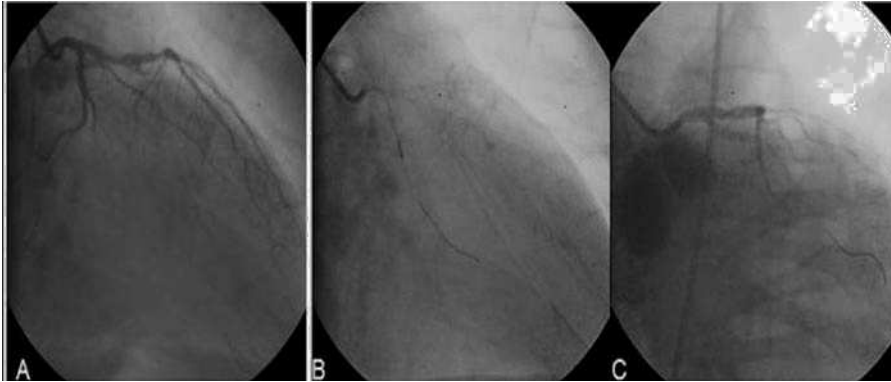


## Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo tras reperfusión coronaria percutánea de un infarto de miocardio evolucionado

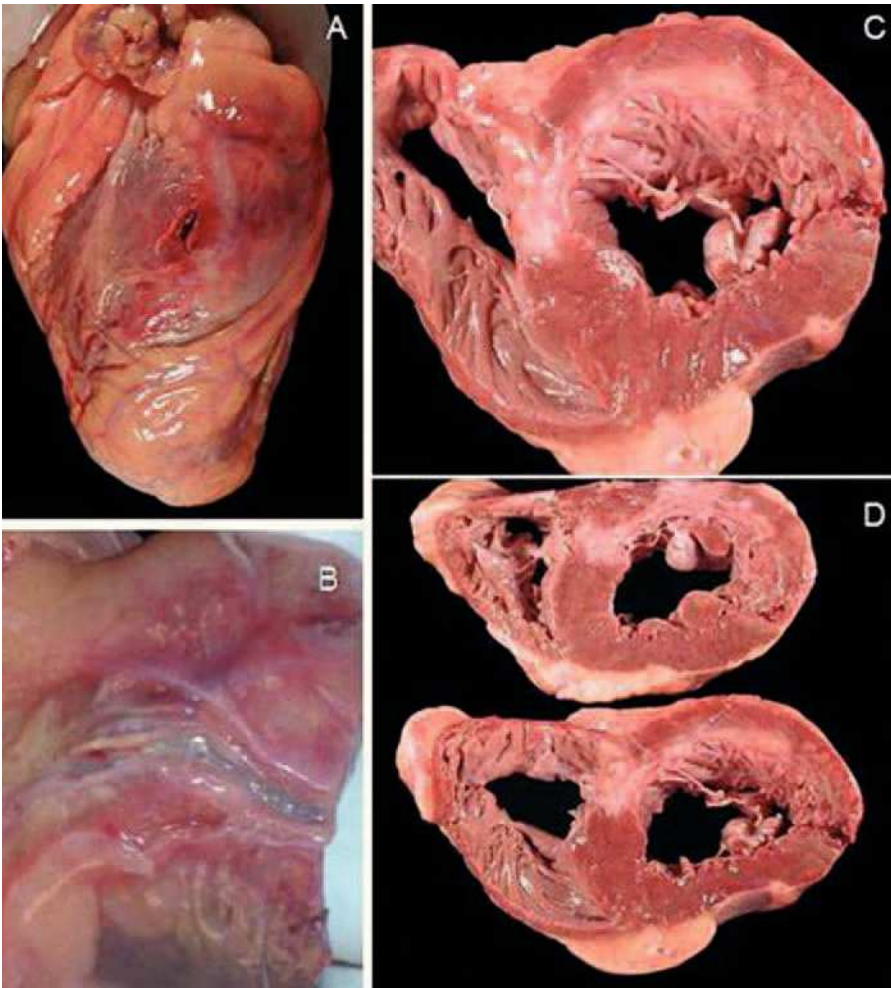
Sr. Editor:

La rotura ventricular de la pared libre del ventrículo izquierdo (VI) es una complicación temida del infarto agudo de miocardio (IAM) por su elevada mortalidad. La incidencia es especialmente frecuente en las primeras 24 h,

disminuye de manera progresiva y es infrecuente más allá del quinto día. Su aparición suele ser aguda, en forma de taponamiento cardíaco, aunque hay formas de presentación subagudas<sup>1</sup>. Los principales factores de riesgo son el sexo femenino, la edad avanzada, la obstrucción completa de la arteria causante y el IAM anterior<sup>2</sup>. Pese a que la anatomía coronaria es el principal factor predictivo<sup>2,3</sup> (reperfusion de la arteria causante y ausencia de colaterales), en la mayoría de los casos no se dispone de coronariografía previa<sup>1</sup>. Además, la angioplastia primaria reduce el riesgo de roturas en comparación con la fibrinólisis<sup>4</sup>.



