

11205



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA  
"IGNACIO CHAVEZ"

8

## "INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO: COMPLICACIONES MECANICAS"

T E S I S  
QUE PARA OBTENER LA  
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA  
P R E S E N T A :  
ELSA MARGARITA ARRIETA MATURINO

ASESOR: DR. ARTURO MENDEZ ORTIZ



MEXICO, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

2002.

1



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



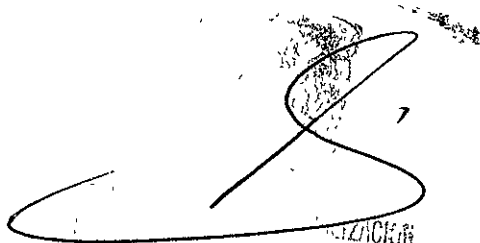
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.

**Dr. Fause Attie Cury**  
**Director General**  
**Instituto Nacional de Cardiología**  
**"Ignacio Chávez"**



REZINCHON  
MOSGRADE  
1984



**Dr. Sergio Férrez Santander**  
**Sub-Director de Enseñanza**  
**Instituto Nacional de Cardiología**  
**"Ignacio Chávez"**



**Dr. Arturo Méndez Ortiz**  
**Asesor de Tesis**  
**Médico Adjunto 7° Piso de Hospitalización Adultos**  
**Instituto Nacional de Cardiología**  
**"Ignacio Chávez"**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POST-GRADO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
"IGNACIO CHÁVEZ"**

**"INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO:  
COMPLICACIONES MECÁNICAS"**

**Autor:**

**Dra Elsa Margarita Arrieta Maturino  
Residente de Tercer año de Cardiología**

**Asesor:**

**Dr. Arturo Méndez Ortiz  
Médico Adjunto a 7° piso Hospitalización Adultos  
Instituto Nacional de Cardiología  
"Ignacio Chávez"**

## **Agradecimientos**

**Dios** principio y fin de todo; por su regalo de vida y las bendiciones recibidas a lo largo de ésta.

**Mis Padres** por traerme a la vida. Con quienes he compartido todo. Por brindarme apoyo total y consejos, siempre incondicionales y oportunos.

**Mis Hermanos** por compartir y apoyar mis proyectos de vida.

**Arturo** por su apoyo y comprensión invaluable.

**Carolina** porque llegaste como un regalo que fortaleció mi alma, espíritu y vida; porque gracias a ti siempre fue más fácil seguir adelante.

**Mis Amigos** José Flores y Marco Hernández quienes siempre tuvieron una palabra de aliento en los momentos difíciles.

Con profundo agradecimiento a mis Profesores de este querido Instituto donde me he formado como Cardiólogo.

**A los pacientes, la razón del ser médico; quienes me permitieron aprender con su sufrimiento, esperando haberles servido cuando depositaron su confianza en mí.**

---

“ Lo que aquí habéis aprendido,  
lo que aprendáis mañana por vosotros mismos,  
toda la riqueza espiritual que os depare la vida,  
todo esto estáis obligado a compartirlo,  
a entregarlo con las manos llenas, sin regateos,  
sin egoísmos, sintiendo la noble fruición de dar.  
Si sois un día Profesores, luchad por ser Maestros;  
Si sois un día los Jefes, formad discípulos,  
que solo es rico el que da,  
y solo es fuerte el que sabe entregarse...  
Enseñen cuanto sepan, ayuden cuanto puedan,  
No guarden avaramente su ciencia,  
Porque se les pudrirían juntamente la ciencia y el alma  
Y harían traición al espíritu de este Instituto.”

Dr. Ignacio Chávez

Fragmento del discurso de la ceremonia Inaugural del Nuevo  
Instituto Nacional de Cardiología  
Octubre 17, 1976.

# Índice

<b>Introducción</b>	<b>7</b>
<b>Antecedentes</b>	<b>10</b>
<b>Diseño</b>	
<b>Objetivo</b>	<b>20</b>
<b>Justificación</b>	<b>20</b>
<b>Material y métodos</b>	<b>20</b>
<b>Criterios de Inclusión</b>	<b>20</b>
<b>Criterios de Exclusión</b>	<b>21</b>
<b>Metodología Estadística</b>	<b>21</b>
<b>Resultados</b>	<b>22</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>25</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>27</b>

## **Introducción**

Las enfermedades cardiovasculares son en la actualidad la principal causa de muerte en el mundo occidental. A pesar de la reciente disminución de la mortalidad ajustada para la edad, anualmente la enfermedad cardiovascular es responsable del 42% de todas las muertes en los Estados Unidos y causa una carga económica de 128,000 millones de dólares.

