

Jordi Bañeras Rius<sup>a,\*</sup>, Ana Huelmos<sup>b</sup>, Esther León-Castelao<sup>c</sup> y Manuel Anguita Sánchez<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología, Unidad de Críticos Cardiovasculares, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Institut de Recerca, Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), Barcelona, España

<sup>b</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

<sup>c</sup> Laboratorio de Simulación Clínica, Universitat de Barcelona, Sociedad Española de Simulación Clínica y Seguridad del Paciente, Barcelona, España

<sup>d</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Universidad de Córdoba, Instituto Maimónides para la Investigación en Biomedicina de Córdoba (IMIBIC), Córdoba, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jbaneras@vhebron.net](mailto:jbaneras@vhebron.net) (J. Bañeras Rius). 2605-1532/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2019.01.021>

## Hallazgo casual de rotura cardiaca contenida tras infarto de miocardio. Con cirugía no hubiese ido mejor

### Contained cardiac rupture as a casual finding after acute myocardial infarction. With surgery it would not have been better



Sr. Editor:

Presentamos el caso de un varón de 78 años, con dislipidemia, diabetes mellitus e hipertensión, remitido a consulta de cardiología tras observarse en un electrocardiograma ondas Q con supradesnivelación del segmento ST y T negativa de V1 a V4 (fig. 1A).

El paciente refería ortopnea, sin episodios de dolor torácico previos. En la exploración física no se auscultaron soplos y no presentaba semiología de insuficiencia cardiaca.

En la radiografía de tórax destacaba cardiomegalia y signos de hipertensión venocapilar pulmonar de grado II. El ecocardiograma transtorácico mostraba un ventrículo izquierdo (VI) dilatado con fracción de eyección del VI (FEVI) gravemente reducida (17%), con gran aneurisma y trombo apical y alteraciones de la contractilidad segmentaria dependientes del territorio de las arterias descendente anterior y circunfleja. Destacaba la presencia de un derrame pericárdico moderado. No hubo ningún otro hallazgo significativo.

Se instauró tratamiento médico para insuficiencia cardiaca con FEVI reducida y se realizó una resonancia magnética cardiaca, que mostró la presencia de VI dilatado con FEVI del 21%, necrosis miocárdica transmural en septo medio y segmentos apicales con adelgazamiento aneurismático, trombo apical de 45 × 36 × 15 mm y solución de continuidad en el ápex que indicaba rotura contenida (figs. 1C y D). Se solicitó cateterismo cardiaco, que mostró afección arterial coronaria de 2 vasos: en descendente anterior, con estenosis crítica en el tercio medio, y en circunfleja, con estenosis grave en el tercio proximal, sin otras lesiones significativas (fig. 1B).

Se presentó el caso en sesión médico-quirúrgica, y se desestimó la cirugía por alto riesgo quirúrgico y la anticoagulación a dosis terapéutica por la posibilidad de rotura cardiaca secundaria a la lisis trombotica. Se dio de alta al paciente y tras

2 años de seguimiento se encuentra asintomático, sin episodios intercurrentes ni nuevas hospitalizaciones. Se realizó una resonancia magnética cardiaca de control, que mostró mejoría de la FEVI (40%), disminución del tamaño del trombo apical y ausencia de derrame pericárdico, y de la imagen de rotura contenida (figs. 1E y F).

