico con sangre, coágulos y fibrina adherida al epicardio. En la cara inferior del VI y del VD existía un coágulo adherido al epicardio (*fig. 2*). Tras la extracción del mismo, se observó un miocardio en distintas fases de necrosis, adelgazado, a través del cual se produjo el sangrado. Se realizó una infartectomía de la zona y se colocó un parche de dacrón suturado a los bordes. La evolución fue satisfactoria, siendo extubada en quirófano, no precisando aminas, y dada de alta al sexto día sin experimentar complicaciones.

Discusión

La RPLV es una complicación actualmente infrecuente pero muy grave del infarto de miocardio y constituye una urgencia quirúrgica.

El diagnóstico puede realizarse mediante ecocardiografía, siendo el hallazgo típico una masa densa en el saco pericárdico formada por trombos, aunque no siempre localiza el lugar de la rotura. La presencia de derrame por sí sola no es suficiente para diagnosticarla, ya que es relativamente común tras un síndrome coronario agudo^{6,7}. Las arterias descendente anterior y circunfleja son los vasos más frecuentemente comprometidos^{7,8}.

Se han descrito hasta 6 tipos de rotura cardíaca⁹: rotura transmural de un segmento necrótico con espesor parietal conservado (tipo 1), rotura de un segmento necrótico remodelado (tipo 2), rotura transmural multicanalicular (tipo 3), rotura no transmural de un área necrótica sin adelgazamiento (tipo 4), rotura de la pared libre contenida por trombos y adherencias pericárdicas (tipo 5), y hemorragia de un área necrótica sin adelgazamiento ni solución de continuidad objetivable (tipo 6). Aunque cada tipo supone un



Figura 2. Tras elevar el ápex, se observa la cara inferior de ambos ventrículos con el coágulo adherido a la zona de infarto, la necrosis del miocardio y la fibrina en el resto del epicardio.

comportamiento fisiopatológico y manifestaciones clínicas diferentes, en general, los desgarros transmurales presentan hemorragia activa y taponamiento cardiaco agudo, las roturas multicanales siguen una evolución subaguda con diferentes grados de derrame pericárdico y los defectos contenidos son el grupo más estable, pudiendo originar pseudoaneurismas de evolución crónica.

El cuadro clínico de la rotura subaguda de la PLV puede simular el del reinfarto por la recurrencia del dolor y nuevas elevaciones del segmento ST, aunque más frecuentemente se presenta como un deterioro hemodinámico súbito con hipotensión persistente⁶. Conlleva un pronóstico muy grave, con necesidad de intervención quirúrgica urgente, a pesar de lo cual se asocia a alta mortalidad (hasta el 80% en rotura de pared libre)⁵. *Para la reparación, el empleo de un parche adhesivo se ha mostrado simple y efectivo, constituyendo el procedimiento inicial*^{7,10}, *aunque recientemente algunos autores proponen técnicas quirúrgicas «híbridas» sobre la base de hojas de colágeno impregnadas en fibrinógeno con sutura, que evitaría además el bypass cardiopulmonar*¹¹. Por el contrario, los pseudoaneurismas pueden cursar de manera asintomática (más frecuente) o producir angina, insuficiencia cardiaca congestiva y arritmias ventriculares, siendo el tratamiento quirúrgico la opción terapéutica de elección, sobre todo en aquellos objetivados en los primeros meses tras el evento agudo¹².

Tras revisar la bibliografía, existen pocos casos publicados similares al descrito^{13,14}, donde la paciente presenta un infarto evolucionado complicado con una rotura subaguda de pared libre y hemopericardio moderado sin signos de taponamiento, y encontrándose ya asintomática desde el punto de vista cardiovascular. Así, la peculiaridad de este caso radica en que dicha complicación se presentó en una enferma que cumplía los factores de riesgo establecidos para su desarrollo (sexo femenino, edad avanzada, primer infarto transmural evolucionado sin circulación colateral), y *que, por el contrario, se presentó posteriormente de manera asintomática, comportándose como un hallazgo casual al realizarse una segunda ecocardiografía de control*.

Este caso resalta de manera excepcional el papel de las técnicas diagnósticas no invasivas, en especial el uso de la ecocardiografía¹⁵, en todo paciente con síndrome coronario agudo, poniéndose así de manifiesto el importante papel de dichos métodos, en especial *el uso de la ecocardiografía, de manera precoz, en todo paciente con síndrome coronario agudo para diagnosticar de manera rápida complicaciones, aunque poco frecuentes actualmente, pero potencialmente letales*.

Conflicto de intereses

Los autores del presente manuscrito declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular. Braunwald. 7.^a ed. Volumen 2. Capítulo 47. «Infarto de miocardio con elevación del ST: tratamiento». Elsevier.
2. Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, Serra V, Alguersuari J, Cortadellas J, et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation*. 2008;118:2783–9.
3. Caballero-Borrego J, Hernández-García JM, Sanchís-Fores J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009;9:62C–70C.
4. López-Sendón J, González A, López de Sá E, Coma-Canella I, Roldán I, Domínguez F, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1145–53.
5. López-Sendón J, Gurfinkel EP, López de Sa E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG, et al. For the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). Factors related to heart rupture in acute coronary syndrome in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J*. 2010;31:1449–56.
6. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008;29:2909–45.
7. Sakaguchi G, Komiya T, Tamura N, Kobayashi T. Surgical treatment for post-infarction left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg*. 2008;85:1344–6.
8. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, Soler-Soler J. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:135–9.
9. Purcaro A, Costantini C, Ciampani N, Mazzanti M, Silenzi C, Pili A, et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1997;80:397–405.
10. Cánovas SJ, Lim E, Dalmau MJ, Bueno M, Buendía J, Hornero F, et al. Midterm clinical and echocardiographic results with patch glue repair of left ventricular free wall rupture. *Circulation*. 2003;108:II-237–40.
11. Yamaguchi H, Nakao T, Tokunaga N, Nakamura H, Takagaki M. Off pump suture repair of left ventricular rupture utilizing TachoComb® sheet: A case report and literature review. *World J Emerg Surg*. 2013;8:29.
12. Tomescu M, Rusinaru D, Mut-Vitcu B, Cocora M, Mavrea A, Citu I, et al. Unusual cause of heart failure in a 65-year-old woman. *Echocardiography*. 2008;25:1150–4.
13. Karamitsos TD, Ferreira V, Banerjee R, Moore NR, Forfar C, Neubauer S. Contained left ventricular rupture after acute myocardial infarction revealed by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2012;125:2278–80.
14. Raposo L, Andrade MJ, Ferreira J, Aguiar C, Couto R, Abecasis M, et al. Subacute left ventricle free wall rupture after acute myocardial infarction: Awareness of the clinical signs and early use of echocardiography may be life-saving. *Cardiovasc Ultrasound*. 2006;4:46.
15. Køber L, Møller JE, Torp-Pedersen C. Moderate pericardial effusion early after myocardial infarction: Left ventricular free wall rupture until proven otherwise. *Circulation*. 2010;122:1898–9.



BIOMED



unidix

Especialistas en cirugía cardiovascular

desde 1977 al cuidado de tu salud



91 803 28 02



info@biomed.es