La forma más prevalente de enfermedad cardiovascular es la cardiopatía coronaria y causa anualmente 500,000 muertes, 1.25 millones de infartos del miocardio y una carga económica de 46,000 millones de dólares. No es de extrañar que los principales puntos de investigación se centren en la prevención de las consecuencias fatales de esta enfermedad.

La cardiopatía coronaria ha sido identificada en los seres humanos desde hace 3,000 años. La enfermedad tenía una prevalencia relativamente baja antes de finales del siglo XVIII, cuando la industrialización introdujo cambios importantes en el estilo de vida, incluyendo aumento de grasa, colesterol y sal en la alimentación, tabaco y una marcada disminución en la actividad física.



Con el aumento en la prevalencia de la cardiopatía coronaria, los médicos empezaron a constatar sus devastadoras secuelas. El síndrome de angina de pecho fue descrito por primera vez por Heberden en 1772 y el infarto agudo del miocardio fue diagnosticado premortem por Herrick en 1912. En Estados Unidos, la incidencia anual de enfermedad cardiovascular aumentó de aproximadamente 170 muertes por 100,000 habitantes a más de 300 muertes por 100,000 habitantes durante la primera mitad del siglo XX.

El Framingham Heart Study que se inició en 1948, ha seguido sistemáticamente a más de 5,000 hombres y mujeres que inicialmente estaban libres de cardiopatía coronaria. Este y numerosos estudios posteriores documentaron firmemente que la incidencia de la cardiopatía coronaria se asocia a los siguientes factores de riesgo, algunos modificable y otros inmutables:

- Edad avanzada y sexo masculino
- Antecedentes familiares de cardiopatía coronaria
- Hipercolesterolemia
- Niveles bajos de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad
- Tabaquismo
- Hipertensión Arterial Sistémica

- Diabetes mellitus
- Estilo de vida sedentario

En la actualidad la medicina preventiva se ha centrado en estos factores de riesgo coronarios para tratar de disminuir en lo posible los efectos devastadores de la cardiopatía coronaria. Por otro lado las mejoras en el tratamiento de esta enfermedad han logrado una marcada disminución en la mortalidad por cardiopatía coronaria. Una especial atención se ha realizado en relación al infarto agudo del miocardio.

A pesar de los grandes avances en cuanto a prevención y tratamiento de infarto agudo del miocardio, aún existe un grupo importante de pacientes que sucumben a esta enfermedad. Dentro de este grupo encontramos un porcentaje relativamente pequeño de pacientes que presentan lo que se llama una complicación mecánica del infarto agudo del miocardio y es a este pequeño grupo de pacientes a quien se refiere esta tesis.

## Antecedentes

A pesar de los impresionantes adelantos logrados durante los últimos 30 años en su diagnóstico y tratamiento, el infarto agudo del miocardio sigue siendo el principal problema de salud pública en países industrializados. En Estados Unidos, cerca de 1.5 millones de personas sufren este problema cada año<sup>(1)</sup>. También cada año más de un millón de individuos son internados en unidades de vigilancia coronaria, y solo en el 30 al 50% se confirma el diagnóstico<sup>(2)</sup>.

La tasa de mortalidad por infarto agudo del miocardio ha disminuido cerca del 30% en los últimos 10 años, pero cuando este incidente se produce, sigue siendo mortal en el 33% de los pacientes<sup>(1)</sup>. Se sabe que cerca del 50% de las muertes se producen en la primera hora del infarto y son atribuibles a arritmias, con mayor frecuencia fibrilación ventricular.

Desde 1960<sup>(3,4,5,6)</sup> en varios grupos de población se ha observado una disminución sostenida en la tasa de mortalidad por infarto agudo del miocardio; la disminución en dicha cifra parece ser por una disminución en la incidencia del infarto así como en el índice de mortalidad individual una vez producido este<sup>(7)</sup>.

