



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHAVEZ"

COORDINACIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

**HEMATOMA DISECANTE INTRAMIOCARDICO POST INFARTO AGUDO DEL
MIOCARDIO: CARACTERISTICAS CLINICAS, ELECTROCARDIOGRAFICAS
ANGIOGRAFICAS Y ECOCARDIOGRAFICAS**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. MARJORIE LORENA MOLINA CARRIÓN
MÉDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA

ASESOR DE TESIS

DR. JESÚS VARGAS BARRÓN
JEFE DEL SERVICIO DE ECOCARDIOGRAFÍA

MÉXICO, D.F.

2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

SUBDIVISION DE ENSEÑANZA
DIVISION DE ENSEÑANZA DE GRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

DR. FAUSE ATTIE
DIRECTOR DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

DR. JOSE GUADALUPE BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"



PRESENTA:

DRA. MARJORIE LORENA MOLINA CARRION
MEDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGIA

ASESOR DE TESIS

DR. JESUS VARGAS BARRON
JEFE DEL SERVICIO DE ECOCARDIOGRAFIA INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA:

A Dios cuya presencia he sentido durante cada instante de mi vida

A mis padres Luis Enrique e Hilda por su amor constancia y sacrificio inigualable y por ser ejemplos de vida,

A mis hermanos Jovanna, Enrique y Paúl por su apoyo, y cariño incondicionales,

A mis amigos y compañeros que permitieron cada día de convivencia tuviera un marco especial.

Al Dr. Jesús Vargas, asesor de tesis, quien ha sido un estímulo constante durante mi formación

A los Drs. Medrano, Dr. Marco A. Martínez Ríos, Dr. Angel Romero, Dr. F.J. Roldan, Dr. Santos, porque sin su gentil colaboración no habría sido posible presentar este trabajo de tesis.

Al Dr. José Guadalajara Boo por la confianza depositada en mi persona y sus sabias enseñanzas

A los médicos cardiólogos del Instituto, maestros de la ciencia por ese afán de continuar sembrando

A nuestros pacientes grandes maestros sin cuya existencia la Medicina no tendría sentido.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

RESUMEN	5
ANTECEDENTES.....	6
JUSTIFICACION.....	9
OBJETIVOS.....	10
MATERIAL Y METODOS.....	11
DISEÑO DE ESTUDIO.....	12
ANALISIS ESTADISTICO.....	17
RESULTADOS.....	18
DISCUSION.....	35
CONCLUSIONES.....	40
BIBLIOGRAFIA.....	41
ANEXOS.....	46

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4

RESUMEN

HEMATOMA DISECANTE INTRAMIOCARDICO POST INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: CARACTERISTICAS CLINICAS, ELECTROCARDIOGRAFICAS, ECOCARDIOGRAFICAS Y ANGIOGRAFICAS

Objetivo: Describir las características clínicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas y angiográficas de pacientes con diagnóstico de hematoma disecante intramiocárdico postinfarto agudo de miocardio (IAM) que fueron ingresados en la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" durante el periodo 1998-2003.

Materiales y Método: Fueron analizados en forma retrospectiva y con la colaboración de especialistas en cada área (desconocedores de resultados de otros estudios), los expedientes clínicos, electrocardiogramas (ECG), angiogramas y ecocardiogramas de 16 pacientes (11 hombres y 5 mujeres con edad media de 63 años, en quienes se demostró la presencia de hematoma disecante intramiocárdico post IAM. El diagnóstico de hematoma se estableció por la presencia de una estructura quística de contenido hemático acompañada de disección simple o compleja. Todos tuvieron ecocardiograma transtorácico (ETT) y 13 transefágico (ETE) con Doppler; en 2 casos fue posible revisar las piezas anatomopatológicas.

