

Hemopericardio en infarto agudo de miocardio fibrinolizado secundario a disección coronaria espontánea

Haemopericardium in a Fibrinolysis in Acute Myocardial Infarction Secondary to a Spontaneous Coronary Artery Dissection

Sra. Editora:

La disección coronaria espontánea es una causa infrecuente de isquemia miocárdica. Clásicamente han sido descritas en mujeres jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular (FRCV)¹. La presentación clínica es variable: muerte súbita o síndrome coronario agudo (SCA). La aparición de un hemopericardio es una manifestación excepcional²⁻⁴.

Mujer de 66 años, hipertensa, acudió por opresión torácica típica en reposo y cortejo vegetativo de 2 h de evolución. A su llegada, tenía presión arterial de 165/88 mmHg; en la exploración

destacaban obesidad troncular y soplo sistólico II/VI en focos de la base. El ECG mostró elevación del ST en cara inferior y de V2-6. Se realizó fibrinólisis con 9.000 U de tenecteplasa, pues se estimó un tiempo puerta-balón > 90 min y se encontraba en las primeras 2 h de evolución. Se administró conjuntamente enoxaparina, ácido acetilsalicílico, nitroglicerina y morfina. Un ecocardiograma urgente demostró acinesia del ápex y la cara anterior, y se estimó una fracción de eyección del 40%. Se observó un ligero derrame pericárdico posterior. La persistencia de los síntomas y que no se resolviera el ST llevaron a realizar angioplastia de rescate. Antes de llegar a la sala, presentó disociación electromecánica, que no se pudo reanimar, y la paciente falleció.

La autopsia clínica reveló un hemopericardio a tensión de 650 ml. Se observó un hematoma parcialmente organizado a 1,5 cm del ápex (fig. 1A) en relación con la arteria descendente anterior (fig. 1B). La pared ventricular y el tabique interventricular estaban íntegros. La porción media de la cara anterior y el ápex del ventrículo izquierdo tenían la apariencia de un infarto agudo. Los cortes histológicos seriados mostraron la disección extensa de la

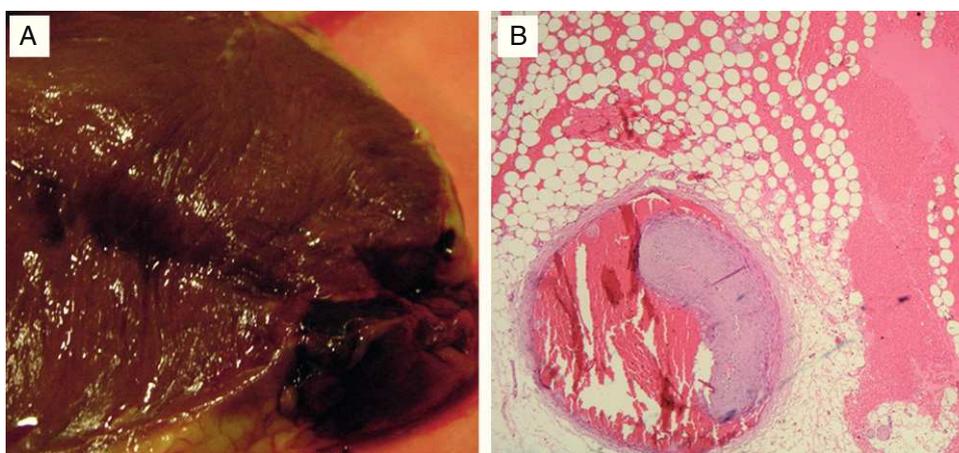


Figura 1. A: vista macroscópica del hematoma subepicárdico apical. B: disección de la arteria descendente anterior, con hematoma intramural que comprime la luz (H-E, ×10).

