

Ruptura miocárdica y formación de aneurisma después de un infarto agudo de miocardio silente. Reporte de un caso

Eduardo Alvarado Sánchez [✉], Harold Lacayo González, Marco Antonio Siles Varela

Servicio de Cardiología, Hospital San Vicente de Paul, Heredia, Costa Rica. Teléfono +(506) 2562 8100; correo electrónico:

dralvarados@gmail.com

Recibido: 16-08-11. Aceptado: 25-08-11

RESUMEN

Los aneurismas ventriculares y la ruptura del *septum* interventricular son complicaciones del infarto agudo del miocardio que pueden acompañarse de alta morbilidad y mortalidad. Se reporta el caso de un paciente con formación y ruptura de un aneurisma verdadero de la pared inferior y del *septum* interventricular inferior después de un infarto agudo de miocardio silente. Se discuten las características clínicas, diagnóstico y manejo de estas complicaciones potencialmente letales.

Palabras clave: infarto agudo de miocardio, complicaciones mecánicas, ruptura miocárdica, aneurisma del ventrículo izquierdo.

ABSTRACT

Myocardial Rupture and Aneurysm after an acute, silent myocardial infarction. A Case Report

Ventricular aneurysms and interventricular septal rupture are complications of acute myocardial infarction and these complications may have a high morbidity and mortality. We report the case of a patient with an aneurysm involving the inferior myocardium and the inferior interventricular septum following an acute silent myocardial infarction. The clinical characteristics, diagnosis and management of these potentially lethal complications are discussed.

Key words: acute myocardial infarction, mechanical complication, interventricular septum rupture, left ventricle aneurysm.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen una epidemia mundial; actualmente son la causa primaria de mortalidad en países desarrollados y Costa Rica no es la excepción. El manejo integral de la enfermedad arterial coronaria, en especial, de los síndromes coronarios agudos, no solamente debe contemplar su prevención sino también el diagnóstico oportuno. La estabilización de la fase aguda con tratamiento farmacológico con betabloqueadores, antagonistas del sistema renina-angiotensina y antitrombóticos en combinación con las estrategias de reperfusión coronaria, han tenido un impacto relevante en la morbilidad de estos pacientes. Sin embargo, sus complicaciones, en especial las inherentes al infarto agudo del miocardio, tanto hemodinámicas como eléctricas, constituyen un reto diagnóstico y terapéutico.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 69 años de edad, extabaquista de 40 paquetes/año, con el antecedente de una hemorroidectomía 6 semanas antes de su ingreso. Consultó por presentar disnea de moderados esfuerzos de 2 semanas de evolución, que progresó a ortopnea, disnea paroxística nocturna, hiporexia, astenia y malestar general. El paciente fue hospitalizado, encontrándose taquipneico, sin cianosis, presión arterial=120/80 mmHg, pulso arterial=88 pulsaciones por minuto, saturación arterial de oxígeno=90% a aire ambiente. Los ruidos cardíacos eran rítmicos, con soplo holosistólico

paraesternal, grado IV/VI, áspero, asociado a ingurgitación yugular a 45° y campos pulmonares con disminución del murmullo vesicular bibasal; edema bipodálico +++. Los hallazgos de laboratorio iniciales mostraron función renal conservada, hemograma normal, marcadores enzimáticos de necrosis cardíaca negativos y Pro-BNP=9731 pg/ml (rango normal: 8.1- 128.3). El electrocardiograma de ingreso (Fig. 1) mostró taquicardia sinusal y supradesnivel del segmento ST con onda Q patológica en derivaciones inferiores (II, III, aVF) sin otros hallazgos remarcables; la radiografía de tórax mostró hili congestivos con cefalización de flujo y borramiento de los ángulos costodiafrágicos, sugestivos de derrame pleural bilateral, compatibles con insuficiencia cardíaca congestiva en clase funcional III (NYHA), para lo cual se inició manejo farmacológico.