Resultados: Trece casos tuvieron infartos de localización anterior y tres inferior. El dato más relevante en el electrocardiograma (ECG) fue el supradesnivel persistente del ST por más de 72 horas y en algunos casos por más de 10 días. El ETT y ETE mostraron datos de afectación del Ventrículo derecho (VD) en 5 infartos anteriores y en todos los inferiores. Las angiografías coronarias mostraron obstrucción de un solo vaso en la mayoría de los casos que fue la descendente anterior para los infartos anteriores y la coronaria derecha para los inferiores. Hubo ausencia de circulación colateral en 75% de casos. Para un mejor análisis ecocardiográfico los pacientes fueron categorizados a 3 grupos todos con hematoma disecante: Grupo I (7 casos): infarto anterior con comunicación interventricular (CIV); Grupo II (6 casos): infarto anterior sin CIV y Grupo III (3 casos): infarto inferior con CIV. En el grupo I la CIV fue compleja, con localización variable del hematoma y zonas de disección hemorrágica septal y septo apical, y extensión de la disección claramente identificada hacia las paredes del ventrículo izquierdo y pared posterior del ventrículo derecho. En el grupo II la localización fue apical, en 2 casos con extensión hacia las paredes del ventrículo izquierdo y en otro hacia el septum sin ruptura del mismo. En el Grupo III la localización del hematoma fue septal; con ruptura simple en el primer caso y compleja en los restantes, con extensión al miocardio ventricular izquierdo en el caso 2 y hacia ambas paredes ventriculares en el caso 3. Los pacientes del grupo I fueron en su mayoría a cirugía, con una mortalidad mayor (3 de 4 pacientes). Se realizó intervencionismo en 3 casos, el primero con angioplastia fallida y muerte por choque cardiogénico antes de que pudiera intentarse el cierre de la CIV. En los dos restantes se realizó angioplastia y cierre con Amplatzer de la CIV con fallecimiento de un paciente. La mortalidad en el grupo fue del 71%. En el Grupo II un paciente fue llevado a revascularización por cirugía y otro a angioplastia. La mortalidad en este grupo fue del 0%, lo que señala una menor gravedad. En el grupo III en un caso se realizó intervencionismo + cirugía con buenos resultados; en otro solo cirugía y falleció durante el procedimiento. El tercer paciente falleció antes de intentar tratamiento. La mortalidad fue del 75%. La valoración anatomopatológica fue posible en 2 casos (14 y 15).

Conclusiones: La ecocardiografía ayuda a establecer el diagnóstico de ruptura de la pared miocárdica luego de IAM. Identifica la presencia de hematoma disecante intramiocárdico y su localización, así como la extensión del proceso isquémico a las paredes ventriculares, permitiendo su diferenciación con otras patologías, hallazgos que se correlacionan con los datos del ECG y la ausencia de circulación colateral en áreas afectadas.

Palabras clave: ECG; electrocardiograma, ETT: ecocardiograma transtorácico, ETE: ecocardiograma transefágico, DAI: descendente anterior izquierda, Cx: Circunfleja, CD: coronaria derecha. CCOL: circulación colateral.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES:

El infarto agudo del miocardio a los pocos días puede evolucionar hacia distintos tipos de complicaciones, caracterizadas por una condición generalmente inestable del paciente con riesgo de muerte inminente¹. Se menciona forman parte de dichas complicaciones las generadas por "desgarro o ruptura" de músculos papilares, de la pared libre del ventrículo izquierdo, o del septum interventricular.

William Harvey describió por primera vez la ruptura cardíaca en 1947², definiéndola como "un defecto en la pared miocárdica que permite el paso de sangre desde las cavidades cardíacas a través del septum interventricular o hacia el espacio pericárdico, manteniendo como condición *sin e quanon* un pericardio intacto"^{3,6}. Sin embargo se ha determinado a través de varios estudios que la ruptura cardíaca no se limita a tal concepto, existiendo formas caracterizadas por la presencia de disección hemorrágica.

En 1969, Lewis en una de las series más grandes publicadas, que incluyó 106 casos de autopsias con ruptura cardíaca postinfarto agudo de miocardio, describió tres variedades anatomopatológicas: Grupo I: Comprende la mayoría de presentaciones (79%), corresponde a un desgarro bien definido, de curso directo o tortuoso; Grupo II: (9%) Corresponde a una infiltración masiva de sangre que irrumpe dentro y/o a través de la pared miocárdica, creando un hematoma disecante o una disección hemorrágica. Grupo III: Es una combinación de las dos anteriores (12%).^{3,6}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El mismo autor planteó que la ruptura cardíaca puede ser precedida por una disección hemorrágica intramiocárdica con o sin presencia de hematoma, neocavitación o formación de aneurismas ³.

