

Complicaciones mecánicas del infarto: rotura de pared libre ventricular. Presentación de un caso

Iván Alfonso González-Rosas,* Ismael Hernández-Santamaría,**
Alfonso Vázquez-Martínez de Velasco,** Horacio Pérez-Salgado,**
Luis Manuel López-Gómez,*** Blanca Sinahí García-Aguilar,****
María Evelin Cortés-Gutiérrez,***** Eduardo Santiago Uruchurtu-Chavarrín,*****
Luis Fausto García-Mayen*****

RESUMEN

En los pacientes con síndrome coronario agudo, dos terceras partes de los casos fallece sin alcanzar a recibir atención hospitalaria (principalmente en las primeras dos horas) debido a la muerte súbita. Del tercio restante, el 50% lo hará en las 24 horas siguientes a su ingreso hospitalario, principalmente debido a las complicaciones mecánicas del infarto. Actualmente, la identificación y estratificación inmediata del paciente con síndrome coronario agudo, el papel de las unidades coronarias y la reperfusión temprana (farmacológica o mecánica) en los casos indicados, han demostrado disminuir la morbilidad por cardiopatía isquémica. Dentro de las complicaciones mecánicas del infarto, la ruptura de pared libre ventricular se presenta en el 5-10% de los pacientes hospitalizados que fallecen por infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Se presenta un caso clínico con estas características.

Palabras clave: Infarto del miocardio, complicaciones mecánicas, rotura pared libre ventricular.

ABSTRACT

In patients with acute coronary ischemic syndrome, two-thirds of cases die without reaching hospital care (mainly in the first two hours) due to sudden death. Of the remaining third, 50% will do so within 24 hours of hospital admission, mainly due to mechanical complications of infarction. Currently, the identification and early stratification, the role of coronary care units and early reperfusion (pharmacologic or mechanical) where indicated, have been shown to decrease morbidity and mortality from ischemic heart disease. Within the mechanical complications of infarction, ventricular free wall rupture occurs in 5-10% of hospitalized patients dying of acute myocardial infarction with ST segment elevation. We report a case with these features.

Key words: Myocardial infarction, mechanical complications, ventricular free wall rupture.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 59 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia de 15 años de detección (sin tra-

tamiento las tres patologías), así como obesidad y consumo de cigarrillos durante 20 años. Sin historia cardiovascular. Inicia su padecimiento actual 11 días previos a su ingreso, con presencia de dolor de localización retroesternal, de inicio súbito, tipo opresivo, intensidad 8/10, acompañado de diaforesis y sensación de náusea sin llegar al vómito, con duración de dos horas y remisión espontánea con el reposo. El paciente no acude a una valoración médica y se automedica con analgésicos (AINE's) en su domicilio. Tres días después presenta nuevo episodio de dolor de características similares con remisión espontánea y 48 horas después presenta síncope. Es llevado a valoración médica por el episodio de síncope, diagnosticándose infarto agudo del miocardio con elevación del ST reciente, de localización inferolateral complicado con bloqueo AV completo, requiriendo la

* Residente de Cardiología Intervencionista.

** División de Medicina Crítica.

*** Unidad Coronaria.

**** Servicio de Ecocardiografía.

***** Servicio de Patología.

***** Servicio de Hemodinamia.

***** Servicio de Cardiología.

Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud. México, D.F.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/revmexcardiol>

colocación de un marcapaso transitorio. El paciente es estabilizado y referido al Hospital Juárez de México para valorar la estrategia de revascularización. A su ingreso se refirió asintomático y se documentó recuperación del ritmo sinusal, por lo que se retiró el marcapaso transitorio sin complicaciones. El diagnóstico de ingreso fue síndrome coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de localización posteroinferior y lateral de fecha no precisada, no trombolizado, Killip-Kimball II, con un score de TIMI Risk de 6 puntos (mortalidad a 30 días del 16%); score GRACE de 105 puntos (riesgo de infarto o mortalidad intrahospitalaria del 17%, a los seis meses del 27%).