El ecocardiograma demostró hipoquinesia severa de la pared íferoseptal, con aneurisma de la pared inferior y del *septum* interventricular (SIV) inferior de 2.2 cm x 3.5 cm, con ruptura interventricular y cortocircuito izquierda-derecha con gradiente de 45 mmHg, sin dilatación de cámaras ventriculares; insuficiencia aórtica y mitral moderadas e hipertensión pulmonar severa (presión arterial pulmonar sistólica=75 mmHg), Qp/Qs=1.9 y resistencias vasculares pulmonares=1 uW; fracción de eyección=28% (Fig. 2). La angiografía computarizada confirmó los hallazgos descritos (Fig. 3). La angiografía coronaria mostró: arteria descendente anterior (ADA) con 98% de obstrucción en su tercio medio y la arteria coronaria derecha (ACD)

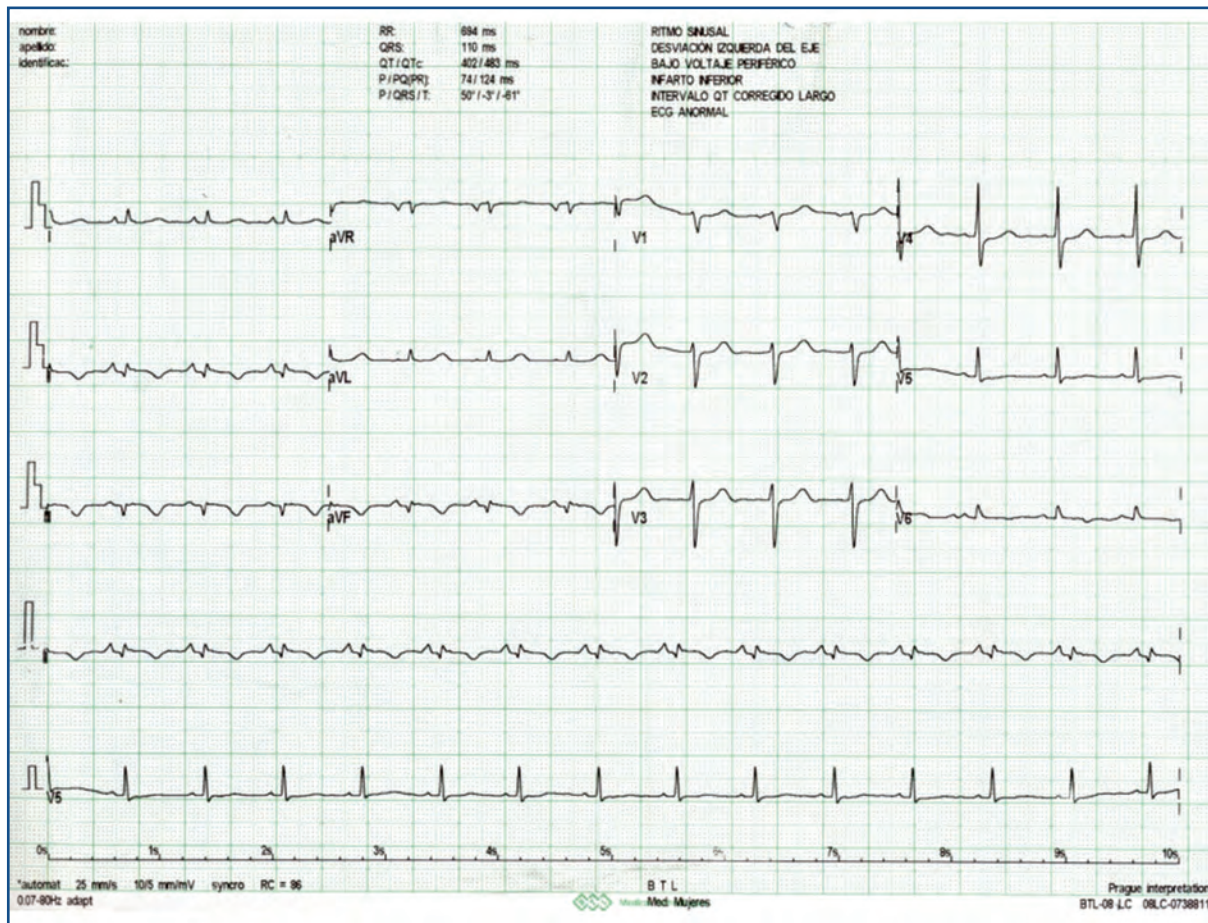


Fig. 1. Electrocardiograma de ingreso. Infarto del miocardio reciente de cara inferior.