En 1981, Stewart describió por primera vez un caso diagnosticado durante una cirugía, de un hematoma disecante intramiocárdico en un infarto inferior. En 1988 Kanemoto⁴ describió la resolución espontánea de un hematoma de localización septal.

De igual manera se ha definido que la ruptura ventricular septal se puede presentar en dos formas⁵: simple: Definida como una especie de rasgadura entre los ventrículos, que comunica ambas cavidades, con una lesión al mismo nivel del septum o "de lado a lado" y la compleja: Referida a una comunicación interventricular con un curso serpentiforme y una disección hemorrágica del miocardio con una conexión establecida a diferentes niveles del septum interventricular entre las dos cavidades interventriculares y en la cual se observa zonas de laceración y ruptura irregular del tejido miocárdico, con presencia de zonas hemorrágicas y hematomas.

El hematoma intramiocárdico, es una forma poco descrita de ruptura cardíaca que complica el infarto agudo de miocardio. Inicialmente contenido dentro de la pared del miocardio, tiende a disecar a lo largo de las fibras espirales ventriculares dando por resultado la formación de una neocavitación, generalmente relacionada con la localización y extensión del infarto, pero que puede avanzar mas allá de estos límites⁶. Algunos reportes de casos^{4,6,8,9} han mencionado su diversa localización y evolución que en ocasiones está asociada a otro tipo de complicaciones⁷.

Puede ser producida por varias causas, siendo la principal el infarto agudo de miocardio. Se han mencionado como factores ligados a su presentación la edad avanzada; sexo femenino; antecedente de hipertensión arterial; primer infarto y ausencia de circulación colateral en las zonas afectadas por el infarto. No se conoce su incidencia real, ya que existen marcadas diferencias en series clínicas publicadas, probablemente en relación a un subdiagnóstico. Sin embargo, se considera que explican al menos el 12% de muertes por infarto y de 8 a 24% de muertes en las unidades de cuidado coronario.

El diagnóstico se ha establecido por diferentes métodos, la mayoría en estudios anatomopatológicos. Se ha mencionado la utilidad de la resonancia magnética nuclear, y la tomografía computadorizada. La ecocardiografía es un método confiable que por sus cualidades permite reconocer los diversos tipos de ruptura ventricular postinfarto del miocardio^{6,7,8,9}, ya que define con claridad la integridad y continuidad del endocardio y pericardio, diferenciando estructuras intra y perimicárdicas, estableciendo el diagnóstico diferencial con imágenes similares^{6,7,8}, lo que facilita el diagnóstico de trabeculaciones ventriculares prominentes⁹, trombos intracavitarios⁷, y formación de pseudoaneurismas⁴.

Se desconoce mayores aspectos sobre su evolución, pero en general se considera podría reabsorberse en forma total o parcial, extenderse a través de las paredes micárdicas quedando contenido por ellas o abrirse hacia alguna cavidad.

La finalidad del presente estudio es describir las características ecocardiográficas del hematoma disecante intramicárdico postinfarto agudo de miocardio en un grupo de pacientes en quienes se realizó el diagnóstico por ecocardiografía, así como determinar sus características clínicas, en el electrocardiograma, relación con las obstrucciones coronarias y el estudio anatomopatológico cuando fue posible.

TESIS CON
FALLA DE URGEN

JUSTIFICACION:

Dado que la presencia del hematoma disecante intramiocárdico se ha relacionado con una mala evolución clínica del paciente, su identificación y el precisar sus características podría a largo plazo cambiar el pronóstico en pacientes con esta complicación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

GENERAL:

- Describir mediante ecocardiografía las características del hematoma disecante intramiocárdico postinfarto agudo del miocardio en pacientes ingresados en la unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" durante el período 1998-2003.

ESPECIFICOS:

- Describir las características clínicas electrocardiográficas, angiográficas y anatomopatológicas del paciente con hematoma disecante intramiocárdico.

**TESIS CON
FALLA DE CENEN**

MATERIALES Y METODO.

Serie de casos

Población objetivo:

Pacientes con infarto agudo del miocardio a quienes se les realizó estudio ecocardiográfico en la primera semana de evolución o de ingreso a la institución.

