



11205 14
2ej-

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**ANALISIS MULTIVARIADO DE RUPTURA CARDIACA
EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A E L:

DR. ROGELIO CASTAÑEDA TEJEDA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



México, D. F.

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

ANTECEDENTES.....	1
OBJETIVOS.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
HIPOTESIS	
Nula y alterna.....	4
VARIABLES	
Independientes y dependientes.....	5
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	6
MATERIALES Y METODOS	
Universo de trabajo, criterios de inclusion, criterios de no inclusion, criterios de exclu- sion, procedimiento, tamaño de muestra.....	7
ANALISIS ESTADISTICO.....	8
Consideraciones éticas, recursos humanos y ma- teriales, financiamiento del proyecto y cron- ograma del proyecto.....	9
RESULTADOS.....	10
DISCUSION.....	12
CONCLUSIONES.....	14

ANTECEDENTES

Con el desarrollo de unidades de cuidados intensivos cardiovasculares, conllevando al control primario de las arritmias, el "choque cardiogénico y la ruptura miocárdica" (RM) constituyen actualmente la primera y segunda causa de muerte hospitalaria para quienes sufren un infarto agudo del miocardio (IAM) (1-3). La RM -ruptura septal y pared libre del ventrículo izquierdo- ocurren con una frecuencia del 1.7% a 2% de aquellos pacientes que presentan un IAM (3,4). La ruptura septal ocupa el 57% y la pared libre 43%. El diagnóstico en ambas situaciones se realiza en aproximadamente el 71.4% de los casos a las 49 hrs después de iniciado el IAM, éste diagnóstico ofrece alto grado de dificultad y en un porcentaje alto solo se realiza mediante el estudio de necropsia (3).

Un reporte de 100 autopsias de pacientes fallecidos por IAM, 74% tuvieron dicha complicación, con relación de 2.7:1 (5). Herlitz y cols. en dos series de pacientes con IAM y necropsia encontró esta complicación en el 45 y 40% de los casos respectivamente (6); en diversos reportes se ha considerado a la hipertensión arterial sistémica (HAS) como factor de riesgo para RM; en nuestro medio un reporte de 20 pacientes con IAM y RM se encontró HAS en el 60% mientras otros mencionan que esta complicación se observa en el 10% a 15% (7,8). El peso y la hipertrofia miocárdica son puntos de controversia en la literatura, para hipertrofia algunos autores la consideran un factor de riesgo sin embargo Fiorello y cols (9) reportan que la hipertrofia miocárdica puede proteger la RM. Existe actualmente indicadores mayores de RM con un riesgo del 5.5% a pacientes con a) sin historia de angina o infarto previo (5,7), b) elevación del segmento ST o signos de desarrollo de onda Q en el electrocardiograma inicial y c) fracción MB de la creatinfosfoquinasa mayor de 150 U/l.

En nuestro ámbito no existen series importantes que permitan conocer tipo, comportamiento y frecuencia de la RM describiéndose solo reportes aislados (10-12); al igual la mortalidad de la ruptura septal parece ser muy alta, no existiendo estudios que nos den a conocer su importancia, a diferencia de lo reportado en la literatura en donde existe una sobrevida del 45% para cirugía urgente y 70% para pacientes hemodinámicamente estables. En ruptura de pared libre la mortalidad es 100% para nuestra población, no obstante ésta complicación con cirugía de urgencia puede tener un 65% de éxito (13-15).

OBJETIVOS**GENERALES**

Analizar y comparar en los pacientes fallecidos por IAM y con estudio de necropsia, las variables existentes de aquellos que tuvieron RM con los que no la presentaron

ESPECIFICOS

- 1) Saber el tipo (simple o compleja) y sitio (pared libre o septal) de ruptura miocárdica mas frecuente
- 2) Determinar la existencia de factor (es) específico (s) que influya (n) para tal evento
- 3) Especificar el manejo proporcionado a los pacientes que presentaron dicha complicación
- 4) Señalar tipo de IAM (subendocárdico o transmural) y cara (s) relacionados con la ruptura miocárdica
- 5) Saber los trastornos del ritmo o conducción mas frecuentes en los pacientes que fallecen por este evento
- 6) Comparar los resultados con lo publicado en la literatura mundial
- 7) Conocer el porcentaje de obstrucción, tipo y número de arteria (s) coronaria (s) relacionada (s) con el IAM
- 8) Influir en la Comunidad Médica Científica de alguna variable nueva resultante de este estudio

PROBLEMA

El diagnóstico y tratamiento de ruptura miocárdica como complicación del IAM continúa siendo un reto para el clínico y cirujano, con alto índice de mortalidad. Además según lo encontrado en la literatura mundial existen diferencias significativas para las variables clínicas, hemodinámicas y patológicas, por lo que es necesario saber tipo, comportamiento, factores contribuyentes y frecuencia de tal evento, estandarizando y conociendo las variables relacionadas con el IAM complicado con RM, para identificar pacientes de alto riesgo, realizar diagnóstico temprano, llevar a cabo maniobras útiles de sostén y determinar la posibilidad de cirugía urgente.

HIPOTESIS

HIPOTESIS ALTERNNA (H₁)

Existe diferencia entre las variables clinicas, hemodinamicas y patologicas, en los pacientes fallecidos por IAM con y sin ruptura.

HIPOTESIS NULA (H₀)

Entre la ruptura miocardica y las variables clinicas, hemodinamicas y patologicas hay una pobre correlacion.

VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES: Ruptura miocárdica

VARIABLES DEPENDIENTES: Variables clínicas, hemodinámicas y patológicas

VARIABLES CLÍNICAS

1) Edad, 2) sexo, 3) historia del diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial sistólica (HAS), angina o infarto del miocardio, 4) uso: trombolíticos, heparina, corticosteroides, analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), nitroglicerina de sodio (NSG), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA), digitalícos, dopamina, dobutamina, sericina, algún otro tipo de inotrópico positivo, balón de contrapulsación y cirugía coronaria (derivación aortocoronaria o angioplastia transluminal percutánea), 5) frecuencia cardíaca (FC), electrocardiograma (ECG) inicial: elevación del segmento ST, presencia de onda Q y localización del IAM, 7) títulos de creatinofosfoquinasa (CPK) y fracción MB (CPK-MB), 8) trastornos del ritmo y de la conducción, 9) tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas de IAM y sospecha de la ruptura, 10) falla ventricular: derecha e izquierda, 12) dolor pericardio, 13) presencia de re-infarto o extensión del mismo, 14) isquemia miocárdica silenciosa, 15) angina post-infarto, 16) tiempo transcurrido entre la sospecha de ruptura y muerte, 17) presencia de aneurisma ventricular: ventrículo derecho (VD), ventrículo izquierdo (VI), 18) insuficiencia valvular: mitral (M), aórtica (Ao), tricúspida (T) y pulmonar (P).

VARIABLES HEMODINÁMICAS

1) Función ventricular: por cateterismo, medición nuclear o ecocardiografía, 2) presiones: venosa central (PVC), arterial (PA), aurícula derecha (AD), ventrículo derecho (VD), tronco de la arteria pulmonar (TAP), cava (PCV), ventrículo izquierdo (VI) y aorta (Ao), 3) resistencias sistémicas totales (RST), pulmonares totales (RPT), sistémicas arteriales (RSA), arterias pulmonares (RPA), 4) gasto cardíaco (GC), 5) índices: cardíaco (IC), trabajo latido del ventrículo izquierdo (ITLVI), trabajo latido del ventrículo derecho (ITLVD), trabajo latido minuto del ventrículo izquierdo (ITLMI), trabajo latido minuto del ventrículo derecho (ITLMD), 6) número de arterias coronarias afectadas, cuáles? y porcentaje, 7) insuficiencia valvular: M, Ao, T, y P y 8) sitio de la ruptura.

VARIABLES DE AUTOPSIA (PATOLÓGICAS)

1) Sitio del IAM, 2) peso del corazón en gramos (gr), 3) Hipertrofia o dilatación, 4) cicatrices previas, 5) sitio de la ruptura, 6) forma de la ruptura (simple o compleja), 7) tiempo aproximado del IAM, 8) IAM transmural o subendocárdico, 9) presencia de aneurisma: VI o VD, 10) número de arterias coronarias afectadas, cuáles? y porcentaje y 11) hemopericardio en mililitros (ml).

DISEÑO DEL ESTUDIO

Restrospectivo.....por el momento de inicio
Transversal.....Por el número de observaciones
Comparativo.....Por comparación de poblaciones
Observacional.....Por intervención del observador

MATERIALES Y METODOS

UNIVERSO DE TRABAJO

Material de autopsia del 31/Octubre/1985 al 31/Octubre/1991 del Hospital de Cardiología "Luis Mendez" del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Expedientes de los pacientes fallecidos por IAM del 31/Octubre/1985 al 31/Octubre/1991.
- Pacientes que se les haya practicado autopsia en el Hospital de Cardiología "Luis Mendez" del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.
- Los pacientes deberían tener en el estudio post-mortem una zona de necrosis > 1cm en alguna de sus caras.
- Si al paciente se le practicó cirugía cardíaca previa, el IAM y la ruptura deberían estar diagnosticados antes de la cirugía por: ECG, enzimas, ecocardiograma y ventriculografía con salto prismático de 2 volúmenes por ciento en el VD.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- Pacientes que se les realizó algún procedimiento invasivo (cateterismo cardíaco, colocación de Swan Ganz o marcapaso) y la ruptura hubiera sido condicionada por el procedimiento.
- A los atendidos por infarto cardíaco, la ruptura fuera provocada por la reanimación cardiovascular.
- Quiénes llegaron al servicio de urgencias y fallecieron en forma inmediata, ignorándose sus antecedentes.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con ponción pericárdica al momento de fallecer y la ruptura fue condicionada por el procedimiento.
- Pacientes con autopsia en la unidad pero fallecidos fuera del Hospital de Cardiología "Luis Mendez".
- Quiénes presentaron IAM y únicamente ruptura de músculo papilar.

PROCEDIMIENTO

Se revisarán los expedientes de pacientes fallecidos por IAM del 31/Octubre/1985 a 31/Octubre/1991 en el Hospital de Cardiología "Luis Mendez" del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, y que se les haya practicado estudio anatómopatológico. Los pacientes se dividirán en 4 grupos: Grupo I: pacientes con ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo. Grupo II: pacientes con ruptura septal. Grupo III: pacientes con doble ruptura (pared libre-septal). Grupo IV: pacientes sin ruptura miocárdica. Posteriormente se analizarán y compararán las variables presentes en los 4 grupos.

TAMANO DE LA MUESTRA

No requiere por ser un estudio epidemiológico.

ANALISIS ESTADISTICO

Se utilizaran estadísticas descriptiva, tabular, grafica y aritmética, la inferencia se hará dependiendo si la variable de las variables del tipo de variable. Si son numericas y muestra menor de 15 se utilizara la T de Student, Si es mayor de esta cantidad se usara la prueba Z, a un nivel de significancia de 0.05. Si son variables categoricas y muestra menor de 15 se utilizara la prueba exacta de Fisher y muestra mayor de esta cantidad la Chi-cuadrada. Todas la variables se analizaran a través de un paquete computerizado de analisis estadistico Epi-Info de la division de estudios epidemiologicos y seguimientos del centro de control de enfermedades de Atlanta, Georgia. Los resultados se expresaran en media (\bar{X}) y desviacion estandard (DS).

CONSIDERACIONES ETICAS

No requiere

RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES

El investigador, computadora personal marca Printaform modelo 6551.