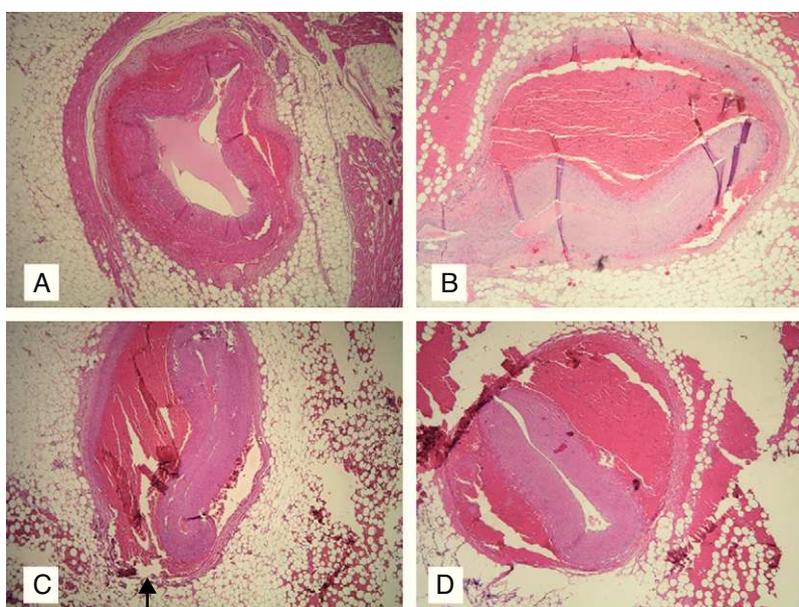


Figura 2. A-D: disección de la arteria descendente anterior por fuera de la lámina elástica externa. Flecha: rotura de la adventicia (H-E, ×10).

arteria descendente anterior (figs. 2A y B), que se disponía por fuera de la elástica externa (figs. 2C y D) llegó a romper la pared del vaso (fig. 2C, flecha). No se apreciaron placas de ateroma.

El tratamiento óptimo de la disección coronaria espontánea no está bien definido. El tratamiento médico conservador ha sido eficaz en casos asintomáticos sin isquemia residual y criterios de estabilidad hemodinámica. El intervencionismo coronario con *stent* se ha usado en disecciones localizadas², mientras que la cirugía se ha considerado para los casos que implican el tronco coronario o con afección multivaso^{1,3}. El papel de la fibrinólisis es controvertido: se podría esperar un efecto favorable al disolver el hematoma intramural⁵. Sin embargo el mismo tratamiento podría extender la disección⁶, con el consiguiente aumento del riesgo de rotura coronaria hacia el pericardio. La reperfusión precoz es el tratamiento de elección del SCA con elevación del ST (SCACEST). El papel de la fibrinólisis tiene el respaldo de las guías de práctica clínica, sobre todo cuando se realiza muy precozmente o se demora la realización de una angioplastia primaria, siendo todavía el tratamiento de reperfusión más usado. De cualquier forma, un SCACEST en una mujer joven sin FRCV debería hacernos sopesar individualizadamente la realización de coronariografía, aun a costa de prolongar discretamente los tiempos de reperfusión, para evitar complicaciones del tratamiento fibrinolítico.

Hemos comunicado este caso en primer lugar por su presentación excepcional, tanto por aparecer en una mujer de mediana edad con FRCV (hipertensión arterial y obesidad) como por la aparición de un hemopericardio secundario a rotura coronaria que, desde el caso inicial descrito por Pretty en 1931², sería el cuarto caso comunicado^{3,4}. En cuanto a la aparición del hemopericardio, pensamos que el tratamiento fibrinolítico fue fundamental en su aparición. En segundo lugar, consideramos que la realización de necropsias, muy infrutilizadas en nuestro

medio, debería incrementarse para complementar la labor del clínico en la confirmación etiológica, como ocurrió en el caso que presentamos.

Rafael J. Hidalgo-Urbano^a, Manuel Almendro-Delia^{a,*} y José L. Villar-Rodríguez^b

^aUnidad Coronaria, Servicio de Cardiología, Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España

^bDepartamento de Anatomía Patológica, Hospital Virgen Macarena, Sevilla, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: almendrode@secardiologia.es

(M. Almendro-Delia).