Exploración física: presión arterial 90/70 mmHg, frecuencia cardíaca 92/min, frecuencia respiratoria 18/min, temperatura 36 °C, talla 1.70 m, peso 90 kg e índice de masa corporal 31.1. El paciente se encontró neurológicamente íntegro, a la auscultación se detectó disminución del murmullo vesicular en el hemitórax derecho y estertores basales bilaterales (menos del 50% del área pulmonar). La exploración cardiovascular se encontró sin alteraciones. El electrocardiograma de ingreso presentó: ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 90/min, bloqueo AV de primer grado (intervalo PR de 240 msec), necrosis y lesión subepicárdica inferior (complejos QS y desnivel positivo del ST en derivaciones II, III y AVF), lesión subepicárdica lateral baja (desnivel positivo del ST en V5 y V6), presencia de ondas R con amplitud aumentada en V2. Laboratorios: hiperglucemia (glucosa de 146 mg/dL), insuficiencia renal aguda con patrón prerrenal (creatinina de 1.4 con relación BUN/creatinina de 22.1), desequilibrio hídrico-electrolítico (hipokalemia de 3.3), sin elevación de marcadores bioquímicos de lesión miocárdica (CK 112, CK-MB 22). La radiografía de tórax (proyección AP) mostró cardiomegalia grado III, hipertensión venocapilar grado II y electrodo de marcapaso temporal endocárdico por acceso yugular interno derecho (*Figuras 1 y 2*).

Tratamiento: se administró manejo antiisquémico óptimo cursando con una evolución favorable. El ecocardiograma reportó: función sistólica conservada (FEVI 54%), hipocinesia inferior, hipocinesia inferoseptal basal, posterolateral basal y medio, infarto del miocardio en cara posteroinferior, aneurisma en cara inferior en su segmento posterobasal. El paciente fue egresado por mejoría clínica (asintomático durante 72 horas) y se programó estudio de viabilidad miocárdica para plantear estrategia de revascularización dirigida (*Figura 3*).

Evolución posterior al egreso: el paciente acudió a una valoración médica en un hospital privado, cuatro días posteriores a su egreso por presencia de fiebre y dolor torácico sin características de angina. Fue egresado con diagnóstico de faringoamigdalitis aguda. Acude al Hospital Juárez donde se encuentra con insuficiencia cardíaca NYHA III secundaria a fibrilación auricular con respuesta ventricular media de 120/min, así como fiebre de 39 °C. Se inició manejo en el área de urgencias con cardioversión farmacológica.

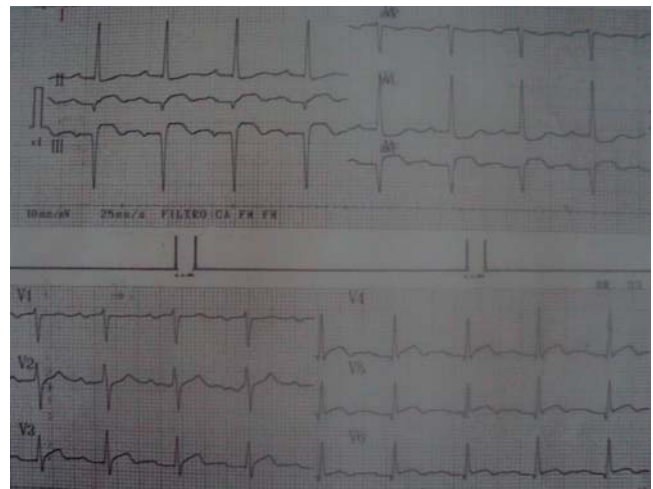


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso: ritmo sinusal, bloqueo AV de primer grado, necrosis posteroinferior y lesión subepicárdica inferolateral.