Algunos aspectos del tratamiento han contribuido a la disminución de mortalidad por infarto agudo del miocardio<sup>(8)</sup>. A mediados del decenio de 1960 se introdujo el concepto de unidades de vigilancia coronaria, llamadas también de cuidados coronarios. El primer decenio de dicha medida se caracterizó por el análisis detallado y el tratamiento intensivo de las arritmias. Más tarde, la introducción del catéter de flotación preparó el terreno para la vigilancia hemodinámica directa y un tratamiento más preciso de la insuficiencia cardíaca y el choque cardiogénico que acompañan al infarto agudo del miocardio. La época actual de reperfusión en la atención coronaria, fue anunciada con la trombolisis intracoronaria y después intravenosa; el empleo creciente de aspirina y la creación de la angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria contra el infarto agudo<sup>(9)</sup>.

Las complicaciones más impresionantes del infarto agudo del miocardio son las referentes al desgarro o ruptura del tejido afectado<sup>(10,11)</sup>. Sus características clínicas varían considerablemente y dependen del sitio de ruptura que puede abarcar los músculos papilares, el tabique interventricular o la pared libre de cualquiera de los dos ventrículos. No se ha definido la incidencia global de estas complicaciones porque hay diferencias considerables en los datos de series clínicas, es decir de

pacientes vivos y de revisiones de necropsias<sup>(12,13)</sup> Sin embargo, en conjunto probablemente expliquen cerca del 15% de todos los fallecimientos por infarto agudo del miocardio<sup>(10,14)</sup> Una gran investigación de necropsias realizadas en 1989 sugirió que la incidencia de ruptura del miocardio había aumentado a partir de 1965, con una cifra de 31% en casos de necropsia<sup>(13)</sup> Se asoció al uso previo de corticosteroides o antiinflamatorios no esteroideos; la predisposición a la ruptura como causa de una menor capacidad de cicatrización. Persiste la controversia en cuanto a la relación real entre el uso de dichos agentes y la frecuencia de ruptura<sup>(12,15,16,17)</sup> Por lo contrario, el uso temprano de trombolíticos al parecer aminora la incidencia de ruptura miocárdica<sup>(18,19)</sup>, efecto que podría causar en parte la prolongación de la supervivencia con la trombolisis eficaz. La administración tardía de trombolíticos puede en realidad agravar el riesgo de ruptura del corazón a pesar de una mayor supervivencia global<sup>(19,20)</sup>

La ruptura de la pared libre del ventrículo infartado se observa incluso en 10% de individuos que fallecen en el hospital a causa de un infarto agudo del miocardio<sup>(10)</sup> Como factores locales que culminan en la ruptura <sup>(21,22,23)</sup> se han propuesto: adelgazamiento de la pared apical,

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

necrosis muy intensa del extremo terminal de la red de distribución de sangre, flujo colateral inapropiado, efecto de cizallamiento (por fuerzas tangenciales) de la contracción muscular contra una zona necrótica inerte y rígida así como el envejecimiento del miocardio con desgarramiento de las microestructuras que lo componen.

La ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo por lo común ocasiona hemopericardio y muerte por taponamiento cardiaco. En ocasiones, la ruptura surge como la primera manifestación clínica en individuos con infartos no detectados o asintomáticos y por ello se podría considerar como una forma de muerte súbita.

#### RUPTURA DE LA PARED LIBRE VENTRICULAR

La ruptura de la pared libre ventricular se caracteriza principalmente por lo siguiente:

- Surge con mayor frecuencia en ancianos y quizá también más en mujeres que en varones<sup>(17)</sup>
- Parece ser mas frecuente en hipertensos<sup>(17,21)</sup>
- Afecta con una frecuencia siete veces mayor al ventrículo izquierdo que al derecho y rara vez afecta a las aurículas

- Por lo común afecta las paredes anterior o lateral<sub>(10,12)</sub> y el ventrículo en el área de distribución terminal de la coronaria descendente anterior izquierda
- Por lo regular conlleva un infarto transmural relativamente grande que abarca por lo menos en 20% del ventrículo izquierdo<sub>(12)</sub>
- Puede ocurrir entre un día y tres semanas después del infarto pero se presenta con mayor frecuencia entre el primer al cuarto día
- Suele ser antecedido por expansión del infarto es decir, adelgazamiento y dilatación desproporcionada dentro de la zona necrótica reblandecida<sub>(24)</sub>
- Con mayor frecuencia es resultado de un desgarro neto en la pared del miocardio o un hematoma disecante que perfora un área necrótica de dicha capa
- Por lo regular surge cerca de la unión entre el miocardio infartado y el músculo normal
- Aparece con menor frecuencia en el centro del infarto pero si la ruptura aparece en este sitio, por lo común surge en la segunda semana después del infarto y no en la primera
- Rara vez ocurre en un ventrículo con gran engrosamiento o en un área con vasos colaterales extensos<sub>(22)</sub>

