

Rotura post-infarto de la pared libre del ventrículo izquierdo

A.L. Fernández González¹, A. Martínez Monzonís², J. Rubio Alvarez¹, J. Álvarez Escudero³, J.B. García-Bengochea¹

¹Servicios de Cirugía Cardíaca, ²Cardiología y ³Anestesiología-Reanimación. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela

Correspondencia:

Dr. Angel L. Fernández González
Servicio de Cirugía Cardíaca
Hospital Clínico Universitario de Santiago
Travesía Choupana, s/n
15706 Santiago de Compostela
(alfg@inicia.es)

Resumen

Se presentan cuatro casos de rotura subaguda post-infarto de la pared libre del ventrículo izquierdo tratados quirúrgicamente con éxito. Se comentan algunos aspectos sobre la clínica, diagnóstico y tratamiento de esta patología.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio. Rotura. Pared libre.

Introducción

La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo es, después del shock cardiogénico, la segunda causa más frecuente de muerte hospitalaria en el infarto agudo de miocardio^{1,2}. Varios factores como el envejecimiento, el sexo femenino, el primer infarto transmural en ausencia de antecedentes coronarios y la hipertensión arterial se asocian a un mayor riesgo de rotura post-infarto^{3,4}.

Existen tres formas clínicas de rotura de la pared libre ventricular. La más frecuente es la rotura aguda seguida de hemorragia masiva intrapericárdica y taponamiento de evolución fatal en pocos minutos sin tiempo suficiente para intervenir al enfermo. En segundo lugar, la rotura subaguda se caracteriza porque el taponamiento se instaura con menos brusquedad y el paciente puede sobrevivir varias horas. Se calcula que más de la mitad de los pacientes con rotura subaguda fallecen durante las primeras 6 horas. Se han descrito casos excepcionales de rotura subaguda con supervivencia a largo plazo sin tratamiento quirúrgico. En tercer lugar, la rotura puede pasar desapercibida en la fase aguda del infarto, probablemente al ser contenida por adherencias pericárdicas preexistentes, dando lugar a la formación de un falso aneurisma crónico. La historia natural de los falsos aneurismas no es del todo conocida ya que pueden cursar asintomáticos^{2,5}.

Se presentan a continuación cuatro casos clínicos de rotura subaguda de la pared libre del ventrículo izquierdo intervenidos quirúrgicamente.

Summary

We report four cases of subacute left ventricular free wall rupture after myocardial infarction successfully treated with emergency surgery. Some aspects dealing with clinical presentation, diagnosis and treatment are discussed.

Key words: Acute myocardial infarction. Rupture. Free wall.

Casos clínicos

Caso 1

Paciente varón de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial no tratada y angor de esfuerzo. Ingresa en la Unidad Coronaria siendo diagnosticado de infarto agudo de miocardio lateral. Presenta una CPK sérica de 541 U/l, ondas Q en aVL, I y elevación del segmento ST en aVL, I, V4-V6. Se realiza fibrinólisis con rt-PA 3 horas después del comienzo de los síntomas. Dos horas después de la fibrinólisis el paciente presenta dolor retroesternal intenso, ingurgitación yugular y signos de shock. Se realiza inmediatamente ecocardiograma transtorácico y se comprueba la presencia de derrame pericárdico con colapso de cavidades derechas, acinesia anterolateral e hipocinesia apical. Seguidamente se extraen mediante pericardiocentesis 100 cc de líquido hemático y con la sospecha de rotura de pared libre del ventrículo izquierdo se decide intervenir al paciente de modo emergente. Se realiza esternotomía media y una vez abierto el pericardio, se comprueba la presencia de hemopericardio y un desgarro de unos 2 cm de longitud en la cara lateral del ventrículo izquierdo que se cierra con varios puntos simples de sutura y se refuerza con un parche de poliéster fijado con pegamento biológico. El postoperatorio cursa sin incidencias y el paciente es dado de alta al 9º día de la intervención. Actualmente se encuentra asintomático y el ecocardiograma de control demuestra una hipocinesia lateral con función sistólica conservada.