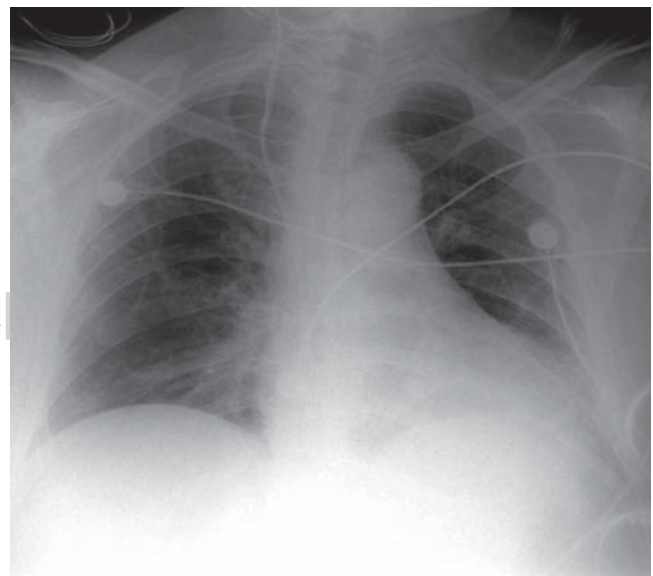


Figura 2. Radiografía de tórax AP al ingreso.

lógica (amiodarona) logrando recuperación del ritmo sinusal, antibioticoterapia (ceftriaxona) y diuréticos. A su ingreso, el paciente se encontró con taquicardia sinusal de 100 latidos por minuto, ingurgitación yugular grado III, estertores basales bilaterales (menores del 50% de las áreas pulmonares) y fiebre de 39 °C, sin otras alteraciones a nivel cardiovascular. Sus laboratorios reportaron leucocitosis de 18,750 a expensas de neutrofilia, insuficiencia renal aguda (creatinina de 1.8) con patrón prerrenal: relación nitrógeno ureico en sangre [BUN, por sus siglas en inglés] creatinina 24.6), sin elevación de los marcadores de lesión miocárdica (CK 44, CK-MB 21), péptido natriurético cerebral (BNP, por sus siglas en inglés) y dímero D elevados (BNP 1,220, DD 2,610). Al día siguiente a su ingreso, el paciente presentó agudización del cuadro de insuficiencia cardíaca a pesar del tratamiento y aparición de soplo en región paraesternal izquierda sin irradiaciones. El ecocardiograma de control reportó la presencia de trombo en el segmento aneurismático inferobasal, sin corto circuito intracardiaco, válvulas cardíacas sin alteraciones y sin vegetaciones intracavitarias (*Figura 4*).

Se indicó coronariografía por la insuficiencia cardíaca refractaria; sin embargo, previo al procedimiento el paciente presentó angina y síncope durante 10 minutos asociado a choque cardiogénico (PA

70/40 mmHg) y bradicardia sinusal de 40 latidos por minuto. Es manejado con atropina e infusión de inotrópicos (dopamina) logrando una recuperación parcial. Presenta nuevo episodio de síncope, disociación AV, ritmo idioventricular de 20 latidos por minuto y asistolia refractaria a la reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada. Las causas de la defunción se establecieron como choque cardiogénico secundario a infarto agudo del miocardio.

Hallazgos de anatomía patológica: enfermedad principal: Infarto agudo al miocardio en territorio de la arteria coronaria descendente posterior. Se reportó además aterosclerosis en territorios del polígono de Willis, de la aorta abdominal y obstrucciones del tronco de la coronaria izquierda y la coronaria derecha del 60 y 70% respectivamente. Como enfermedades secundarias se reportó: encefalopatía hipóxico-isquémica, derrame pleural de 150 mL, cardiomegalia de 450 g, congestión pasiva crónica del bazo y gastritis crónica erosiva. Se estableció como causa de la defunción ruptura de pared libre de ventrículo izquierdo y hemopericardio de 200 mL (*Figuras 5 a 7*).

REVISIÓN DE LA LITERATURA

La cardiopatía isquémica es la principal causa de morbimortalidad y representa, junto con la enferme-