On-line el 13 de abril de 2011

BIBLIOGRAFÍA

- Berenguer A, Mainar V, Bordes P, Valencia J, Arrarte V. Disección espontánea de arterias coronarias como causa infrecuente de síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:1017-21.
- Pretty HC. Dissection aneurysm of a coronary artery in a woman aged 42: Rupture. *Br Med J.* 1931;1:667.
- Badmanaban B, McCarty D, Mole DJ, McKeown P, Sarsam MAI. Spontaneous coronary artery dissection presenting as cardiac tamponade. *Ann Thorac Surg.* 2002;73:1324-6.
- Hayes CR, Lewis D. Spontaneous coronary artery dissection of the left circumflex artery causing cardiac tamponade and presenting with atrial fibrillation: A case report and Review of the literature. *Angiology.* 2007;58:630-5.
- McCann AB, Whitbourn RJ. Spontaneous coronary artery dissection: a review of the etiology and available treatment options. *Heart Vessels.* 2009;24:463-5.
- Buys EM, Suttorp MJ, Morshuis WJ, Plokker HW. Extension of spontaneous coronary dissection due to thrombolytic therapy. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1994;33:157-60.

doi:10.1016/j.recesp.2010.11.012

Trombosis de dispositivo durante el cierre percutáneo de foramen oval permeable

Device Thrombosis During the Percutaneous Closure of a Patent Foramen Ovale

Sra. Editora:

Mujer de 58 años con antecedentes de aneurisma cerebral embolizado 1 año antes, sin factores de riesgo cardiovascular, había sido ingresada con clínica de afasia y hemiparesia por infarto cerebral en territorio de arteria cerebral media izquierda. Por ecocardiograma transtorácico con suero, se demostró paso moderado de microcavitaciones a aurícula izquierda, con septo interauricular íntegro, sin anomalías estructurales. En el ecocardiograma transesofágico (ETE), se observaba una membrana hiper móvil a nivel de la fosa oval, abombando > 11 mm, despegada en segmentos anteriores, y válvula de Eustaquio prominente que dirigía el flujo hacia ella. Se remitió a la paciente para cierre percutáneo de foramen oval permeable (FOP) en tratamiento con 300 mg de ácido acetilsalicílico. Antes del procedimiento recibió 6.000 UI de heparina no fraccionada y, con anestesia general y abordaje femoral derecho guiado por ETE (antes y durante la aposición y liberación del ocluser), se implantó un dispositivo Amplatzer de 35 mm, en un procedimiento breve y sin complicaciones iniciales. Tras la liberación del dispositivo, se observó en la cara auricular izquierda una imagen filiforme hiper móvil (fig. 1) que correspondería a un trombo, sin provocar mala aposición de los discos. Se administraron 7.500 UI de

heparina no fraccionada adicionales y se instauró tratamiento con 100 mg de ácido acetilsalicílico, 75 mg de clopidogrel y enoxaparina a dosis terapéuticas. Permaneció ingresada 1 semana, sin nuevos síntomas neurológicos ni eventos hemorrágicos asociados al tratamiento; se demostró por ETE la ausencia de trombos y el correcto funcionamiento del ocluser (fig. 2). Dados el antecedente de aneurisma cerebral y la estrecha relación entre

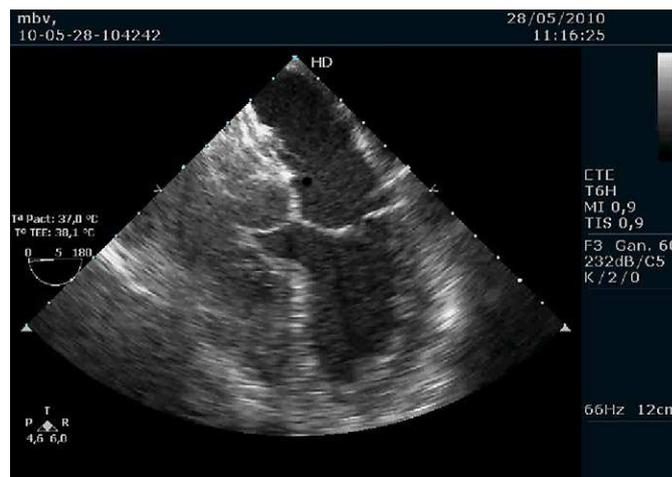


Figura 1. Imagen filiforme en cara auricular del disco izquierdo que correspondería a un trombo.