Figura 1. a: Imagen intraoperatoria donde se aprecia una rotura de pared libre ventricular próxima al ápex. Existe un coágulo de fibrina sobre el orificio. b y c: Reparación del defecto mediante parches de material sintético y pegamento biológico de resorcina-formol. No se realiza infartectomía ni circulación extracorpórea



Caso 2

Paciente varón de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial no tratada. Ingresa en la Unidad Coronaria diagnosticado de infarto agudo de miocardio anterior. Presenta una CPK

sérica de 5000 U/l, ondas Q en aVL, I y V1-V5 con elevación del segmento ST en V2-V4. Se realiza fibrinolisis con rt-PA 7 horas después del inicio de los síntomas. Transcurridas 48 horas de la fibrinolisis el paciente presenta dolor torácico intenso y signos de shock cardiogénico. En el ecocardiograma transtorácico se observa derrame pericárdico leve-moderado con signos de colapso auricular derecho y adelgazamiento miocárdico a nivel apical incluyendo una zona de despegamiento de pericardio visceral sugestivo de rotura cardiaca; el ventrículo izquierdo es hipertrófico con acinesia septoapical y fracción de eyección del 30%. Se realiza coronariografía y ventriculografía de urgencia, se observa una lesión del 70 % en la arteria descendente anterior, ausencia de extravasación de contraste en la ventriculografía y presión telediastólica de 20 mmHg. El cateterismo derecho muestra una presión sistólica pulmonar de 37 mmHg, diastólica de 23, media de 29 y una presión venosa central de 24 mm Hg. Se realiza pericardiocentesis comprobándose la presencia de líquido hemático con hematocrito de 24%. Seguidamente se interviene al paciente mediante esternotomía media y apertura del pericardio. Se extraen 500 cc de sangre y se observa una rotura ventricular recubierta por un coágulo a nivel de la cara anterior del ventrículo izquierdo (Figura 1a). Se repara la zona de rotura ventricular mediante un parche de PTFE y pegamento biológico (Figura 1b y 1c). El paciente precisa ventilación mecánica prolongada en el postoperatorio y es dado de alta 25 días después de la intervención. Actualmente se encuentra asintomático.

Caso 3

Paciente varón de 79 años. Sin antecedentes cardiológicos. Es remitido a Urgencias en situación de shock acompañado de convulsiones, vómitos y relajación de esfínteres. A la exploración se aprecia una presión arterial de 70/50, frecuencia cardiaca de 110/s, marcada ingurgitación yugular y signos de bajo gasto severo. El electrocardiograma demuestra la presencia de un ritmo sinusal con signos de lesión subepicárdica posterior, inferior y lateral. En el ecocardiograma transtorácico realizado de modo urgente se observa la presencia de derrame pericárdico de características hemáticas, y una imagen sugestiva de coágulo sobre el epicardio así como una zona de adelgazamiento de la pared ventricular. Con el diagnóstico de rotura de pared libre del ventrículo izquierdo por infarto agudo se remite al paciente para tratamiento quirúrgico emergente. La intervención se realiza mediante esternotomía media y apertura del pericardio observándose la presencia de hemopericardio a tensión, coágulo sobre el epicardio que al ser retirado deja visible una rotura puntual que es suturada con un punto simple de polipropileno apoyado sobre Teflon. El paciente precisa ventilación mecánica prolongada y hemodiálisis. Treinta y cinco días más tarde es dado de alta con recuperación de la función renal. Actualmente se encuentra asintomático.

Caso 4

Paciente varón de 78 años con antecedentes de tabaquismo y arteriopatía periférica. Ingresa en la Unidad Coronaria por presentar dolor retroesternal de 2 horas de evolución y elevación del segmento ST en las derivaciones de la cara anterior y ondas Q en V1-V3. En la coronariografía realizada con carácter

de urgencia se aprecia oclusión de la arteria descendente anterior desde su origen y ausencia de lecho distal que imposibilita realizar una angioplastia primaria. La coronaria derecha está crónicamente ocluida y la circunfleja está sana. La evolución clínica del paciente es mala observándose durante las 6 horas siguientes deterioro hemodinámico rápidamente progresivo y shock. En el ecocardiograma se aprecia acinesia apical anterior y septal y derrame pericárdico severo con colapso de las cavidades derechas. En la analítica se aprecia una CPK plasmática de 300 U/l y una troponina I de 20.84 ng/ml. Se realiza pericardiocentesis que revela la presencia de sangre en pericardio y se decide intervenir al paciente de modo emergente. Una vez el esternón y el pericardio se observan signos de infarto anterior extenso y una rotura en el ápex de 2.5x2 cm parcialmente recubierta por un coágulo de fibrina. Se corrige el defecto mediante la colocación de un parche de pericardio bovino de 8x6 cm fijado sobre el corazón con pegamento biológico. El postoperatorio inicial cursa sin incidencias pero transcurridas 24 horas de la intervención el paciente presenta taquicardia ventricular sostenida y deterioro hemodinámico falleciendo por asistolia.