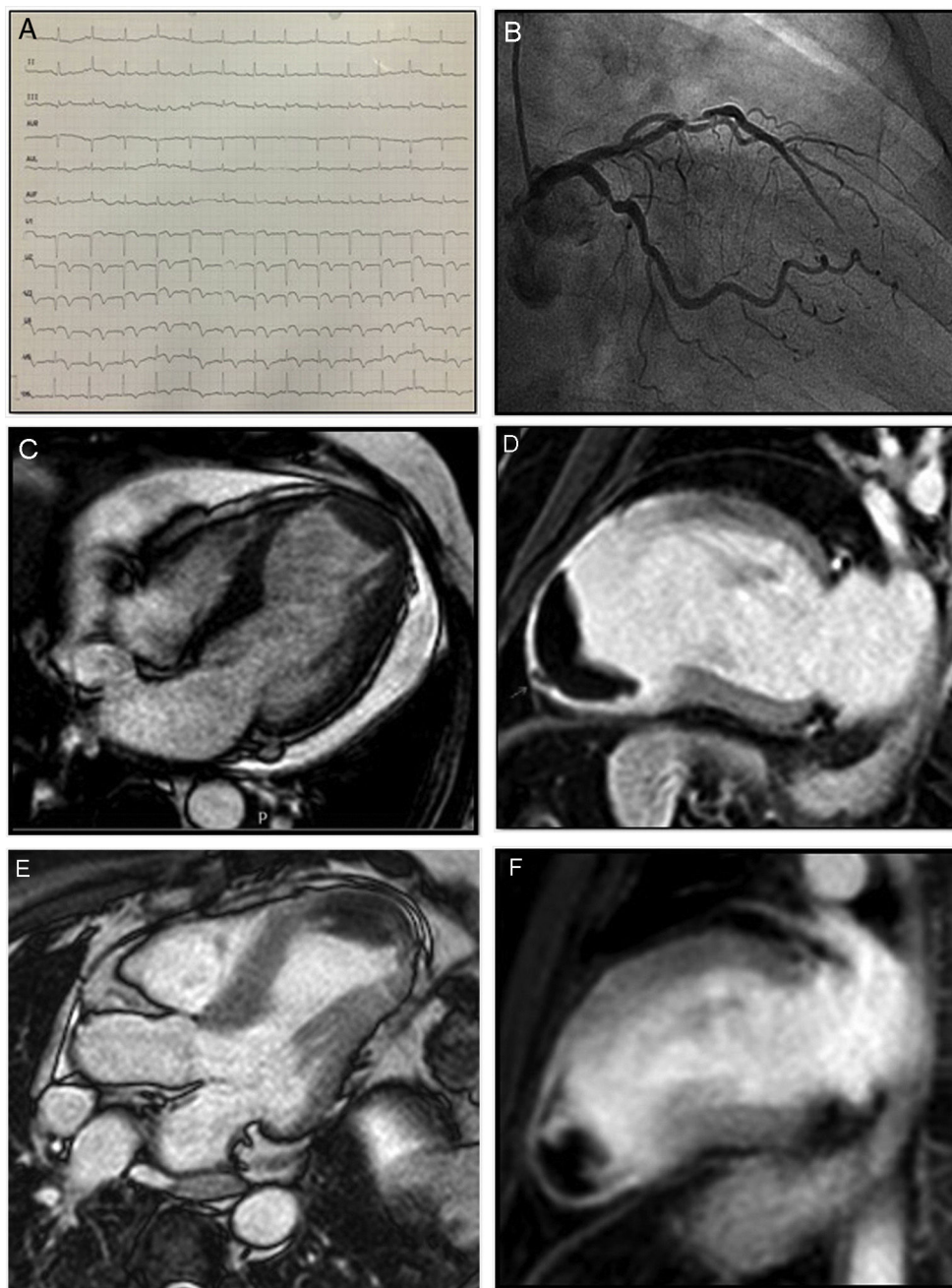
La rotura subaguda de la pared libre ventricular supone una complicación grave y mortal del infarto agudo de miocardio<sup>1</sup>. En un tercio de los casos ocurre en la primera semana tras el evento y disminuye con las estrategias de reperfusión<sup>2,3</sup>.

La clínica consiste en el deterioro hemodinámico, con colapso circulatorio refractario a las medidas de soporte. El diagnóstico ha de ser rápido, la ecocardiografía, por su disponibilidad, ha de ser la primera prueba que se realice. Se puede observar la solución de continuidad, así como la presencia de derrame pericárdico asociado a compromiso hemodinámico, que pasa desapercibido en ocasiones. La resonancia magnética cardiaca es una herramienta útil que permite la evaluación anatómica y funcional simultánea con implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas. En las secuencias de cine se puede observar el lugar exacto de la rotura, así como la formación de un pseudoaneurisma. Las técnicas de caracterización tisular, como el realce tardío del pericardio, son útiles en estos casos<sup>4</sup>.

Existen 6 tipos de rotura en la literatura<sup>5</sup>; la descrita en nuestro caso es del tipo 5, es decir, rotura de la pared libre contenida por trombos y adherencias pericárdicas.

El tratamiento de elección en todos los casos es la cirugía urgente con reparación del defecto<sup>5</sup>, dada la alta mortalidad si no se aborda la intervención. Existe un reducido número de casos en los que se consigue una supervivencia prolongada con tratamiento conservador<sup>6</sup>.

El interés del caso radica en la escasa referencia en la literatura al tipo de rotura que presentamos, la utilidad de las



**Figura 1** – Panel A: Electrocardiograma donde se observa el ritmo sinusal con supradesnivelación del segmento ST en cara anteroseptal con ondas T negativas y onda Q en cara anterior. Panel B: coronariografía con estenosis crítica en la descendente anterior en segmento medio y estenosis grave en la circunfleja proximal (flechas). Panel C: secuencia de cine de 4 cámaras (resonancia) donde se observa derrame pericárdico, adelgazamiento de los segmentos apicales e imagen que sugiere trombo apical. Panel D: secuencia del realce precoz (resonancia) con gadolinio que muestra el trombo apical y la línea de rotura en el miocardio (flecha). Paneles E y F: Resonancia a los 2 años de seguimiento que muestran la ausencia de derrame pericárdico en la secuencia cine de 4 cámaras (E), y la disminución de tamaño del trombo apical y la ausencia de la línea de rotura miocárdica en la secuencia de realce precoz (F).

resonancias seriadas en la detección y seguimiento de dicha complicación con su resolución y la evolución favorable e inesperada con tratamiento conservador y supervivencia no bien establecida en la literatura.