Población elegible:

Pacientes con infarto agudo de miocardio en quienes por ecocardiografía se demostró la presencia de hematoma disecante intramiocárdico

CRITERIOS DE INCLUSION

Ingreso en la unidad de cuidados coronarios desde enero/98-Agosto/03

Con diagnóstico de infarto agudo de miocardio

De cualquier edad, ambos géneros

Demostrada la presencia de hematoma disecante intramiocárdico por ecocardiografía transtorácica y transesofágica.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Hematoma intramiocárdico por otras causas

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN:

ECO SONO 5500 HP

Electrocardiógrafo

Equipo para valoración de angiografías

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio retrospectivo y retrolectivo

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, analizándose los estudios electrocardiográficos, ecocardiográficos, angiográficos y anatomopatológicos realizados en esta institución (por especialistas de cada departamento que desconocían resultados de los otros estudios). La información se captó a través de una hoja de recolección de datos.

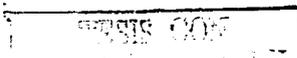
CRITERIOS CLINICOS:

Se determinó el diagnóstico de infarto agudo del miocardio, en base a los criterios propuestos por la Organización Mundial de la Salud, así como su tiempo de evolución, tratamiento trombolítico al ingreso, factores de riesgo, evolución y mortalidad.

Población de pacientes: El estudio incluyó diez y seis pacientes: Once hombres (69%), cinco mujeres (31%); con edad media de 63 años (en un rango de 42 a 79 años); con hematoma disecante intramiocárdico postinfarto agudo de miocardio documentado ecocardiográficamente, los cuales fueron analizados en forma retrospectiva.

Definiciones operacionales.

Diagnóstico de infarto basado según la definición de la OMS en al menos 2 de 3 criterios: presencia de dolor precordial típico mayor de 30 minutos de duración; elevación enzimática de CK y CKMb hasta 10 valores por encima del nivel normal, supradesnivel del segmento



V₆R, especialmente en V₃R y V₄R; cambios que evolucionan hacia la necrosis (ondas QS, Qr, o W) e isquemia (ondas T negativas simétricas)¹⁰. Los criterios de extensión de un infarto anteroseptal a la pared anterior del ventrículo derecho fueron: zona de necrosis (onda QS) en V₃R, V₄R y V₁, con presencia de complejos rS a su derecha (V₅R) e izquierda (V₂); mayor elevación del segmento ST en V₂ que en V₃ y V₄; la elevación del segmento ST también se registro en V₃R y V₄R. El infradesnivel del ST mayor de 4 mm en aVL es un signo sospechoso de extensión del infarto al ventrículo derecho, sobre todo si se acompaña de supradesnivel concomitante del S-T en aVR . y/o comportamiento hemodinámico.

Transtornos del ritmo y/o de la conducción: Cualquier arritmia activa o pasiva que haya sido documentada electrocardiográficamente con o sin síntomas acompañantes.

CRITERIOS ANGIOGRAFICOS:

La angiografía coronaria se efectuó en todos los pacientes en los primeros diez días de hospitalización; en 14 fue posible revisar los angiogramas (excepto en el caso 9). La anatomía coronaria, la severidad de la obstrucción coronaria y las características del flujo fueron analizados por un cardiólogo intervencionista, que desconocía los datos encontrados en los otros estudios.

Definiciones operacionales:

Número de vasos enfermos: clasificados como enfermedad de uno, dos o tres vasos acuerdo al grado de obstrucción coronaria.

Grado de obstrucción coronaria: Se consideró estenosis de las arterias epicárdicas coronarias toda obstrucción de > 70% del diámetro de su luz.

Presencia de circulación colateral: Se evaluó el flujo así como el grado de circulación colateral según el sistema de valoración de Rentrop¹¹. **Tabla 1.**

CRITERIOS ECOCARDIOGRAFICOS:

En todos los pacientes se realizó ecocardiograma transtorácico y ante la sospecha de hematoma intramiocárdico se realizó ecocardiograma transesofágico para valorar con mayor precisión los diferentes segmentos del miocardio de ambos ventrículos. Los estudios fueron realizados dentro de los primeros 5 días posteriores al ingreso y con menos de 5 días de diferencia en relación al estudio angiográfico. Se hizo seguimiento ecocardiográfico a diferente tiempo de evolución, en promedio 6.7 meses (1 mes - 2 años)

Además de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) establecida por método de Simpson; determinación del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, valoración de la movilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo y datos de extensión al ventrículo derecho; Se estableció la existencia de disección, hematoma y/o ambos, su localización, trayecto, características de sus bordes y extensión a las paredes miocárdicas.