FINANCIAMIENTO DEL PROYECTO

No requiere

CRONOGRAMA DEL PROYECTO

Investigacion bibliografica.....	2 meses
Realizacion del protocolo.....	1 mes
Tiempo de aceptacion del comite.....	1 mes
Tiempo de realizacion.....	4 meses
Publicacion.....	4 meses

RESULTADOS

En total se estudiaron 76 pacientes; del grupo (GI) fueron 26 (34%), GI I 3 (4%), GIII 2 (3%) y GIV 45 (59%), (fig 1. Se analizaron un total de 75 variables: 43 clínicas, 75 hemodinámicas y 17 por patología. Del grupo total (GT) la edad varía de 38 a 93 años (X 67+11), GI 36 a 67 años (X 69+9), GI I 73 a 81 años (X 77+12), GIII 60 a 77 años (X 68+11) y GIV 38 a 83 años (X 66+12), fig 2. La distribución por sexo corresponde al GT 27 (36%) y 39 (51%), GI I 11 (43%), 15 (57%), GI I 2 (67%), 1 (33%), GIII 0 (0%), 2 (100%), GIV 26 (58%), 19 (42%) hombres (H) y mujeres (M) respectivamente, fig 3. Previa al evento (ruptura o muerte) la FC fue para GI 30 a 178 latidos/min (X 82+22), GI I 95 a 110 (X 102+6), GIII 30 a 105 (X 67+19) y GIV 30 a 150 (X 86+37), fig 4. La tabla 1 nos muestra los antecedentes sin significancia estadística en alguno de ellos, del tratamiento proporcionado la utilización de AINES fue de 16 (52%) en pacientes con RM contra 9 (28%) en pacientes sin RM con P<0.0001, tabla 2. La cuantificación de enzimas en el GT fue de CPM 160 a 2950 (X 975+553), GI 160 a 2960 (X 966+598), GI I 760 a 1900 (X 1236+116), GIII 990 a 1660 (X 1325+86), GIV 160 a 2160 (X 936+537), no pudiéndose realizar la CPM-MB en la mayoría de los pacientes, tabla 3. En el ECG tanto los trastornos del ritmo, de la conducción, elevación del segmento ST y la presencia de onda Q no se consideraron como factores de riesgo para RM pero al analizar la localización del infarto observamos que los pacientes con RM presentaron IM en la cara anterior en 23 (74%) y diferencia de 21 (47%) para los pacientes sin RM con P<0.02, tablas 4-7. Llama la atención que la angina post-infarto en pacientes con RM es 20 (65%) vs 15 (33%) sin RM con P<0.0001, tabla 7. Al tiempo del evento la presión arterial sistólica (PAS) en el grupo con RM fue de 50 a 220 mmHg (X 160+42) contra 50 a 190 (X 107+38) sin RM y P<0.04, igual la presión arterial diastólica (PAD) fue de 40 a 100 mmHg (X 100+17) con RM contra 30 a 100 (X 67+21) para pacientes con RM, 1; fig 5 nos muestra el promedio de las presiones por grupo. La tabla 8 nos muestra el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas del IAM y fecha de la ruptura que va en el GI de 1 a 10 días (X 4+2), GI I 1 a 3 (X 2+1.5) y GIII 1 a 2 (X 1.5+1.5) e igualmente el tiempo transcurrido entre la ruptura y la hora del fallecimiento que varía en GI 2 a 76 minutos (X 23+16), GI I 480 a 900 (X 660+147), GIII 60 minutos en ambos pacientes, para el GIV los pacientes fallecieron en un intervalo de tiempo que va de 1 a 24 días (X 6+4). El análisis del patológico reveló que el tipo de ruptura fue compleja en el 100% de los casos, del mismo modo el infarto fue transmural en 31 (100%) con RM vs 27 (82%) sin RM, P<0.02, fig 6. Acorde con la clínica, por patología el tiempo aproximado del IAM fue en el GI 1 a 5 días (X 6+3), GI I 1 a 3 (X 2+1.5), GIII 1 a 2 (X 2+1.5) y GIV 1 a 20 (X 8+6), sin ninguna significancia estadística. Es de considerar que solamente 2 pacientes del GI presentaron aneurisma del VI y 1 del GIV. El sitio de la ruptura para el