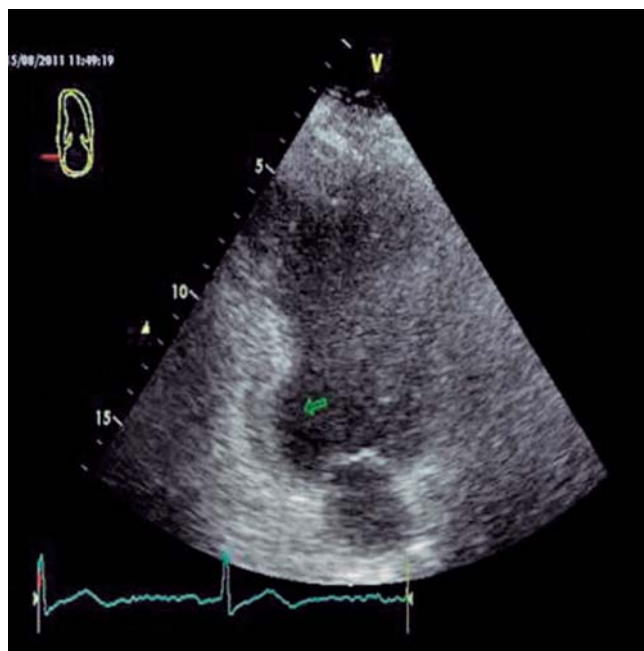


Figura 3. Imagen en 2 cámaras donde se observa aneurisma en cara inferior en su segmento posterobasal.

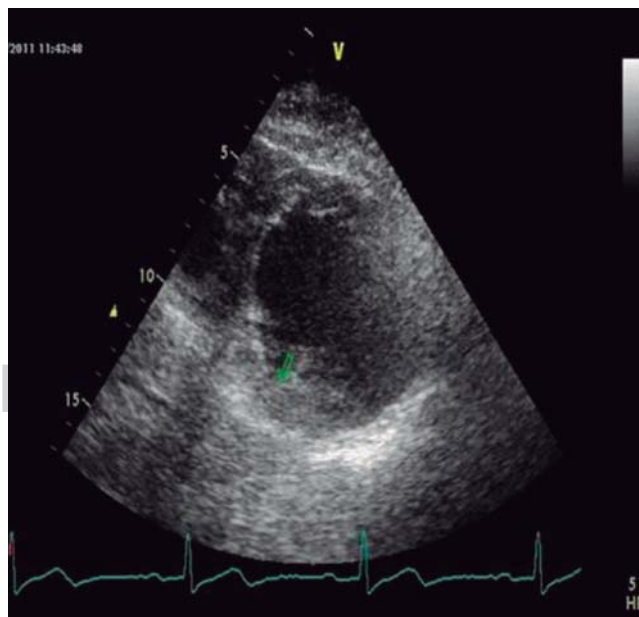


Figura 4. Imagen en eje corto con presencia de trombo en el área de aneurisma.

dad cerebrovascular, el 60% de la mortalidad cardiovascular total. En el infarto agudo del miocardio, dos terceras partes de los casos fallecen antes de llegar al hospital, siendo la muerte súbita la principal forma de manifestación. En el tercio restante de casos que logran el ingreso hospitalario y no se administra

tratamiento de reperfusión (farmacológico o mecánico), el 50% fallece en las primeras 24 horas debido a las complicaciones mecánicas, las cuales, a pesar de su baja incidencia general, implican por su gravedad la realización de un diagnóstico y tratamiento inmediato. Las tres complicaciones mecánicas del infarto son: ruptura del *septum* interventricular (RSIV), ruptura de la pared libre del ventrículo (RPLV) y la insuficiencia mitral aguda (IMA).¹

RUPTURA DEL SEPTUM INTERVENTRICULAR

Su incidencia es de 2% de casos, logrando disminuir hasta 0.2% con el empleo de trombolíticos y angioplastia primaria. Su aparición oscila entre las primeras 24 horas y los 3-5 días del inicio de los síntomas. Los factores asociados a su desarrollo son: localización anterior del infarto, hipertensión arterial sistémica, género femenino, edad avanzada, primer evento isquémico y déficit de α E-catenina. La presencia de circulación colateral en la arteria responsable del infarto es un factor protector.² Los datos clínicos más frecuentes son: dolor torácico, disnea súbita o desarrollo de choque cardiogénico. En la exploración física es común la aparición de so-