Comentario

Aproximadamente un 4% de los pacientes con infarto agudo presentan rotura de la pared libre ventricular que ocurre habitualmente entre el 1º y el 7º día post-infarto¹. La localización más frecuente es la cara lateral a nivel medioventricular, en torno a la inserción de los músculos papilares². Se distinguen cuatro tipos anatomopatológicos de rotura de pared libre. En el tipo I existe solución de continuidad evidente sin observarse a penas infiltración hemorrágica. En el tipo II predomina la infiltración hemorrágica y dislaceración del miocardio y no se observa un orificio único sino una afectación multicanalicular. En el tipo III la rotura ventricular está recubierta por trombos. Por último, en el tipo IV la rotura no es transmural sino que afecta sólo a la parte más externa del miocardio^{2,3,6}.

La rotura de la pared ventricular se asocia a enfermedad coronaria multivasa y es independiente del tamaño del infarto. La trombolisis tanto precoz como tardía no aumenta su incidencia, si bien, parece acortar el lapso de tiempo entre el inicio del infarto y la rotura^{1,7-8}. Comparativamente con la trombolisis, la angioplastia primaria reduce el riesgo de rotura post-infarto de la pared libre⁹.

El cuadro clínico típico de la rotura parietal aguda y subaguda es la presencia de deterioro hemodinámico brusco en un paciente con infarto sin insuficiencia cardiaca previa al que no se ausculta sopro sugestivo de comunicación interventricular ni de insuficiencia mitral. Es característico un dolor retroesternal intenso, de aparición súbita, en ocasiones de carácter pericárdico así como hiperemesis y agitación. Suele observarse hipotensión, bradicardia, aumento de la presión venosa central, pulso paradójico, disociación electromecánica y shock cardiogénico. En el electrocardiograma es característico que persista elevación del segmento ST transcurridas 24-72 horas en ausencia de reinfarcto^{2,6}.

La exploración más rápida y sensible ante la sospecha de rotura parietal es la ecocardiografía. Los hallazgos incluyen presencia de derrame pericárdico, signos de colapso de cavidades

derechas, masas ecogénicas en el líquido pericárdico sugestivas de coágulos y, en ocasiones, defectos parietales^{3,6}.

La ventriculografía y la coronariografía no aportan información para el diagnóstico de rotura cardiaca pero permiten conocer la anatomía coronaria en caso de que se decida realizar revascularización miocárdica. Si el paciente está muy inestable, el estudio angiocardiográfico puede no estar justificado debido al riesgo del procedimiento y al retraso de la reparación quirúrgica de la rotura parietal.

El tratamiento de elección de la rotura de pared libre ventricular es la cirugía emergente independientemente del estado clínico del paciente. Es preciso mantener las constantes hemodinámicas hasta la intervención mediante la administración de fluidos e inotrópicos³. La pericardiocentesis puede aliviar los signos de taponamiento hasta llegar al quirófano y ayuda a confirmar el diagnóstico, pero no se puede considerar un tratamiento definitivo ya que el sangrado tiende a recurrir y el tubo de drenaje se obstruye fácilmente por los coágulos. Se ha descrito la colocación de balón intra-aórtico de contrapulsación con buenos resultados^{6,7}.

En la rotura aguda rara vez existe la posibilidad de tratamiento quirúrgico pues el lapso de tiempo entre el inicio del cuadro y la muerte es de pocos minutos. En los casos en que se sospeche una rotura aguda puede realizarse una pericardiocentesis emergente seguida de infusión intrapericárdica de pegamento biológico en un intento de mantener con vida al paciente hasta proceder a la cirugía.

En la rotura subaguda, una vez que el diagnóstico se ha confirmado, el tratamiento quirúrgico debe ser lo antes posible. El fin de la intervención quirúrgica es evitar la muerte del paciente evacuando el taponamiento y cerrando la rotura ventricular. No se ha demostrado que la revascularización asociada al cierre de la rotura mejore los resultados de la cirugía e incluso se aconseja no realizar revascularización hasta transcurridas al menos tres semanas del infarto de miocardio^{6,7}.