En total se estudiaron 76 pacientes: del grupo (GI) fueron 26 (34%), GII 3 (4%), GIII 2 (3%) y GIV 45 (59%), fig 1. Se analizaron un total de 95 variables: 47 clínicas, 25 hemodinámicas y 17 por histología. Del grupo total (GT) la edad varía de 38 a 93 años (X 67₋+11), GI 35 a 87 años (X 69₋+9), GII 73 a 91 años (X 77₋+2), GIII 50 a 77 años (X 68₋+1) y GIV 38 a 93 años (X 66₋+12), fig 2. La distribución por sexo corresponde al GT 37 (49%) y 29 (38%), GI 11 (43%), 15 (57%), GII 2 (67%), 1 (33%), GIII 0 (0%), 2 (100%), GIV 26 (58%), 19 (42%) hombres (H) y mujeres (M) respectivamente, fig 3. Previo al evento (ruptura o muerte) la FC fue para GI 30 a 178 latidos/min (X 82₋+72), GII 95 a 110 (X 102₋+6), GIII 30 a 105 (X 67₋+9) y GIV 30 a 150 (X 66₋+37), fig 4. La tabla 1 nos muestra los antecedentes sin significancia estadística en alguno de ellos, del tratamiento proporcionado la utilización de AINES fue de 16 (52%) en pacientes con RM contra 9 (20%) en pacientes sin RM con P<0,0001, tabla 2. La cuantificación de enzimas en el GT fue de LPT 160 a 2960 (X 975₋+553), GI 160 a 2960 (X 966₋+578), GII 760 a 1900 (X 1236₋+116), GIII 990 a 1660 (X 1325₋+86), GIV 160 a 2160 (X 936₋+537), no pudiéndose realizar la EPP-MB en la mayoría de los pacientes, tabla 3. En el ECG tanto los trastornos del ritmo, de la conducción, elevación del segmento ST y la presencia de onda Q no se consideran como factores de riesgo para RM pero al analizar la localización del infarto observamos que los pacientes con RM presentan IAM en la cara anterior en 23 (74%) e diferencia de 21 (47%) para los pacientes sin RM con P<0,02, tablas 4-7. Llama la atención que la angina post-infarto en pacientes con RM es 20 (65%) vs 15 (33%) sin RM y una P<0,0001, tabla 7. Al tiempo del evento la presión arterial diastólica (PAD) en el grupo con RM fue de 50 a 220 mmHg (X 160₋+42) contra 50 a 150 (X 105₋+38) sin RM y P<0,04, igual la presión arterial diastólica (PAD) fue de 40 a 100 mmHg (X 100₋+17) con RM contra 30 a 100 (X 62₋+21) para pacientes con RM, la fig 5 nos muestra el promedio de las presiones por grupo. La tabla 8 nos muestra el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas del IAM y fecha de la ruptura que va en el GI de 1 a 10 días (X 4₋+2), GII 1 a 3 (X 2₋+5) y GIII 1 a 2 (X 1,5₋+5) e igualmente el tiempo transcurrido entre la ruptura y la hora del fallecimiento que varía en GI 2 a 60 minutos (X 23₋+16), GII 480 a 900 (X 660₋+47), GIII 30 minutos en ambos pacientes, para el GIV los pacientes fallecieron en un intervalo de tiempo que va de 1 a 24 días (X 6₋+4). El análisis del Patólogo reveló que el tipo de ruptura fue completa en el 100% de los casos, del mismo modo el infarto fue transmural en 21 (100%) con RM vs 37 (82%) sin RM, P<0,02, fig 6. Acorde con la clínica, por patología el tiempo aproximado del IAM fue en el GI 1 a 5 días (X 6₋+3), GII 1 a 3 (X 2₋+5), GIII 1 a 3 (X 2₋+5) y GIV 1 a 20 (X 8₋+6), sin ninguna significancia estadística. Es de considerar que solamente 2 pacientes del GI presentaron aneurisma del VI y 1 del GIV. El sitio de la ruptura para el

G1 fue anterior 19 (62%), lateral 3 (9%), posterior 3 (9%) e inferior 1 (3%), para el GII anterior 2 (67%) y posterior 1 (33%) y para el GIII ambas rupturas septales fueron anteriores y las 2 laterales. Al comparar cara, hipertrofia o dilatación del VI, peso y cicatrices previas la única considerada como factor de riesgo fue ausencia de cicatrices con 28 (91%) en RM y 26 (58%) sin RM, $P=0.02$, tablas 9,10. El hemopericardio encontrado vario en G1 120 a 950 ml (X 516₊197), GIII 150-600 (X 375₊82), con peso del corazón para: G1 260 a 760 gr (X 418₊69) G1 310 a 590 (X 454₊75), GII 350 a 500 (X 416₊15), GIII 310 a 410 (X 360₊12) y GIV 260 a 760 (X 412₊114), tabla 10. El número y las arterias coronarias afectadas se presentan en las tablas 11,12, deduciendo que la lesión de un vaso es en el grupo con RM 12 (35%) contra 5 (14%) en pacientes sin RM. El 100% de los pacientes se relaciono la arteria afectada con el infarto y en el grupo con RM el IAM con la ruptura miocárdica. La tabla 13 nos resume los factores de riesgo encontrados en nuestra población para ruptura miocárdica.

DISCUSION

Este es el primer estudio realizado que analiza y compara la ruptura de pared libre (RPL), ruptura septal (RS), doble ruptura (RD) y sin RM de los pacientes fallecidos por IAM con autopsia. Nuestros resultados incluyen la RPL y RS porque ambos tienen el mismo sustrato; la diferencia depende solo de su localización.

La ruptura cardiaca (RC) como complicación de un IAM es condicionante del 15.7% de las muertes hospitalarias (16). En el presente trabajo encontramos que la frecuencia de la RM, como complicación de infarto, correspondió al 41% de los casos estudiados, cifra igual a las publicadas en la literatura que oscilan entre el 4% y el 40% (6,7,17,18), con un franco predominio de RPL sobre la RS.

La edad avanzada no solamente se considera un factor de riesgo para ruptura cardiaca, sino tambien para otras complicaciones presentes en el IAM; se dice que la RC es raramente vista antes de la 6a. década de la vida (19-22) con un pico de incidencia en la 7a. década (23-25). La edad promedio en los 3 grupos con ruptura fue de 69, 77 y 68 años respectivamente, semejante al grupo sin ruptura siendo de 66 años; esto ratifica el hecho ya conocido que la ruptura se presenta en enfermos de edad avanzada, y favorece no solo la ruptura miocárdica si no tambien otras complicaciones que llevan al paciente a la muerte.

Existen reportes de una mayor incidencia de RM en hombres (7,19,26), pero al final parece ser mas frecuente en mujeres (19-21,24,27-29); ahora bien lo revelado de nuestro estudio apoya mas la hipótesis de predominio en las mujeres con 50% de una 40% en los hombres.

Contrario a lo publicado, nosotros no podemos considerar los antecedentes de DM, HAS, angina o infarto como factores de riesgo, ya que ambos grupos (con RM y sin RM) presentaron frecuencia semejante, aunque es de considerarse que el grupo con RM el 70% de los casos presentó el antecedente de HAS, casi al igual a lo reportado por Portada con 60% (7); el mecanismo por el cual la HAS favorece la RM no ha sido bien aclarado, posiblemente como lo han señalado Berstein y Sobotta (20,30), que sea consecutivo al aumento de la presión y al daño miocárdico ambos secundarios a la hipertensión.

Del tratamiento proporcionado, se observó claramente que la utilización de AINES es un factor de peso para RM y este acorde con lo ya descrito (21); aunque no hubo correlación para RM con el resto de la terapéutica (el uso de anticoagulantes, trombolíticos, vasodilatadores o algun inotrópico).

