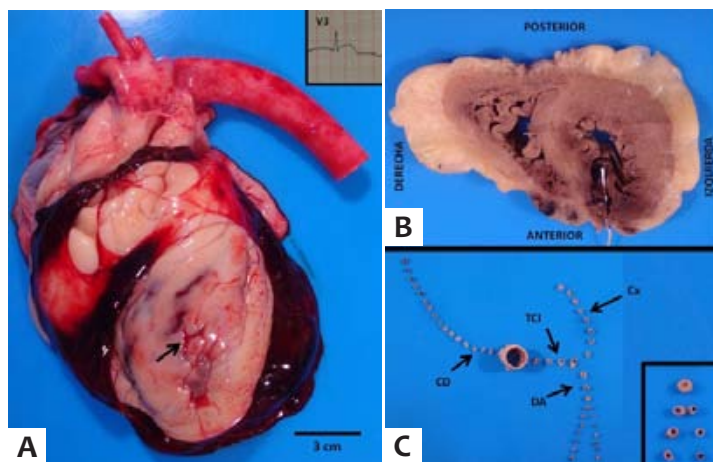


Ruptura cardíaca post-infarto

De La Rosa-Vélez Elsa Edith^a, Peña-Ruelas César Iván^b



A. Corazón que muestra un coágulo adherido al epicardio y una ruptura (flecha) a nivel de la pared anterior del VI. Recuadro: elevación de ST mayor a 1 mm en V3. **B.** Corte a nivel de los ventrículos que muestra un IAM (zona café-rojiza) y una ruptura (estilete) en la pared anterior del VI. **C.** Disección de arterias coronarias que muestra aterosclerosis y trombos (CD, coronaria derecha; TCI, tronco coronario izquierdo; Cx, circunfleja; DA, descendente anterior).

Descripción de la imagen

Mujer de 69 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica detectada hace 30 años en tratamiento inconstante con metoprolol 100 mg/24 hrs. Inició su padecimiento al realizar actividad física moderada, con sensación de disnea, diaforesis profusa, dolor precordial tipo opresivo irradiado a cuello, nuca, espalda y brazo izquierdo, además de náuseas y vómitos. Acudió a su clínica de adscripción 12 hrs posteriores al inicio del dolor, le realizaron un electrocardiograma (EKG) que mostró un ritmo sinusal, FC 95 x', eje normal, con presencia de desnivel positivo de ST mayor a 1 mm en V1-V3 con ondas T negativas en V2-V4. El examen de los marcadores bioquímicos mostró: CPK 104 U/L, CPK-MB 9 U/L, LDH 240 U/L. Se diagnosticó infarto agudo al miocardio (IAM) anteroseptal y se le practicó trombolisis con tenecteplasa 8,000 U. Fue referida al hospital de tercer nivel de atención y a su ingreso se encontró estable, destacando los niveles de troponina I en 15.8 ng/mL. Durante su estancia intrahospitalaria presentó una evolución favorable, sin embargo, al tercer día presentó bradicardia súbita, y posteriormente actividad eléctrica sin pulso (AESP) que no respondió a maniobras de reanimación. Los hallazgos principales del estudio necrópsico fueron: saco pericárdico abombado por contenido hemático en su interior, corazón de 350 g con áreas de hemorragia y una solución de continuidad de 0.7 cm en la cara anterior; a las múltiples secciones el ventrículo izquierdo (VI) midió 1.7 cm de espesor (hipertensos >1.5 cm), y en su pared anterior se identificó un infarto transmural reciente en relación con el sitio de ruptura; la disección de las arterias coronarias mostró aterosclerosis con disminución del 90% del calibre y coágulos que obstruyeron por completo la luz de la descendente anterior (DA).

El daño miocárdico secundario a interrupción en su irrigación, se clasifica como reversible (<20 minutos) o permanente (>20 minutos); instaurar el tratamiento en la "Hora de Oro" repercute en una evolución más favorable¹. La oclusión de la arteria DA (secundaria a aterosclerosis, ruptura de la placa y trombosis) ocurre en 40 a 50% de los casos de IAM². La ruptura cardíaca (RC) se ha asociado a diversos factores de riesgo como la edad >60 años, el género femenino, y la hipertensión pre-existente; se presenta entre 3-7 días post-infarto y el sitio más frecuente es la pared libre ventricular, lo cual conduce casi invariablemente a la muerte (debido a hemopericardio y tamponade cardíaco)^{2,3}. El tratamiento de elección es la cirugía urgente teniendo como sus principales objetivos la eliminación de coágulos intrapericárdicos y el cierre del defecto miocárdico³.

Lecturas recomendadas:

1. Antman EM, Selwyn AP, Brawnald E, Loscalzo J. Cardiopatía isquémica. Publicado en Harrison Principios de Medicina Interna. Decimo séptima Edición. Editorial Mc Graw Hill. 2009. pag. 1514-1527.
2. Schoen FJ, Mitchell RN. Corazón. Publicado en Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. Octava Edición. Editorial Saunders Elsevier. 2010. pag. 545-558.
3. Solís C, Pujol D, Mauro V. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo al miocardio. *Rev Argent Cardiol* 2009;77:395-404.

a. Médica Interna de Pregrado del Hospital General de Saltillo.

b. Médico Anatómo-Patólogo, ex-residente del Centro Médico Nacional del Noreste, IMSS.

Contacto al correo electrónico: cesarpena84@yahoo.com.mx

De la Rosa-Vélez E, Peña-Ruelas CI. Ruptura cardíaca post-infarto. *Rev Med MD* 2012; 3(3):176.