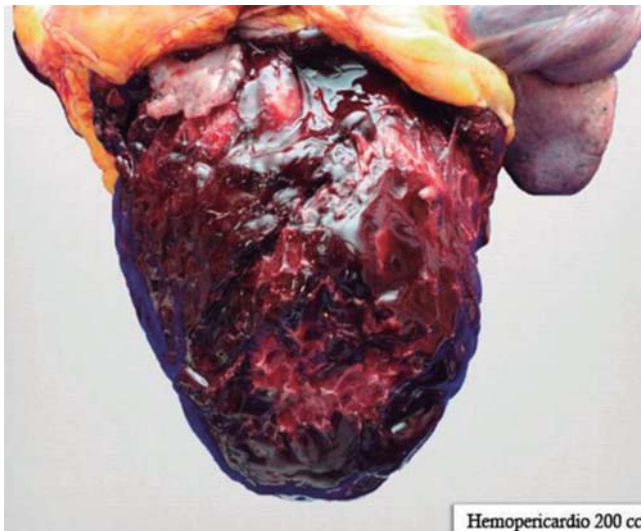


Figura 5. Imagen con hallazgo de hemopericardio en el estudio de la anatomía patológica.

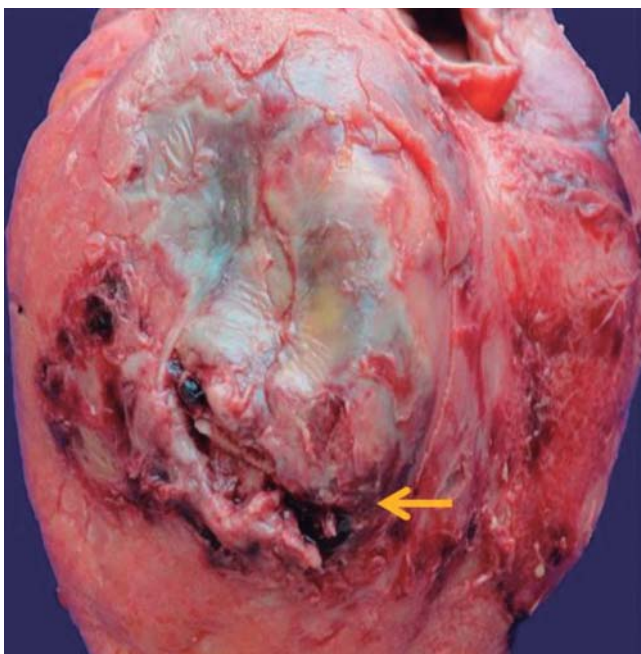


Figura 6. Área de ruptura de pared libre, localizada en la región posterior del ventrículo izquierdo (flecha).



Figura 7. Aneurisma y trombo en la región posterobasal (flecha).

plo holosistólico rudo, localizado en el borde esternal izquierdo y acompañado de frémito. Puede asociarse con la aparición de arritmias, principalmente fibrilación auricular, bloqueo AV o bloqueos de rama del haz de His.³ En los infartos de localización anterior, la ruptura es más frecuente en la región apical, mientras que en los infartos inferiores es más frecuente la localización posterobasal. Su principal manifestación es el desarrollo de insuficiencia cardiaca, la cual se produce debido al cortocircuito izquierda-derecha generada tras la ruptura del *septum* interventricular (SIV) condicionando sobrecarga de volumen en cavidades derechas, hiperflujo pulmonar y sobrecarga en cavidades izquierdas. Esta condición, junto con la disfunción ventricular postinfarto culmina en insuficiencia cardiaca refractaria de predominio izquierdo. El diagnóstico se establece con ecocardiograma-Doppler transtorácico, el cual permite delimitar la localización y extensión de la RSIV, la función ventricular y detectar las complicaciones concomitantes (insuficiencia mitral aguda). Se describen cuatro tipos morfológicos:

- a) Tipo I: trayectoria recta con mínima cantidad de sangre intramiocárdica.
- b) Tipo II: trayectoria multicanalicular irregular con disección miocárdica extensa e infiltrado de sangre.
- c) Tipo III: el orificio de la ruptura está protegido por trombo o pericardio (este último en el caso de las rupturas libres del ventrículo se conoce como pseudoaneurisma).
- d) Tipo IV: ruptura incompleta, sin extensión a todas las capas.