Varios estudios han reportado una correlación entre HAS en la fase aguda del infarto y RM (16,22,23,31) y esto esta acorde con nuestro estudio donde se demuestra que la hipertensión juega un papel importante en el grupo con ruptura miocárdica por lo que siempre se debiera tener un excelente control de la misma en la etapa aguda del infarto.

Maher y cols (22) no encontraron insuficiencia cardiaca

en el grupo que falleció de RM, igualmente Wessler y cols (20) reportaron que el 33% del grupo control y solo 5% del grupo con ruptura tuvieron evidencia clínica de insuficiencia cardíaca congestiva; nuestros datos obtenidos presentan que el 32% del grupo con ruptura y el 64% del grupo control presentaron insuficiencia cardíaca congestiva, observando que la falla ventricular izquierda predomina en el grupo sin RM, lo que indica la necesidad de una buena contracción ventricular para producir la ruptura (20). Mabe y cols (22) reportan que más del 50% de las rupturas ocurren durante los primeros 3 días del evento coronario. Shapiro y Hill (16,32) comentan que generalmente se presentan del 10. al 70. día, en nuestros grupos se presentó de 1.5 a 4 días, aunque Astudillo (33) presenta un rango de 1 a 40 días.

Los cambios reportados en el ECG como son elevación del segmento ST y presencia de onda Q no fueron indicadores de riesgo para ruptura aunque 96%, 95% de los casos y 98%, 84% de los controles respectivamente presentaron los cambios ya citados. Los trastornos del ritmo y de la conducción estuvieron presentes en 41%, lo que condiciona disminución de la contracción ventricular, siendo protectores de una ruptura pero condicionantes de falla cardíaca y muerte súbita.

La incidencia de infartos en la cara anterior fue de 74% para el grupo con RM y 41% para el grupo sin RM que coincide con lo reportado (7); existiendo correlación entre el sitio del infarto por ECG y anatomía patológica, el IAM estuvo presente en el sitio de la ruptura donde la frecuencia de ésta lesión en cara anterior fue de 74% acorde con lo ya conocido (34,35).

No es sorprendente encontrar infartos del VD puesto que la RS tiene la misma incidencia de infarto en la cara anterior que la cara inferior (35,36) e inclusive hay 3 casos de doble ruptura de septum y pared libre del VD con 2 reparaciones quirúrgicas exitosas (37-39).

Se menciona que la lesión de un vaso es factor condicionante para ruptura, en nuestra serie el 39% de los pacientes con RM lo presentaron vs 14 de los pacientes sin RM lo mismo se dice de el IAM transmural donde el 100% de los casos lo presentaron vs 82% de los controles, por lo que ambas variables serán consideradas como riesgos para ruptura.

La ausencia de cicatrices; 91% de pacientes con RM contra 58% de pacientes sin RM, indica que el primer infarto es un factor preponderante para dicha complicación.

CONCLUSIONES

A pesar de los 50 años de continuo interés en ruptura cardíaca y de importantes avances en cardiología y cirugía cardiovascular, no hay mayores adelantos para el tratamiento de esta catastrófica complicación por lo que la ruptura miocárdica constituye una urgencia cardíaca de alta mortalidad y de difícil diagnóstico. Los pacientes con indicadores de riesgo como: Hipertensión arterial sistólica, hipertensión arterial diastólica, utilización de analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos, infarto de cara anterior, transmural, angina post-infarto, ausencia de cicatrices cardíacas, lesión de un vaso y sospecha de ruptura deberán vigilarse estrechamente con métodos invasivos y no invasivos para su adecuado diagnóstico y tratamiento.

RESULTADOS GRUPOS

G I: RUPTURA DE PARED LIBRE	26
G II: RUPTURA SEPTAL	3
G III: DOBLE RUPTURA	2
G IV: SIN RUPTURA	45

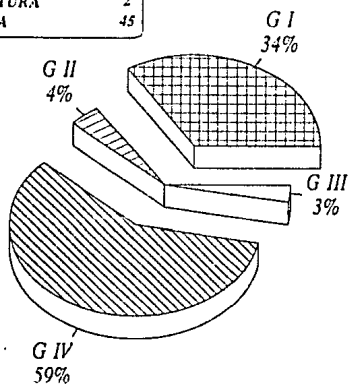


FIGURA 1

RESULTADOS EDAD

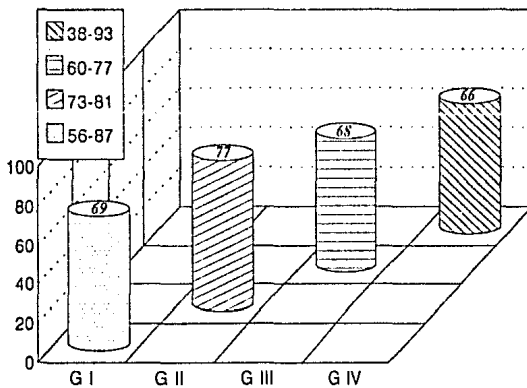


FIGURA 2

RESULTADOS SEXO

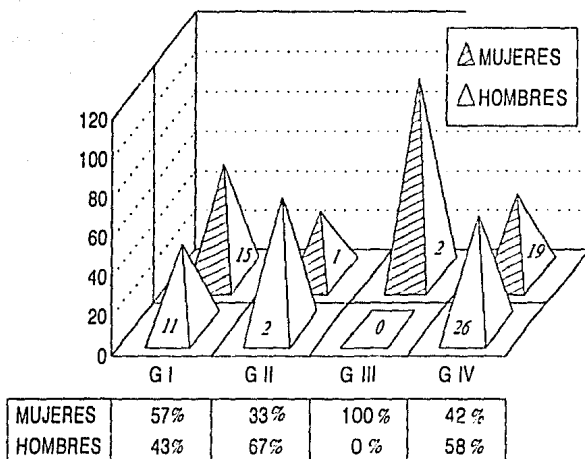


FIGURA 3

RESULTADOS ANTECEDENTES

	I	II	III	IV	TOTAL
DM	11(42%)	2(67%)	2(100%)	26(58%)	41(54%)
HRS	19(73%)	2(67%)	1(50%)	28(62%)	50(65%)
ANGINA	10(38%)	1(33%)	1(50%)	22(48%)	34(44%)
INFARTO	4(15%)	-----	-----	11(24%)	15(19%)