Con gran frecuencia aparece en individuos con primer infarto<sup>(12,25)</sup>

La evolución de la ruptura varía desde la catastrófica, en la cual un desgarro agudo causa de inmediato la muerte, hasta un cuadro subagudo cuyas principales manifestaciones clínicas son náusea, hipotensión y molestias del tipo pericárdico<sup>(10,26)</sup>. La supervivencia depende de la identificación de esta complicación, la estabilización hemodinámica del paciente y de mayor importancia de la reparación quirúrgica inmediata.

#### RUPTURA DEL TABIQUE INTERVENTRICULAR

Se ha informado que hasta en 11% de sujetos estudiados en necropsia<sup>(27)</sup> había ruptura del tabique interventricular, sin embargo la experiencia clínica sugiere una incidencia del orden del 2% en individuos con infarto agudo del miocardio<sup>(10,28,29)</sup> quizá porque en estos casos el paciente no muere inmediatamente y puede llegar con vida a un hospital de tercer nivel donde se trate la complicación. Las manifestaciones clínicas propias de un mayor riesgo de ruptura del tabique interventricular comprenden la ausencia de vasos colaterales, senectud, hipertensión y quizá trombolisis<sup>(30,28,29,31)</sup>



La dimensión de la perforación puede variar de uno a varios centímetros, puede ser un orificio directo o bien, ser más irregular y anfractuoso<sup>(32,33)</sup>. El diámetro del defecto es el que rige la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha y por consiguiente del deterioro hemodinámico, factores que a su vez determinan la posibilidad de supervivencia<sup>(10,34)</sup>. Como ocurre con la ruptura de la pared libre del ventrículo, el infarto transmural es el punto de partida de la ruptura del tabique interventricular; en caso de un infarto de la pared anterior, dicha ruptura tiende a ser apical en tanto que los infartos inferiores concurren con perforación del tabique en su porción basal y conllevan peor pronóstico que los que ocurren con infarto de la pared anterior <sup>(35)</sup>

Desde el punto de vista clínico la ruptura del tabique interventricular se caracteriza por la aparición de un nuevo soplo holosistólico, áspero e intenso que se capta mejor en la porción inferior del borde paraesternal izquierdo y que suele acompañarse de un frémito. En cuestión de horas ó días aparece insuficiencia biventricular. El defecto también se identifica por medio de ecocardiografía bidimensional con sistema de doppler color<sup>(36,37,38)</sup>, mediante la realización de un cateterismo derecho ó por medio de la colocación de un catéter de flotación en la arteria pulmonar para identificar el cortocircuito de izquierda a derecha.

## RUPTURA DE MÚSCULO PAPILAR

La ruptura total o parcial de un músculo papilar es una complicación rara pero a menudo mortal de un infarto transmural<sup>(10,29,39)</sup> El infarto de la pared inferior puede ocasionar ruptura del músculo papilar postero-interno<sup>(40)</sup> que es más frecuente que la del músculo anterolateral, consecuencia de infarto anterolateral<sup>(41,42)</sup> La ruptura del músculo papilar del ventrículo derecho es rara, pero puede ocasionar reflujo tricuspideo masivo e insuficiencia de la cavidad mencionada. La sección completa del músculo papilar del ventrículo izquierdo es incompatible con la vida, porque la persona no tolera el consecuente reflujo repentino y masivo por la válvula mitral. La ruptura de parte del músculo papilar por lo común la punta o cabeza, ocasiona reflujo intenso de la válvula mitral, aunque no necesariamente abrumadora, es mucho más frecuente y no causa muerte inmediata. A diferencia de la ruptura del tabique interventricular que se observa en casos de grandes infartos, la ruptura del músculo papilar surge en infartos relativamente pequeños en cerca de 50% de los casos observados<sup>(43)</sup> Así mismo no hay un alto grado de arteriopatía coronaria en dichos enfermos.