con obstrucción del 80% en su tercio medio y 95% en el distal. El paciente fue referido al servicio de cirugía de tórax, en donde fue intervenido quirúrgicamente. Se confirmó la presencia del aneurisma y de la comunicación interventricular (CIV) de aproximadamente 3 centímetros de diámetro. Se resecó el aneurisma, se cerró la CIV en un solo plano con parche endocárdico reforzado con teflón en la cara ventricular externa y se revascularizó la ADA con puente de arteria mamaria interna, con excelente resultado quirúrgico.

Cinco meses después, el paciente se encontraba en buen estado general, en un programa de rehabilitación cardíaca; el ecocardiograma de control postoperatorio mostró la zona aneurismática de menor tamaño, fracción de eyección=37%, sin CIV residual ni hipertensión arterial pulmonar.

DISCUSIÓN

El caso expuesto describe un paciente con un infarto agudo del miocardio silente pósteroinferior, ocurrido probablemente en el período perioperatorio de la hemorroidectomía, el cual se complicó con la formación de un aneurisma verdadero del ventrículo

izquierdo con compromiso y ruptura del SIV inferior y con insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial pulmonar severa. Su evolución clínica postoperatoria fue satisfactoria.

El aneurisma ventricular izquierdo es una complicación relativamente frecuente del infarto agudo del miocardio, con una incidencia que oscila entre 3,5 al 38% de los casos. Se ha asociado con ruptura de la pared libre, insuficiencia cardíaca, formación de trombos y taquiarritmias ventriculares incesantes¹. La incidencia de ruptura del SIV ocurre en aproximadamente la mitad de la que se presenta en la pared libre², tal como sucedió en este caso, dado que el aneurisma verdadero del ventrículo izquierdo se asoció a ruptura del SIV. El hallazgo de un aneurisma y una CIV en el mismo paciente es raro, generalmente se presenta dentro de la primera semana del infarto y cuando ocurre, conlleva alta letalidad, lo que exige el reconocimiento y corrección quirúrgica inmediatos. En este caso, el paciente toleró la sobrecarga hemodinámica que representan ambas complicaciones; estas se han reportado después de un infarto silente³,