TABLA 1

RESULTADOS FRECUENCIA CARDIACA

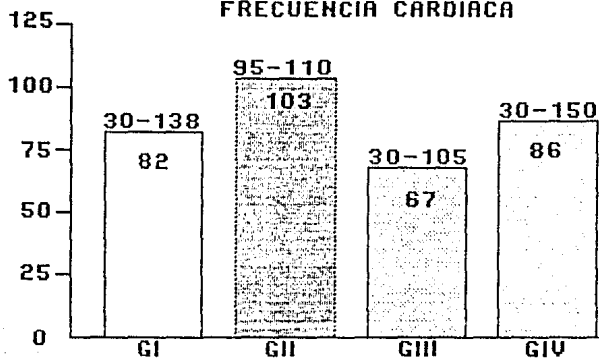


FIGURA 4

RESULTADOS MEDICAMENTOS

	I	II	III	IV	TOTAL
RINES	16(61%)	-----	-----	8(20%)	25(33%)
TROMBOLITICOS	1(3%)	-----	-----	-----	1(1%)
CORTICOSTEROIDES	1(3%)	-----	-----	-----	1(1%)
DIGITAL	13(50%)	1(33%)	-----	19(42%)	33(43%)
DOPAMINA	18(69%)	3(100%)	1(50%)	31(68%)	53(69%)
DOBUTAMINA	8(30%)	3(67%)	1(50%)	11(24%)	23(28%)
IECA II	1(3%)	-----	-----	4(8%)	5(7%)
NITROPRUSIATO	-----	-----	-----	-----	-----

TABLA 2

RESULTADOS ENZIMAS

	CPK	CPK-MB
* GI	160-2960 (966)	0-131 (13)
GII	760-1900 (1383)	-----
GIII	990-1660 (1325)	270
** GIU	160-2160 (936)	0-131 (5)
***total	160-2960 (975)	0-270 (10)

* CPK-MB NO SE REALIZO EN 20 PACIENTES

** CPK-MB NO SE REALIZO EN 43 PACIENTES

*** CPK-MB NO SE REALIZO EN 70 PACIENTES

TABLA 3

RESULTADOS

TRASTORNOS DEL RITMO

	NO	LII	LIII	IV	FV
I	18(69%)	2(12%)	-----	4(15%)	1(4%)
II	2(67%)	1(33%)	-----	-----	-----
III	1(50%)	-----	-----	-----	-----
IV	22(48%)	5(11%)	1(2%)	11(24%)	5(13%)
TOTAL	45(59%)	9(12%)	1(1%)	13(17%)	8(11%)

TABLA 4

RESULTADOS

TRASTORNOS DE LA CONDUCCION			
	No	BAU 1G	BAUC
I	16(62%)	3(11%)	7(27%)
II	2(67%)	----	1(33%)
III	1(50%)	----	1(50%)
IV	27(60%)	----	18(40%)
TOTAL	46(60%)	3(4%)	27(36%)

TABLA 5

RESULTADOS

LOCALIZACION DEL IAM POR ECG

	ANT	ANT-INF	INF	VD
GI	19(73%)	6(23%)	1(4%)	1(4%)
GII	2(67%)	-----	1(33%)	1(33%)
GIII	2(100%)	-----	-----	-----
GIV	21(47%)	15(33%)	9(20%)	12(27%)
total	44(58%)	21(28%)	11(14%)	14(18%)

TABLA 6

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

RESULTADOS
CARACTERISTICAS CLINICAS Y ECGS

	I	II	III	IV	TOTAL
ACTIVIZADO	9(34%)	----	1(50%)	11(24%)	21(28%)
ANGINA POST-IMI	19(73%)	1(33%)	----	15(33%)	35(46%)
* FALLA DEL VI > KKII	7(26%)	1(33%)	2(100%)	38(84%)	48(63%)
FALLA DEL VD	3(11%)	1(33%)	1(50%)	16(36%)	21(27%)
* QNDR Q	24(92%)	3(100%)	2(100%)	38(84%)	67(88%)
* ELEVACION DEL ST	25(96%)	3(100%)	2(100%)	44(98%)	74(97%)