Como ocurre en individuos que presentan una ruptura del tabique interventricular, los que tienen ruptura de un músculo papilar presentan

un nuevo soplo holosistólico e insuficiencia cardiaca de gravedad creciente. En ambos casos el soplo puede tornarse menos intenso o desaparecer conforme disminuye la presión arterial. El reflujo de la válvula mitral por ruptura parcial o completa de un músculo papilar puede identificarse a muy breve plazo por medios ecocardiográficos<sup>(44)</sup> El estudio de doppler codificado en color es particularmente útil para diferenciar entre el reflujo mitral agudo y una comunicación interventricular en casos de infarto agudo del miocardio<sup>(45)</sup>

La operación quirúrgica brinda resultados muy satisfactorios en personas con infarto agudo del miocardio y colapso circulatorio cuando se identifica y repara una lesión mecánica que puede corregirse por cirugía como una comunicación interventricular o reflujo de la válvula mitral <sup>(29,46)</sup> En los pacientes mencionados, en primer lugar habrá que sostener la circulación con balón intraaórtico de contrapulsación y uso de agentes inotrópicos positivos como la dopamina o la dobutamina, solos o en combinación con un agente vasodilatador salvo que el paciente tenga hipotensión. No hay que diferir la operación en individuos con una lesión corregible que acepte una estrategia terapéutica intensiva y que necesitan apoyo farmacológico, mecánico o de ambos tipos<sup>(28,46,47)</sup> Estos pacientes a menudo presentan una

complicación grave como sería infección, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, extensión del infarto o insuficiencia renal aguda; si se difiere la operación. La supervivencia posterior a la cirugía suele estar condicionada por el hecho de una intervención temprana, duración breve del choque y los grados leves de disfunción de ambos ventrículos (28,48,46) Cuando el estado hemodinámico de un paciente con una de las complicaciones mecánicas ya mencionadas permanece estable después de haber sido suspendida la ventilación mecánica o después de interrumpir el uso de fármacos (o ambos), quizá sea posible diferir la operación durante dos a cuatro semanas para favorecer una cicatrización moderada del infarto. La reparación quirúrgica comprende corrección del reflujo mitral, colocación de una prótesis en esta válvula o cierre de una comunicación interventricular, por lo común aunado a revascularización de las arterias coronarias(29)

## **Diseño**

**Objetivo:** - Determinar los factores de riesgo, la evolución intrahospitalaria, el pronóstico y la mortalidad de las complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.

**Justificación:** Conocer la estadística propia del centro de referencia cardiológico mas importante del país, en cuanto a las complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio.

**Material y Métodos:** Se realizó un estudio translectivo, longitudinal, observacional, no cegado de enero de 1990 a febrero de 1999, donde se incluyeron a los enfermos que ingresaron a la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología con el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio y que presentaron una complicación mecánica durante su estancia en dicha unidad.

**Criterios de Inclusión:** Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes que ingresaron a la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" y que presentaron diagnóstico de infarto agudo del miocardio, aunado a una o más de las siguientes complicaciones mecánicas:

TESIS CON  
FOLLA DE ORIGEN

- Ruptura de pared libre ventricular
- Ruptura del septum ventricular
- Ruptura parcial o total de músculo papilar

**Criterios de Exclusión:** Se excluyeron a todos aquellos pacientes en los que no fue posible obtener la certeza diagnóstica de complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio por medio de estudios diagnósticos como ecocardiografía, cateterismo cardiaco ó cateterismo cardiaco derecho por medio de catéter de flotación.

**Metodología Estadística:** Se utilizó solamente estadística descriptiva reportando los resultados en forma de n, %, m, y DE.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Resultados

Se incluyeron un total de 39 pacientes; 92% (n=36) fueron hombres y 8% (n=3) mujeres; edad promedio de  $60 \pm 11.6$  años.

Entre los antecedentes de importancia se encontró tabaquismo en 34 personas (84%), Diabetes Mellitus en 18 (47%) e Hipertensión arterial en 8 (21%) [Tabla 1]. El 52% (n=20) de los pacientes presentaron angina hasta 2 semanas previas al infarto. Diez (26%) tuvieron el antecedente de infarto previo (4 en cara anterior y 6 en cara inferior).