**Fig. 1.** Imágenes del cateterismo. A: obstrucción completa de la segunda rama marginal de la arteria circunfleja. B: canalización de la segunda marginal. C: momento del deterioro hemodinámico, tras la angioplastia sobre la segunda marginal.



**Fig. 2.** Imágenes macroscópicas de la necropsia. A y C: rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo. B: arteria marginal íntegra. D: infarto inferior antiguo y rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Describimos el caso de un varón de 72 años de edad, hipertenso y exfumador, que en 1999 tuvo un IAM inferior que fue tratado con fibrinólisis; la prueba de esfuerzo en el alta fue normal. Se mantuvo asintomático desde entonces hasta 4 días antes de ingresar en nuestro centro, cuando presentó un dolor opresivo centrotorácico con el que permaneció durante > 36 h en su domicilio. El cuarto día tras el inicio de los síntomas fue remitido a nuestro centro refiriendo encontrarse asintomático. En el electrocardiograma se observaron ondas Q inferiores y laterales con ondas T negativas en V5-V6. La analítica mostró una concentración de creatinina (CK) total de 1.400 U/l, isoenzima MB de la CK de 150,2 U/l y troponina T de 22 ng/ml.

Al día siguiente el cateterismo mostró una acinesia apical, una hipocinesia posterobasal y una fracción de eyección conservada. Se administraron 9.000 U de heparina y no se utilizaron inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa. Se observó una lesión del 90% en la coronaria derecha que se trató con un *stent* directo y una obstrucción completa de la segunda marginal, que era de pequeño calibre. Ésta fue canalizada con una guía *floppy* (Galeo HF 0,014) y se realizó angioplastia con un balón Crossail (1,5–20 mm) (fig. 1). A los pocos segundos el paciente presentó un síncope con hipotensión severa y bradicardia. Al retirar el balón se observó paso de contraste al lecho distal de la arteria sin paso al pericardio. Se realizó una pericardiocentesis ante la sospecha de disociación electromecánica secundaria a taponamiento. El ecocardiograma, realizado tras iniciar la pericardiocentesis, confirmó el taponamiento y mostró una rotura ventricular. Tras 30 min de maniobras de reanimación avanzada se produjo el fallecimiento.

Lo peculiar de este caso es que se trate de un infarto evolucionado en un varón con un segundo IAM del que se dispone de coronariografía previa a las complicaciones. Ante la aparición de un taponamiento cardíaco había que descartar la rotura arterial o ventricular. Presentamos las imágenes de la rotura de la pared libre del VI y la integridad de la arteria

marginal (fig. 2). En cuanto a la etiología de la rotura segundos después de la revascularización, no podemos descartar el efecto del daño agudo por reperfusión<sup>5</sup> ni tampoco la presencia previa al procedimiento, ya que con anterioridad no se realizó ningún ecocardiograma. La mayoría de las roturas se producen en los casos de reperfusión tardía y/o infructuosa<sup>4</sup> o antes de la reperfusión<sup>6</sup>; creemos que este caso resalta la importancia del daño por reperfusión y las roturas parciales o abortadas.

Alberto Cordero, Miguel Artaiz  
y José Calabuig

Unidad de Hemodinámica. Clínica Universitaria  
de Navarra. Pamplona. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Coma-Canella I, López-Sendón J, Nunez GL, Ferrufino O. Subacute left ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction: bedside hemodynamics, differential diagnosis, and treatment. *Am Heart J.* 1983;106:278-84.
2. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, R. Rubison M, 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.
3. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2004;110:588-636.
4. Moreno R, López-Sendón J, García E, Pérez de Isla L, López de Sá 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.
5. Férrez AM, Márquez MF, Peña MA, Ocaranza R, De la Peña E, Eid G. Daño miocárdico por reperfusión. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:9-21.
6. Marrugat J, Elosua R, Martí E. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:337-46.