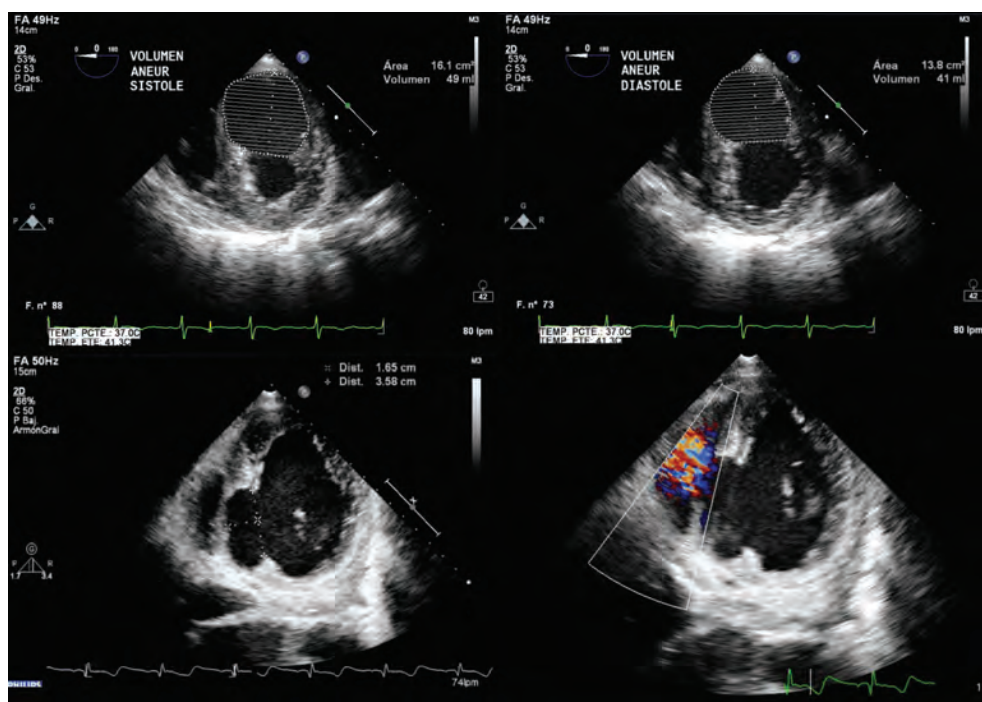


Fig. 2. Ecocardiograma transesofágico. Imágenes en sístole y diástole que demuestran el aneurisma. Abajo, ecocardiograma transtorácico, donde se visualiza la CIV y el flujo izquierda-derecha.

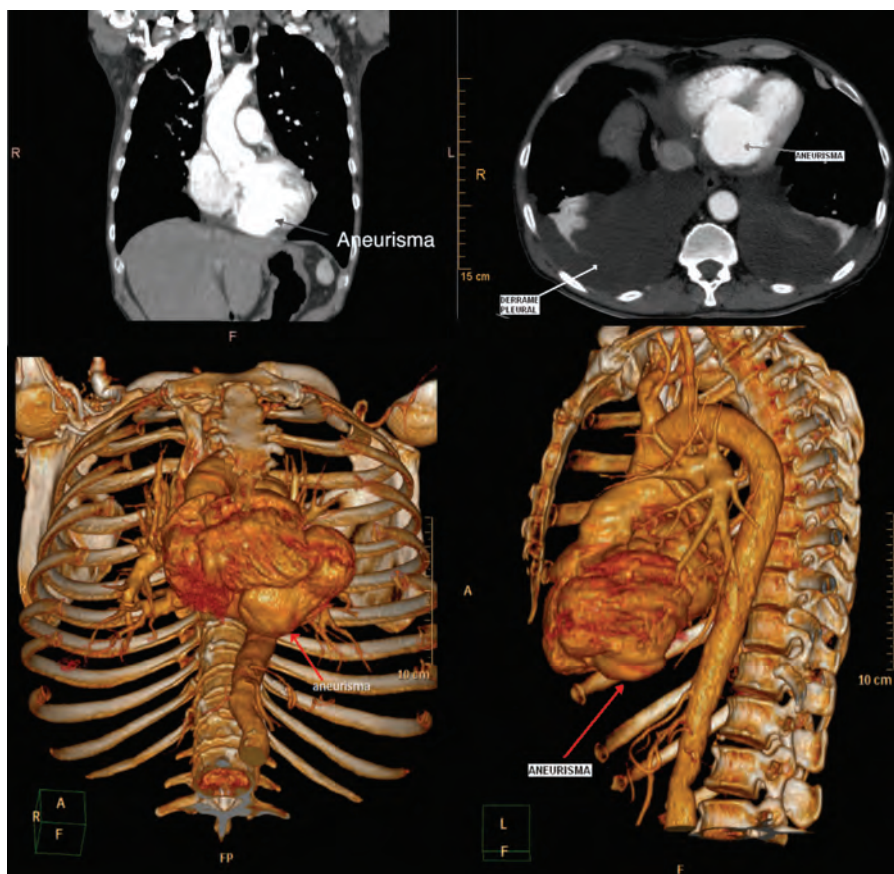


Fig. 3. Angiotomografía computarizada. Arriba, reconstrucción coronal y axial que demuestra el aneurisma. Abajo, reconstrucción tridimensional.