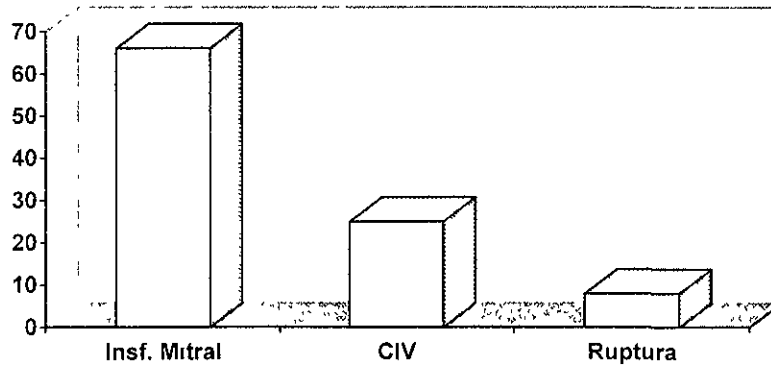
*Tabla 1*

<b>Características</b>	<b>N= 39</b>	
Edad	60	$\pm 11.6$
Masculino	36	92%
Tabaquismo	34	84%
Diabetes Mellitus	18	47%
Hipertensión	8	21%

Respecto a las complicaciones mecánica encontramos 26 pacientes (66.6%) con insuficiencia mitral, 10 (25.6%) con ruptura de septum

interventricular y 3 (7.6%) con ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo (*Grafica 1*).

*Grafica 1*



A todos los pacientes se les colocó catéter de flotación y al 61.5% (n=24) balón intraaórtico de contrapulsación.

La mortalidad global fue de 52%; dividida de la siguiente manera:

- Ruptura de la pared libre ventricular: 100%
- Ruptura de la pared interventricular: 40%
- Ruptura del músculo papilar: 17%

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

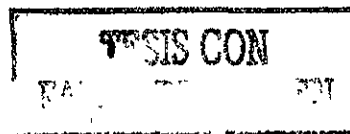
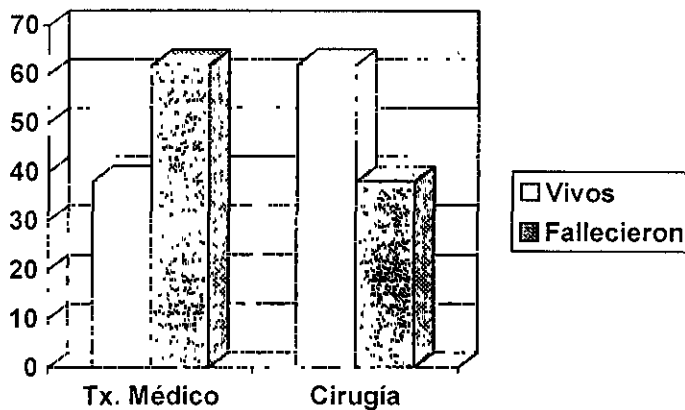
Todos los pacientes que desarrollaron choque cardiogénico fallecieron.



Diez y ocho pacientes (46.1%) fueron llevados a cirugía en forma electiva de los cuales fallecieron 7 (38%) y de estos, 4 (57%) en quirófano y 3 (43%) en la Unidad de Terapia Post-quirúrgica; de estos últimos todos ellos por sepsis.

De los 21 pacientes (53.8%) que no fueron sometidos a cirugía; el 61.9% (n=13) fallecieron y 38.1% (n=8) sobrevivieron (*Gráfica 2*).

*Gráfica 2*



## Conclusiones

El propósito de este estudio fue principalmente reunir la experiencia del Instituto Nacional de Cardiología en cuanto a un tema que aún preocupa al cardiólogo no tanto por la alta incidencia de este tipo de patología sino por sus funestas consecuencias.

La mitad de nuestros enfermos tuvo como antecedente el haber presentado episodios anginosos por lo menos 2 semanas previas al internamiento.

El antecedente de infarto del miocardio se observó en la cuarta parte de los pacientes.

Se observó prevalencia alta de tabaquismo entre los pacientes (64%) y la mayoría perteneció al género masculino.

La mayor mortalidad se observó en los pacientes que presentaron ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo.