En los casos detectados como ruptura del septum interventricular, se definió no solo la localización y características de la zona de disección del hematoma; el estudio permitió establecer si era de tipo simple o compleja, de acuerdo al nivel de ruptura en la pared septal de ambos ventrículos, su trayecto y las complicaciones asociadas.

Definiciones operacionales ecocardiográficas:

Disección: desgarro bien definido del miocardio.

Hematoma: infiltración de sangre que irrumpe dentro y/o a través de la pared miocárdica, creando un hematoma disecante o una disección hemorrágica ^{3,6}.

Ruptura simple (CIV): rasgadura entre los ventrículos que comunica ambas cavidades; lesión de tipo "lado a lado".

Ruptura compleja (CIV): disección hemorrágica del miocardio septal, con conexión entre los ventrículos a diferente nivel, zonas de laceración y ruptura irregular del tejido miocárdico y presencia de hemorragias y hematomas.

Hematoma disecante intramiocárdico: su diagnóstico se basó en tres o más de los siguientes criterios^{6,7,8}: a) formación de una o más neocavitaciones del miocardio (imagen quística) con centro ecolucente; b) borde endomiocárdico fino con amplio movimiento rodeando el defecto cavitario; c) miocardio ventricular identificado en las regiones externas de la estructura quística; d) ausencia de ruptura epicárdica; e) cambios en la ecogenicidad de la neocavitación sugerente de contenido hemático; f) absorción del contenido de la estructura quística; y g) presencia de continuidad entre el hematoma disecante y las cámaras ventriculares.^{2,3,4,5}

Para diferenciar el hematoma intramiocárdico de trabeculaciones ventriculares prominentes, formación de trombos, aneurismas o pseudoaneurismas, el borde del endomiocardio ventricular izquierdo fue definido con el empleo de ecocardiografía con contraste intravenoso en algunos casos (Optison). En todos los pacientes se empleó Doppler color para detectar comunicaciones o ausencia de las mismas entre la cavidad ventricular y la estructura quística^{6,7,8,9}.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANALISIS ESTADISTICO:

Todas las variables se expresan de acuerdo a su distribución muestral. Para las numéricas el promedio y mínimos y máximos (entre paréntesis), para las nominales se utilizaron porcentajes.

Los pacientes fueron categorizados a grupos considerando como criterio principal de distribución la presencia de hematoma disecante intramiocárdico. Se dividieron en 3 grupos:

GRUPO I: Infarto de miocardio anterior + hematoma intramiocárdico + comunicación interventricular.

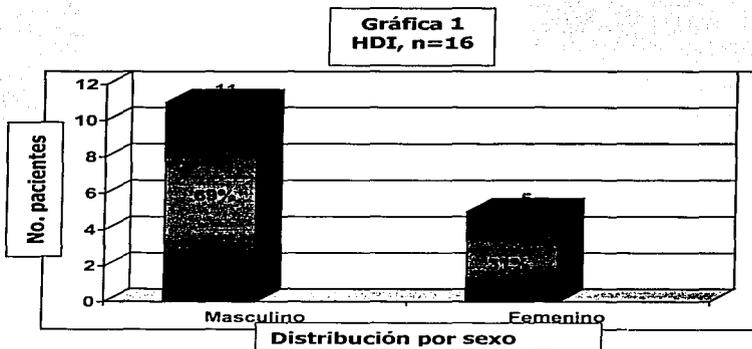
GRUPO II: Infarto de miocardio anterior + hematoma intramiocárdico sin comunicación interventricular.

GRUPO III: Infarto de miocardio inferior + hematoma intramiocárdico + comunicación interventricular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

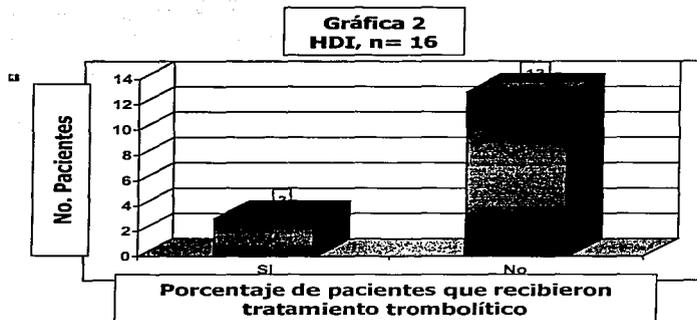
RESULTADOS

Se estudiaron un total de 16 pacientes, con edad media de 63 años (42 a 79 años).
Once de sexo masculino (69%) y cinco de sexo femenino (31%).