El tratamiento inicial es la colocación de un balón de contrapulsación, el uso de fármacos inotrópicos y vasodilatadores para posteriormente realizar un manejo quirúrgico urgente (incluyendo el *by pass* aortocoronario). El tratamiento quirúrgico es prioritario ya que la evolución de estos pacientes es hacia la inestabilización brusca y el colapso hemodinámico. La mortalidad quirúrgica es alta (20-50%), principalmente en los casos con choque cardiogénico previo. Cuando el paciente es manejado con tratamiento médico solamente la mortalidad es de hasta el 94%.

RUPTURA DE PARED LIBRE VENTRICULAR (RPLV)

Su incidencia es del 5-10% de los casos, con reducción a menos del 1% si se realiza la angioplastia primaria.

El 50% de los casos se manifiesta como muerte súbita extrahospitalaria. Se presenta en las primeras 24 horas, así como entre el tercero y quinto días postinfarto y se relaciona con la extensión del mismo. Las condiciones que producen su desarrollo son: adelgazamiento de la pared ventricular, ausencia de flujo sanguíneo terminal, extensión de la necrosis, flujo colateral reducido y efecto mecánico de la contracción contra un tejido inerte.⁴

Esta complicación se asocia con las siguientes características:

1. Es más frecuente en el ventrículo izquierdo que en el derecho.
2. Involucra usualmente las paredes anterior o lateral, en el área de distribución terminal de la arteria descendente anterior.
3. Se asocia a infartos transmurales que involucran por lo menos 20% del ventrículo izquierdo.
4. Ocurre cerca de la unión de miocardio normal con el área del infarto.
5. Es menos frecuente en el área central del infarto, pero cuando esto sucede, es durante el segundo periodo de presentación (primera semana postinfarto).
6. Un manejo anticoagulante más intensivo no disminuye el riesgo de la ruptura.
7. Es más frecuente en pacientes manejados con fibrinolíticos comparados con la angioplastia primaria.

Los factores relacionados a su aparición son: edad avanzada, género femenino, primer episodio de infarto, ausencia de hipertrofia ventricular, enfermedad monovaso oclusiva con infarto transmural secundario, ausencia de colaterales, localización anterior, elevación persistente del segmento ST, angina persistente, hipertensión arterial en la fase aguda del infarto, empleo de esteroides o antiinflamatorios no esteroideos y tratamiento fibrinolítico después de 14 horas del inicio de los síntomas.

El diagnóstico se realiza con ecocardiografía Doppler, siendo el derrame pericárdico masivo el hallazgo más frecuente. La identificación de trombo en el pericardio asociado a movimiento anormal de la pared del ventrículo es un dato que aumenta la especificidad. El uso de medio de contraste puede determinar la extravasación al pericardio, confirmando el diagnóstico. La RPLV se clasifica en cuatro tipos morfológicos:

- a) Tipo 1: ruptura con trayecto recto.
- b) Tipo 2: trayecto irregular con inicio y fin a alturas diferentes.

- c) Tipo 3: ruptura contenida por pericardio o por trombo.
- d) Tipo 4: ruptura incompleta.

Respecto a las manifestaciones clínicas se clasifica como aguda (en las primeras 48 horas) y subaguda (después de 48 horas). La presentación aguda se relaciona con el desarrollo de muerte súbita secundaria a hemopericardio masivo con hipotensión severa y disociación electromecánica. En los casos con presentación subaguda, en la cual el paciente sobrevive a la fase inicial, los síntomas más frecuentes son: dolor torácico, hipotensión, síncope, agitación, náuseas y colapso hemodinámico subsecuente. El tratamiento de elección en los casos de RPLV y la ruptura contenida (pseudoaneurisma) es la cirugía, la cual consiste en la resección del tejido necrótico y la reconstrucción primaria. Siempre que sea posible, debe realizarse la revascularización coronaria quirúrgica. En caso de producirse un colapso hemodinámico, debe realizarse una pericardiocentesis evacuadora inicial, administrar el volumen intravascular y usar los fármacos inotrópicos positivos como puente al manejo quirúrgico. La mortalidad quirúrgica en estos casos es alta (mayor del 60%).⁵

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA (IMA)