A pesar de la mala condición hemodinámica; el 46% de los pacientes fue sometido a cirugía para reparación del defecto así como

revascularización coronaria; de éstos solo falleció el 39% comparado con al 61.9% de mortalidad en los que recibieron tratamiento médico.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## Bibliografía

1. American Heart Association: Heart and Stroke Facts: 1996 Statistical Supplement. Dallas, American Heart Association, 1996 pp 1-23.
2. Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction: A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J. Am. Coll. Cardiol. Vol. 28, No 5 Nov 1, 1996.1328-1428.
3. De Vreede, J. J. M., Gorgels, A. P. M., Verstraaten, G. M. P., et al.: Did prognosis after acute myocardial infarction change during the past 30 years? A meta-analysis. JACC 18:698, 1991.
4. Naylor, C. D., and Chen, E.: Population-wide mortality trends among patients hospitalized for acute myocardial infarction: The Ontario experience, 1981 to 1991. JACC 24:1431, 1994.
5. Behar, S , Goldbourt, U., Barbash, G., et al : Twenty-Five-year mortality rate decrease in patients in Israel with a first episode of acute myocardial infarction Am. Heart J 130:453, 1995.
6. Gheorghade, M., Razumma, P., Borzak, S., et al.: Decline in the rate of hospital mortality from acute myocardial infarction: Impact of changing management strategies. Am. Heart J. 131:250, 1996.

7. Pell, S., and Fayerweather, W. E.: Trends in the incidence of myocardial infarction and in associated mortality and morbidity in a large employed population, 1957-1983. *N. Engl. J. Med* 312:1005, 1985.
8. Antman, E. M.: General Hospital management In Julian, D. G., and Braunwald, E. (eds.). *Management of Acute Myocardial Infarction* Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1994, p. 29.
9. Rentrop, K. P.: Restoration of anterograde flow in acute myocardial infarction: The first 15 years. *JACC*. 25:1S, 1995.
10. Reeder, G. S.. Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Lancet* 70:880, 1995.
11. Kuhn, F. E., and Gersh, B. J.: Acute myocardial infarction: Mechanical complications. In Fuster, V., Ross, R., and Topol, E. J. (eds) · *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, pp. 1065-1079
12. Pohjola-Sintonen, S., Müller, J. E., Stone, P. H., et al.: Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: Experience in the Multicenter Limitation of Infarct Size. *Am. Heart J.* 117:809, 1989.
13. Reddy, S. G., and Roberts, W. 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* 63:906, 1989.

14. Pappas, P J , Cernaianu, A C , Baldino, W. A. et al.: Ventricular-free wall rupture after myocardial infarction Chest 99:892, 1991
15. Bulkley, B H , and Roberts, W C.. Steroid therapy during acute myocardial infarction: A cause of delayed healing and of ventricular aneurysm. Am. J. Med. 56:244, 1974.
16. Silverman, H. W., and Pfeifer, M. P.: Relation between use of anti-inflammatory agents and left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction Am J Cardiol 59:363, 1987.
17. Shapira, I., Isakov, A., Burke, M., et al.: Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. Chest 92:219, 1987.
18. Gertz, S D , Kragel, A. H., Kaian, J. M , et al.: Comparison of coronary and myocardial morphologic findings in patients with and without thrombolytic therapy during fatal first acute myocardial infarction. Am. J. Cardiol 66:904, 1990
19. Honan, F., DeBiase, A M., Franzosi, M G , et al.: In-Hospital causes of death in patients admitted to the GISSI study. G. Ital. Cardiol 17:37, 1987.
20. Becker, R , Charlesworth, A., Wilcox, R , et al.: Late thrombolysis accelerates the onset of cardiac rupture. Circulation 90 (suppl. I):563, 1994.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

21. Edmondson, H. A., and Hoxie, H. J. : Hypertension and cardiac rupture: Clinical and pathological study of 72 cases, in 13 of which rupture of the interventricular septum occurred Am Heart J. 24:719, 1942.
22. London, R. E., and London, S. B : Rupture of the heart A critical analysis of 47 consecutive autopsy cases. Circulation 31:202, 1965.
23. Kassis, E., Vogelsang, M , and Lyngoborg, K.: Cardiac rupture complicating myocardial infarction. A study concerning early diagnosis and possible management. Dan. Med. Bull. 48:164, 1981.
24. Schuster, E H., and Bulkley, B. H.: Expansion of transmural myocardial infarction. A pathophysiologic factor in cardiac rupture. Circulation 60:1532, 1979.
25. Mann, J M , and Roberts, W. C.: Rupture of the left ventricular free wall during myocardial infarction. Analysis of 138 necropsy patients and comparison with 50 necropsy patients with acute myocardial infarction without rupture Am. J. Cardiol 62:847, 1988
26. Oliva, P. B., Hammill, S. C., and Edwrds, W. D.. Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: Report of 70 cases with clinicopathologic correlations. Am. Coll. Cardiol. 22:720, 1993.
27. Lundberg, S , and Soderstrom, J.: Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction. Acta Med. Scand. 172:413. 1962.