Ruptura miocárdica y formación de aneurisma después de un infarto agudo de miocardio silente. Reporte de un caso

Eduardo Alvarado Sánchez^a, Harold Lacayo González, Marco Antonio Siles Varela

sin historia de dolor precordial u otro síntoma compatible con un síndrome coronario agudo. Desde el punto de vista fisiopatológico, la isquemia produce necrosis miocárdica por coagulación, con adelgazamiento y dilatación adyacente al miocardio sano, que es el sitio donde se produce la ruptura; si no se realiza reperfusión mecánica o farmacológica, aumenta considerablemente el riesgo de esta complicación. Cuando se compromete el SIV y ocurre ruptura, se establece un flujo izquierda-derecha con sobrecarga de volumen sobre el ventrículo izquierdo⁴. Los pacientes con ruptura de un aneurisma del SIV después de un infarto agudo del miocardio se presentan clínicamente con síntomas y signos de insuficiencia cardiaca, asociados a un soplo nuevo, áspero, intenso y holosistólico, más audible a nivel paraesternal en su tercio inferior, usualmente con irradiación pluri-focal. El ecocardiograma transtorácico bidimensional con el uso de la técnica Doppler, es de utilidad en el diagnóstico del defecto. Este paciente no recibió ninguna terapia de reperfusión ni tratamiento farmacológico con betabloqueadores ni antagonistas del sistema renina-angiotensina que eviten el remodelado ventricular postinfarto.

Es importante diferenciar el aneurisma verdadero del pseudoaneurisma; el aneurisma verdadero se caracteriza por presentar una base ancha, paredes compuestas por miocardio, se asocia con obstrucción de la ADA y cursa con un riesgo bajo de ruptura, mientras que el pseudoaneurisma presenta una base estrecha, paredes compuestas por pericardio, se asocia con obstrucción de la ACD y el riesgo de ruptura es alto. Los pseudoaneurismas se han reportado principalmente en la zona posterobasal del ventrículo izquierdo, rara vez en el ápex. En la mayoría de las personas, el SIV está irrigado en sus dos tercios anteriores por la rama septal anterior de la ADA y su tercio inferior por la rama septal posterior de la ACD; por tanto, en infartos de pared pósteroinferior, el compromiso necrótico puede extenderse hasta el SIV inferior. El momento ideal para la intervención quirúrgica es controversial; sin embargo, en diversos estudios

se ha demostrado menores tasas de mortalidad operatoria cuando los pacientes se intervienen después de seis semanas del infarto^{5,6}, siempre que el estado hemodinámico del paciente lo permita; por el contrario, si el paciente se encuentra en choque cardiogénico y compromiso hemodinámico severo, este cuadro representa una emergencia médico-quirúrgica y debe ser abordado lo antes posible⁷. También, las tasas de sobrevivencia son mayores cuando se realiza revascularización de las arterias coronarias en territorios viables⁸.

REFERENCIAS

1. Rachko M, Safi A, Chadow H, et al. Ventricular septal defect and left ventricular aneurysm: late occurrence as complications of an acute myocardial infarction. *Jpn Heart J* 2000; 41: 773-779.
2. Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, 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.
3. Lazopoulos G, Manns-Kantartzis M, Kantartzis M. Giant leftventricular aneurysm and intraventricular septal defect after silent myocardial infarction. *Hellenic J Cardiol*. 2009; 50: 142-143
4. Rodríguez W, Preinfalk G, Arauz J. Ruptura del septum ventricular post infarto agudo del miocardio. *Rev. Costarr. Cardiol*. 2003; 5 (2).
5. Daggett WM, Guyton RA, Mundth ED, et al. Surgery for post-myocardial infarct ventricular septal defect. *Ann Surg* 1977; 186:260.
6. Masahiro M, Toshiya K, Tatsuya S, et al. Delayed Closure of Postinfarction Ventricular Septal Rupture. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 16: 128-130.
7. Zeledón F, Méndez E, Pucci J, et al. Choque cardiogénico: Historia, fisiopatología e implicaciones terapéuticas. *Rev. Costarr. Cardiol*. 2010; 12 (1-2): 23-31.
8. Muehrcke DD, Daggett WM Jr, Buckley MJ et al. Postinfarct ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1992; 54:876.