Es la complicación mecánica más frecuente durante la fase aguda del infarto. Su incidencia es elevada (50-70%). Su espectro clínico varía desde la insuficiencia mitral leve secundaria a la isquemia transitoria y mínima repercusión clínica hasta la insuficiencia mitral severa. Independientemente de su severidad, la IMA es un predictor de mortalidad y eventos cardiovasculares a largo plazo. Respecto al tratamiento de reperfusión inicial, se ha observado una mayor disminución en la incidencia de insuficiencia mitral aguda (tanto en su presentación inicial como en el seguimiento) con angioplastia primaria comparada con la fibrinólisis.⁶

Los mecanismos que producen la insuficiencia mitral postinfarto son:

1. Restricción secundaria a remodelado ventricular.
2. Episodios repetitivos de isquemia miocárdica aguda.
3. Dilatación del anillo valvular por disfunción ventricular severa.
4. Empeoramiento de insuficiencia mitral preexistente.
5. Ruptura de cuerdas tendinosas o de músculo papilar.

La ruptura de músculo papilar postinfarto es una emergencia quirúrgica (mortalidad del 40%; 50%

con choque cardiogénico asociado y 70% con manejo conservador). Suele producirse entre los días 1-14 después del infarto. Es menos frecuente en el músculo anterolateral debido a su irrigación por dos arterias coronarias (descendente anterior y circunfleja), mientras que el músculo posteromedial sólo recibe irrigación por una arteria (coronaria derecha). Los factores relacionados a la ruptura de músculo papilar son: edad avanzada, género femenino, localización posteroinferior del infarto con oclusión completa monovasos y la ausencia de diabetes mellitus. Sus manifestaciones clínicas son el desarrollo de edema agudo pulmonar secundario a insuficiencia mitral severa y el choque cardiogénico. En la exploración física se encuentra soplo holosistólico (en el 50% de los casos), el cual puede diferenciarse de la RSIV por la ausencia de frémito.

El ecocardiograma Doppler establece el diagnóstico observando el prolapso del músculo papilar en el interior de la aurícula izquierda. La técnica transtorácica permite un abordaje diagnóstico inicial adecuado. En caso de una duda diagnóstica, puede abordarse mediante ecocardiografía transesofágica. El tratamiento inicial consiste en administrar fármacos vasodilatadores, diuréticos e inotrópicos, colocación de balón de contrapulsación y apoyo mecánico ventilatorio. Aun con respuesta inicial favorable al manejo médico, el tratamiento de elección es el manejo quirúrgico. En la mayoría de los casos se necesita la sustitución valvular, aunque puede requerirse solamente la reparación quirúrgica y en caso de encontrarse indicada, se realiza la revascularización coronaria. La mortalidad quirúrgica llega a ser hasta del 40% y la supervivencia a largo plazo llega a ser del 60-70% a cinco años.⁶

CONCLUSIÓN

El desarrollo de complicaciones mecánicas del infarto se relaciona con la mortalidad elevada. Actualmente su incidencia se ha modificado debido al diagnóstico precoz, el tratamiento de reperfusión (principalmente la angioplastia primaria) y el manejo quirúrgico. La principal medida para su diagnóstico es la sospecha clínica, tomando en cuenta los factores de riesgo del paciente y las condiciones asociadas (tiempo y tipo de reperfusión, localización y extensión del infarto). A pesar de los avances en las técnicas diagnósticas y las modalidades de tratamiento, la aparición de estas complicaciones implica aún en la actualidad un gran reto terapéutico.

REFERENCIAS

1. Caballero J, Hernández JM, Sanchis 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.* 2009; 9: 62C-70C.
2. 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 (Suppl. A): 1110-1116.
3. Antman E, Morrow D. St-elevation myocardial infarction: management. In: *Braunwald's heart disease*. 9th. ed. New York: Mosby Saunders Company; 2011: 1147-1151.
4. Moreno R, López J, García E et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 598-603.
5. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F et al. 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: 135-139.
6. Thompson C, 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. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36 (Suppl. A): 1104-1109.

Dirección para correspondencia:

Dr. Ismael Hernández Santamaría

División de Medicina Crítica.

Hospital Juárez de México.

Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 5160,

Col. Magdalena de las Salinas, 07760,

Deleg. Gustavo A. Madero, México, D.F.

Tel: (55) 57 47 75 60, ext. 7380, celular: 55 29 55 93 26

E-mail: ishesa@hotmail.com