28. Heid, A. C., Cole, P. L., Lipton, B., et al.: Rupture of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction. A multicenter analysis of clinical findings and outcome. *Am. Heart J.* 116:1330, 1988
29. Camacho, M. T., Muehrcke, D. D., and Loop, F. D.: Mechanical complications. In Julian, D., and Braunwald, E. (eds.): *Management of Acute Myocardial Infarction*. London, W. B. Saunders Ltd. 1994 p. 291.
30. Lorrel B., Lenbach, R. C., Pohost, G. M., et al.: Right ventricular infarction: Clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial constriction. *Am J Cardiol.* 43:465, 1979.
31. Westaby, S., Parry, A., Ormerod, O., et al.: Thrombolysis and postinfarction ventricular septal rupture. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 104:1506, 1992.
32. Edwards, B. S., Edwards, W. D., and Edwards, J. E.: Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. Identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am. J. Cardiol.* 54:1201, 1984.
33. Mann, J. M., and Roberts, W. C.: Acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction: Analysis of 38 unoperated necropsy patients without rupture. *Am. J. Cardiol.* 62:8, 1988.
34. Lemery, R., Smith, H. C., Giuliani, E. R., et al.: Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J. Cardiol.* 70:147, 1992.



35. Cummings, R. G , Reimer, K. A , Califf, R , et al Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation* 77:33, 1988.
36. Bansal, R. C , Eng, A, K., and Shakudo, M.: Role of two-dimensional echocardiography, pulsed, continuous wave and color flow Doppler techniques in the assessment of ventricular septal rupture after myocardial infarction *Am. J. Cardiol.* 65:852, 1990.
37. Helmcke, F., Mahan, E. F , Nanda, N C , et al : Two dimensional echocardiography and Doppler color flow mapping in the diagnosis and prognosis of ventricular septal rupture. *Circulation* 81:1775, 1990.
38. Fortin, D. G , Sheikh, K. H., and Kisslo, J.. The utility of echocardiography in the diagnostic strategy of postinfarction ventricular septal rupture: A comparison of two dimensional echocardiography versus Doppler color flow imaging. *Am. Heart J* 121:25, 1991.
39. Chwa, E., Gonzalez, A., Bahr, R. D., et al.: Papillary muscle rupture: A reversible cause of cardiogenic shock. *Maryland Med J* 41:893, 1992.
- 40 Manning, W. J., Waksmonski, C. A , and Boyle, N. G.: Papillary muscle rupture complicating inferior myocardial infarction: Identification with transesophageal echocardiography *Am. Heart J.* 129:191,1995.

41. Barbour, D. J., and Roberts, W. C.. Rupture of left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction: Analysis of 22 necropsy patients. *JACC.* 8:588, 1986
42. Coma-Canelia, I., Gamalla, C., Onsurve, P. M., et al. Anatomical findings in acute papillary muscle necrosis. *Am Heart J.* 118:1188, 1989.
43. Nishimura, R. A., Schaff, H. V., Shub, C., et al.: Papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 51:373, 1983.
44. Come, P. C., Riley, M. F., Weintraub, R., et al.: Echocardiography detection of complete and partial papillary muscle rupture during acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 56:787, 1985.
45. Buda, A. J.: The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction. *Circulation* 84:1109, 1991
46. Jones, M. T., Schofield, P. M., Dark, J. F., et al.: Surgical repair of acquired ventricular septal defects: Determinants of early and late outcome. *J Thorac. Cardiovasc. Surg.* 93:680, 1987.
47. Dresdale, A. R., and Paone, G.: Surgical treatment of acute myocardial infarction. *Henry Ford Hosp. Med. J.* 39:245, 1991.
48. Shah, P. K., and Francis, G. S.. Pump failure, shock and cardiac rupture in acute myocardial infarction. In Francis, G. S., and Alpert, J. S. (eds.): *Coronary Care.* Boston, Little, Brown and Company, 1995, p. 289.