En conclusión, la rotura de pared libre ventricular constituye una urgencia médica con alta mortalidad asociada,

a pesar de la reparación quirúrgica. Sin embargo, existen casos descritos de rotura contenida en las que la realización de resonancia magnética cardiaca en pacientes estables constituye el pilar diagnóstico y de seguimiento en el tiempo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mesa Garcia JM, Aroca Peinado A, Ramirez Valguiris U, et al. Surgery of mechanical complications of acute myocardial infarct. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51:71-79.
2. Moreno R, Lopez-Sendon J, Garcia E, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rotura compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:598-603.
3. Puerto E, Viana-Tejedor A, Martinez-Selles M, et al. Temporal trends in mechanical complications of acute myocardial infarction in the elderly. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:959-966.
4. Karamitsos TD, Ferreira V, Banerjee R, Moore NR, Forfar C, Neubauer S. Contained left ventricular rupture after acute myocardial infarction revealed by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2012;125:2278-2280.
5. Purcaro A, Costantini C, Ciampani N, et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1997;80:397-405.
6. Cánovas SJ, Lim E, Dalmau MJ, et al. Midterm clinical and echocardiographic results with patch glue repair of left ventricular free wall rupture. *Circulation.* 2003;108:237-240.

Armando Oterino-Manzanas\*, Soraya Merchán-Gómez, Ignacio Cruz-González, Francisco Martín-Herrero, Eduardo Villacorta-Argüelles y Pedro L. Sánchez  
Departamento de Cardiología, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca-IBSAL, CIBERCV, Salamanca, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [aoterino1@hotmail.com](mailto:aoterino1@hotmail.com)

(A. Oterino-Manzanas).

2605-1532/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2019.02.011>

## Insuficiencia cardiaca aguda secundaria a miocarditis eosinofílica

### Acute heart failure secondary to eosinophilic myocarditis



Sr. Editor:

La miocarditis eosinofílica (ME) es una entidad infrecuente, con una presentación clínica variable, que consiste en la inflamación e infiltración de eosinófilos en el músculo cardiaco y que se acompaña frecuentemente de eosinofilia en sangre periférica<sup>1</sup>. La ME es una causa inusual de insuficiencia cardiaca que presenta una elevada morbimortalidad con el retraso diagnóstico, por lo cual es importante la sospecha clínica y confirmación diagnóstica precoz<sup>2</sup>. Este informe de caso clínico busca concienciar a los profesionales sanitarios sobre la presencia de procesos patológicos agudos y reversibles en el miocardio que nos deben hacer actuar rápidamente para disminuir la mortalidad y morbilidad asociadas a la referida entidad.

Se presenta el caso clínico de un paciente de sexo masculino de 58 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus. En un control rutinario, 2 meses antes del proceso actual, se detectó eosinofilia en sangre periférica, y se encontraba pendiente de completar estudio etiológico. Acudió al servicio de urgencias por 4 días de disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, dolor torácico con irradiación interescapular y con empeoramiento en posición de decúbito supino. Asimismo, asociaba ortopnea y disnea paroxística nocturna. En la exploración física, presentó presión arterial de 96/68 mmHg, frecuencia cardiaca de 123 latidos por minuto y saturación de oxígeno de 88%. A la auscultación presentó ruidos cardiacos taquicárdicos, regulares y sin soplos; en el pulmón, crepitantes húmedos en ambos campos. El electrocardiograma mostró una taquicardia sinusal, ondas Q en DII,

DIII y AVF, con una falta de progresión de primer vector en precordiales. Radiografía de tórax con cardiomegalia e infiltrados alveolares bilaterales compatible con edema agudo de pulmón. Se realizó una analítica en la que destacó una leucocitosis de 30.500/ $\mu$ L con una hipereosinofilia marcada de 10.980/ $\mu$ L (36%), elevación del péptido natriurético cerebral y las enzimas de daño miocárdico (troponinas).

Se trasladó a la unidad coronaria, donde precisó medidas de soporte vital avanzado, fármacos vasoactivos e implante de balón de contrapulsación aórtica. El ecocardiograma mostró hipocinesia difusa de predominio en segmentos septal, medial y apical, disfunción ventricular grave con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) <30% (en el estudio rutinario por la eosinofilia se realizó un ecocardiograma 2 semanas antes del ingreso que mostró FEVI de 67%). Una cardiorensonancia magnética evidenció en las secuencias de realce tardío la presencia de captación de contraste subendocárdico del 25% del grosor de la pared y difuso por todas las caras ventriculares, con predominio transmural septoinferior medio, hallazgos compatibles con ME (fig. 1a y b). La coronariografía cardiaca no evidenció alteraciones vasculares sugestivas de origen isquémico y la biopsia endomiocárdica mostró el músculo miocárdico con fibrosis focal y presencia de abundantes eosinófilos (fig. 2). Para completar el estudio de la hipereosinofilia grave con compromiso de órgano diana, se realizó un aspirado de médula ósea en el que se observaron abundantes eosinófilos (64% de la celularidad total), sin células neoplásicas, parásitos ni otras alteraciones morfológicas.

Con diagnóstico de síndrome hipereosinofílico (SHE) idiopático y ME secundaria, se inició tratamiento con corticoides