* KK= KILLIP Y KIMBALL
* ECG DE INGRESO

TABLA 7

RESULTADOS PRESION ARTERIAL

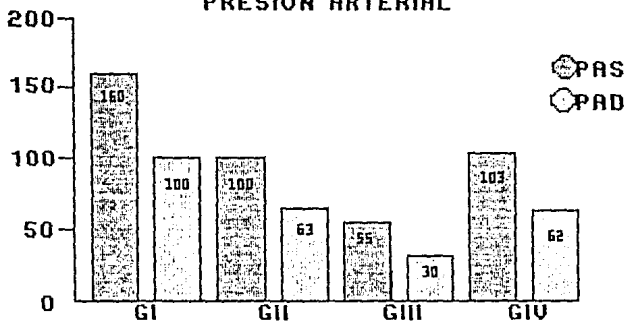


FIGURA 5

RESULTADOS

TIEMPO TRANSCURRIDO

	IAM-RUPTURA DIAS	RUPTURA-MUERTE MINUTOS
GI	1-10 (4)	2-60 (23)
GII	1-3 (2)	480-900 (660)
GIH	1-2 (1.5)	60
GIV	-----	-----

TABLA 8

RESULTADOS TIPO DE INFARTO

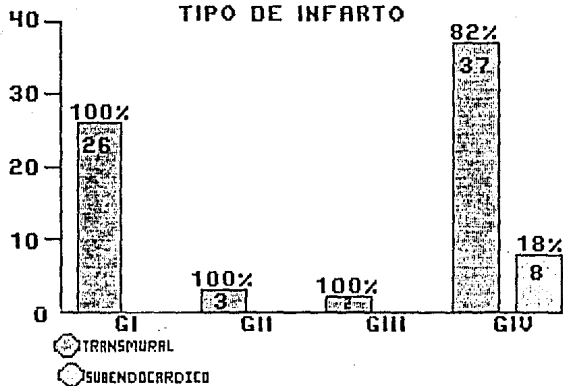


FIGURA 6

RESULTADOS

LOCALIZACION DEL IAM PATOLOGIA

	RNT	ANT-LAT	LAT	LAT-INF	VD
GI	4(15%)	14(54%)	7(27%)	1(4%)	9(34%)
GII	2(67%)	-----	-----	1(33%)	1(33%)
GIII	-----	2(100%)	-----	-----	-----
GIV	12(27%)	16(35%)	9(20%)	8(18%)	25(55%)
total	18(24%)	32(42%)	16(21%)	10(13%)	36(47%)

TABLA 9

RESULTADOS

PATOLOGIA

	GI	GII	GIII	GIV	TOTAL
HIPERTROFIA VI	23(88%)	3(100%)	1(50%)	37(82%)	64(84%)
DILATACION VI	9(35%)	1(33%)	-----	20(44%)	30(39%)
CICATRICES	3(11%)	-----	-----	19(42%)	22(30%)
HEMOPERICARDIO (ml)	120-860 (516)	150-600 (375)	-----	-----	-----
PESO (gr)	310-590 (434)	350-500 (416)	310-410 (360)	260-760 (412)	260-760 (418)

TABLA 10

RESULTADOS

NUMERO DE CORONARIAS AFECTADAS >50%

<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="width: 10%;"></td><td style="width: 10%;">0</td><td style="width: 80%;">-----</td></tr> <tr><td rowspan="3" style="vertical-align: middle; font-weight: bold;">GI</td><td>1</td><td>10(38%)</td></tr> <tr><td>2</td><td>12(47%)</td></tr> <tr><td>3</td><td>4(15%)</td></tr> </table>		0	-----	GI	1	10(38%)	2	12(47%)	3	4(15%)	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="width: 10%;"></td><td style="width: 10%;">0</td><td style="width: 80%;">-----</td></tr> <tr><td rowspan="3" style="vertical-align: middle; font-weight: bold;">GIII</td><td>1</td><td>2(100%)</td></tr> <tr><td>2</td><td>-----</td></tr> <tr><td>3</td><td>-----</td></tr> </table>		0	-----	GIII	1	2(100%)	2	-----	3	-----
	0	-----																			
GI	1	10(38%)																			
	2	12(47%)																			
	3	4(15%)																			
	0	-----																			
GIII	1	2(100%)																			
	2	-----																			
	3	-----																			
<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="width: 10%;"></td><td style="width: 10%;">0</td><td style="width: 80%;">-----</td></tr> <tr><td rowspan="4" style="vertical-align: middle; font-weight: bold;">GII</td><td>1</td><td>-----</td></tr> <tr><td>2</td><td>3(100%)</td></tr> <tr><td>3</td><td>-----</td></tr> </table>		0	-----	GII	1	-----	2	3(100%)	3	-----	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr><td style="width: 10%;"></td><td style="width: 10%;">0</td><td style="width: 80%;">4(8%)</td></tr> <tr><td rowspan="3" style="vertical-align: middle; font-weight: bold;">GIU</td><td>1</td><td>6(14%)</td></tr> <tr><td>2</td><td>17(38%)</td></tr> <tr><td>3</td><td>18(40%)</td></tr> </table>		0	4(8%)	GIU	1	6(14%)	2	17(38%)	3	18(40%)
	0	-----																			
GII	1	-----																			
	2	3(100%)																			
	3	-----																			
		0	4(8%)																		
GIU	1	6(14%)																			
	2	17(38%)																			
	3	18(40%)																			

	0	4(5%)
total	1	16(21%)
	2	33(43%)
	3	23(31%)

TABLA 11

RESULTADOS

ARTERIAS CORONARIAS AFECTADAS

GI	NO	-----	GIII	NO	-----
	DR	8(30%)		DR	2(100%)
	CX	2(8%)		CX	-----
	CD	-----		CD	-----
	C	16(62%)		C	-----
GII	NO	-----	GIIV	NO	4(8%)
	DR	-----		DR	3(7%)
	CX	-----		CX	1(2%)
	CD	-----		CD	2(4%)
	C	3(100%)		C	35(79%)
total			NO	4(5%)	
			DR	13(17%)	
			CX	3(4%)	
			CD	2(3%)	
				54(71%)	

C: COMBINACION >2 ARTERIAS

TABLA 12

RESULTADOS

VARIABLES CON SIGNIFICANCIA ESTADISTICA

	CON RUPTURA	SIN RUPTURA	P
AINES	16(52%)	9(20%)	0.0001
ANGINA POST-IM	20(65%)	15(33%)	0.0001
PAS	160	103	0.04
PAD	100	62	0.05
SIN CICATRICES	28(91%)	26(58%)	0.02
IAM TRANSMURAL	31(100%)	37(82%)	0.02
IAM ANTERIOR	23(74%)	21(47%)	0.02
LESION 1 VASO	12(39%)	6(14%)	0.02

TABLA 13 .