En cuanto a la técnica quirúrgica, depende de la localización del infarto, de la presencia del sangrado activo y de la existencia de enfermedades concomitantes como insuficiencia mitral o enfermedad coronaria conocida susceptible de revascularización. Tradicionalmente en la rotura simple, se realizaba infartectomía y cierre del defecto mediante la sutura de un parche de material sintético utilizando circulación extracorpórea. Actualmente se prefiere una actitud más conservadora reparando el defecto mediante el cierre directo de la rotura con puntos de sutura reforzados con fragmentos de Teflon o bien mediante la colocación de un parche material sintético fijado con sutura continua sobre el miocardio sano o con pegamento biológico sin infartectomía ni circulación extracorpórea¹⁰⁻¹². Estas últimas técnicas han sido aportaciones originales de cirujanos españoles y son ampliamente utilizadas en la actualidad^{13,14}.

Los resultados de la cirugía en la rotura aguda y subaguda son buenos. La mortalidad operatoria se sitúa en torno al 25% y la mortalidad hospitalaria de los enfermos intervenidos oscila entre el 8% y el 50%. Es preciso tener en cuenta que sin tratamiento quirúrgico probablemente casi todos los pacientes hubieran fallecido. El pronóstico a largo plazo de los supervivientes es excelente. Una vez superada la fase aguda se puede realizar coronariografía electiva y, en caso necesario, proceder a la revascularización miocárdica⁵.

Se han descrito casos en los que la rotura subaguda puede ser tratada médicamente con inotrópicos, administración de coloides y pericardiocentesis, si bien, la mortalidad hospitalaria en estos casos es superior al 70%¹⁵.

La rotura de pared libre del ventrículo izquierdo es la complicación mecánica más frecuente del infarto agudo de miocardio seguida de la rotura del septo interventricular y del músculo papilar. Sin embargo, la rotura parietal es la complicación que con menos frecuencia llega viva al quirófano debido a su rápida y fatal evolución. El aumento de estudios ecocardiográficos emergentes ha permitido incrementar el volumen de enfermos diagnosticados antemortem y el número de intervenciones quirúrgicas¹⁶.

Bibliografía

1. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubison RM, French WJ, *et al.* A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1321-6.
2. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:720-6.
3. Purcano A, Costantini C, Ciampani N, Mazzanti M, Silenzi C, Gili A, *et al.* Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:397-405.
4. Zahger D, Milgalter E. A broken heart. *N Engl J Med* 1996;334:319-21.
5. López Sendón J, González A, López de Sá E, Coma 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.
6. Sutherland FWH, Guell J, Pathi VL, Naik SK. Postinfarction ventricular free wall rupture: Strategies for diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1281-5.
7. Reardon MJ, Carr CL, Diamond A, Letsou GV, Safi HJ, Espada R *et al.* Ischemic left ventricular free wall rupture: Prediction, diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1509-13.
8. Park WM, Connery CP, Hochman JS, Tilson MD, Anagnostopoulos CE. Successful repair of myocardial free wall rupture after thrombolytic therapy for acute infarction. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1345-9.
9. Moreno R, Lopez-Sendon J, Garcia E, Perez de Isla L, Lopez de Sa E, Ortega A, *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.
10. Lachapelle K, deVarenesB, Ergina PL, Cecere R. Sutureless patch technique for postinfarction left ventricular rupture. *Ann Thorac Surg* 2002;74:96-101.
11. Iemura J, Oku H, Otaki M, Kitayama H, Inoue T, Kaneda T. Surgical strategy for left ventricular free wall rupture after acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 2001;71:201-4.
12. McMullan MH, Maples MD, Kilgore TL Jr, Hindman SH. Surgical experience with left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1894-8.
13. Nunez L, de la Llana R, Lopez Sendon J, Coma I, Gil Aguado M, Larrea JL. Diagnosis and treatment of subacute free wall ventricular rupture after infarction. *Ann Thorac Surg* 1983;35:525-9.
14. Padro JM, Mesa JM, Silvestre J, Larrea JL, Caralps JM, Cerron F, Aris A. Subacute cardiac rupture: repair with a sutureless technique. *Ann Thorac Surg* 1993;55:20-3.
15. Figueras J, Cortadellas J, Evangelista A, Soler J. Medical management of selected patients with left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:512-8.
16. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, Menon V, Boland J, Col J, *et al.* Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock?. *J Am Coll Cardiol* 2000;36 (Suppl A): 1117-22.