- 1) Baler R, Boulier J y Escnelov L. Cardiac rupture—challenge in diagnosis and management. *Am J Cardiol* 1977;40:429.
- 2) Schuster L y Dudley R. Expansion of transmural myocardial infarction: a pathophysiologic factor in cardiac rupture. *Circulation* 1979;60:1522.
- 3) Pohjola-Sintonen S, Moller J, Stone F, Willich S, Antaan E, Davy V, Parter C y Braunwald E. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the multicenter investigation of limitation of infarct size. *Am Heart J* 1989;117:807.
- 4) Moore C, Nygaard T, Laiser J, Cooper A y Gibson R. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation* 1986;74:45.
- 5) Mann J y Roberts W. Rupture of the left ventricular free wall during acute myocardial infarction: analysis of 138 necropsy patients and comparison with 50 necropsy patients with acute myocardial infarction without rupture. *Am J Cardiol* 1980;42:947.
- 6) Herlitz J, Samuelsson SO, Richter A y Hjalmarson G. Prediction of rupture in acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1980;11:63.
- 7) Hurtado D, Varela S, Blanco M. Infarto del miocardio complicado con ruptura. *Arch Inst Cardiol Mex* 1970;41:737.
- 8) Terp-Pedersen C, Steenboed F y Pedersen A. Relation of left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction to forced immobilization. *Am J Cardiol* 1982;61:8910.
- 9) Pirolo J, Hutchins G y Moore W. Infarct expansion: pathologic analysis of 204 patients with a single myocardial infarct. *JARC* 1984;7:349.
- 10) Fusulas C, Garcia A y Gonzalez VM. Doble ruptura miocárdica (septal y pared libre) por infarto. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Arch Inst Cardiol Mex* 1991;61:71.
- 11) Contreras R, Madrano G y Guadalajara J. Ruptura ventricular por infarto del miocardio. *Arch Inst Cardiol Mex* 1970;40:811.
- 12) Balvanera A, Fortus JM, Poblado JL y Frede J. Valor del ecocardiograma bidimensional en el diagnóstico de la ruptura del septum interventricular post-infarto del miocardio. *Arch Inst Cardiol Mex* 1984;54:283.

- 13) Bolooki H. Emergency cardiac procedures in patients in cardiogenic shock due to complications of coronary artery disease. *Circulation* 1989;79:1-137.
- 14) Forquet N, Barra JA y Blanc JJ. Myocardial infarction with normal coronary arteries complicated by rupture of the left ventricular free wall. *Int J Cardiol* 1989;24:233.
- 15) Ennis C, Ecker R, Iverson L, Niles Young J, Harrell J, Dantes D y May I. Early detection and management of left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989;63:151.
- 16) Shopira I, Isakov A, Burle M y Alnog Ch. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1987;92(2):219-23.
- 17) Wartman WD y Heilerstein M. Incidence of heart disease in 2000 consecutive autopsies. *Ann Int Med* 1948;28:41.
- 18) Zeman FD y Rodstein M. Cardiac rupture complicating myocardial infarction in the aged. *JAMA* 1960;185:431.
- 19) Naeim F, de al Maza LM, Robbins SL. Cardiac rupture during myocardial infarction: a review of 44 cases. *Circulation* 1972;45:1231-39.
- 20) Wessler S, Zoll PM, Schlesinger MI. The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. *Circulation* 1952;6:374-81.
- 21) Lewis JL, Burchell HE, Titus JL. Clinical and pathologic features of postinfarction cardiac rupture. *Am J Cardiol* 1969;23:40-53.
- 22) Maher JF, Mallory GN, Laurent GA. Rupture of the heart after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1956;255:1-10.
- 23) Friedman S y White FD. Rupture of the heart in myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1944;21:778-82.
- 24) Aarseth S y Lange HF. The influence of the anticoagulant treatment on the occurrence of cardiac rupture and hemopericardium following heart infarction. *Am Heart J* 1958;56:250-56.
- 25) Nazam FR. Auscultatory evidence of cardiac rupture. *Am Heart J* 1950;39:909-11.
- 26) Krumbhar EB y Crowell C. Spontaneous rupture of the heart. *Am J Med Sci* 1925;170:828-56.
- 27) Edmondson HA y Hobbie HJ. Hypertension and cardiac rupture. *Am Hart J* 1942;24:719-33.

28) Zinn WJ y Coste, RS. Myocardial Infarction. I. Statistical analysis of 679 autopsy proven cases. Am J Med 1950;8:169-76.

29) Lunstedt JH y Snowaldt B. Pathogenesis of cardiac rupture due to myocardial infarction: a study of 26 cases. Dis Chest 1956;30:499-507.

30) Roberts WE, Kenan JA y Harvey P. Rupture of the left ventricular free wall secondary to acute myocardial infarction: an occurrence virtually limited to the first transmural myocardial infarction in a hypertensive individual. Am J Cardiol 1975;35:166.

31) Shanthesundari G y William C. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. Am J Cardiol 1989;63:906.

32) Hill D y Stiles R. Acute ischemic ventricular septal defect. Circulation 1989;79(suppl J):112-15.

33) Astudillo R, Rodriguez L, Gonzalez VM, Farrell J, Arizmendi E, Herrera R, Jauregui R, Maulon X y Palacios-Macedo X. Experiencia medico-quirurgica en la ruptura septal post infarto del miocardio. Rev Mex Cardiol 1991;2(4):153-41.

34) Sievers J. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. Geriatrics 1966;21:125-30.

35) Edwards BS, Edwards WD y Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. Am J Cardiol 1964;14:1201-5.

36) Mlodaver Z y Edwards JE. Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction. Circulation 1977;55:815-22.

37) Higgins SG. Rupture of interventricular septum and right ventricle after myocardial infarction. Aus NZ J Med 1981;11:46-7.

38) Merin G, Safadi T, Ammar R, Caspiu Y y Milo S. Successful repair of concomitant tear of the interventricular septum and right ventricular free wall after acute myocardial infarction. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;90:145-50.

39) Scheiman G, Wolf P, Podolin R, Haghghi P y Maisel AS. Rupture of the ventricular septum and right ventricle complicating acute myocardial infarction. Am Haert J 1988; 116(2 part 1):560-62.