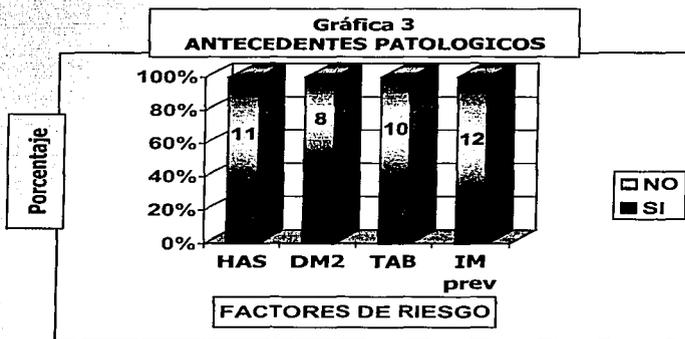


Doce casos correspondieron a infarto agudo de miocardio de la pared anterior (siete con comunicación interventricular y 5 sin ella) y tres de la pared inferior (todos con comunicación interventricular).

El tiempo de evolución postinfarto hasta el diagnóstico de la comunicación interventricular fue entre 6 horas a 21 días. Solo 3 pacientes recibieron trombolisis con estreptoquinasa que resultó fallida.

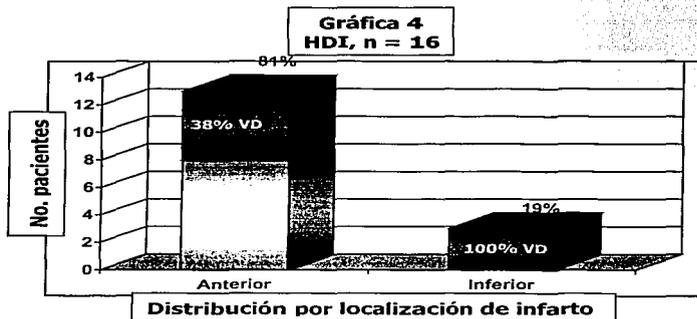


Tenían antecedente de diabetes mellitus: ocho pacientes (tres, con infarto de localización inferior), hipertensión arterial sistémica 5 pacientes (todos con infarto anterior), tabaquismo 6 pacientes (tres, con infarto de localización inferior). Cuatro pacientes con infarto anterior tuvieron antecedente de infarto de miocardio previo.



Estudio Electrocardiográfico:

En los 13 pacientes con infarto anterior se encontraron las siguientes variedades: infarto anteroseptal (casos 2, 7 y 8); infarto anteroapical (casos 1, 3, 4, 6, 9, 10, 12 y 13); e infarto anterior y lateral (casos 5 y 11). En cinco pacientes con infarto anterior (casos 2, 3, 5, 6 y 7) se identificó extensión del infarto a la pared anterior del ventrículo derecho. **Tabla 2.**



En todos los casos se observó persistencia de la onda de lesión en las derivaciones precordiales. El supradesnivel del ST en las derivaciones precordiales fue permanente en los 13 casos mas allá de las 72 horas y en 10 de los 13 casos se mantuvo mas allá de las 2 semanas. En diez casos se acompañó de falta de desarrollo de onda T negativa (isquemia) (figura 1A-1B-1C); en tres casos su aparición fue tardía.

En tres casos (14 a 16) la localización del infarto fue inferior con supradesnivel del ST en DII, DIII y aVF. En Los tres pacientes con infarto inferior se identificó extensión del infarto al ventrículo derecho (figura 2); y durante su evolución además de los signos de

necrosis se observó persistencia o incremento del supradesnivel del ST en DII, DIII, aVF y en V₃R, en uno de los casos, indicativo de lesión persistente en ambos ventrículos; solamente en uno se registró la progresión a isquemia (onda T negativa).

Tabla 3
Hallazgos Electrocardiográficos

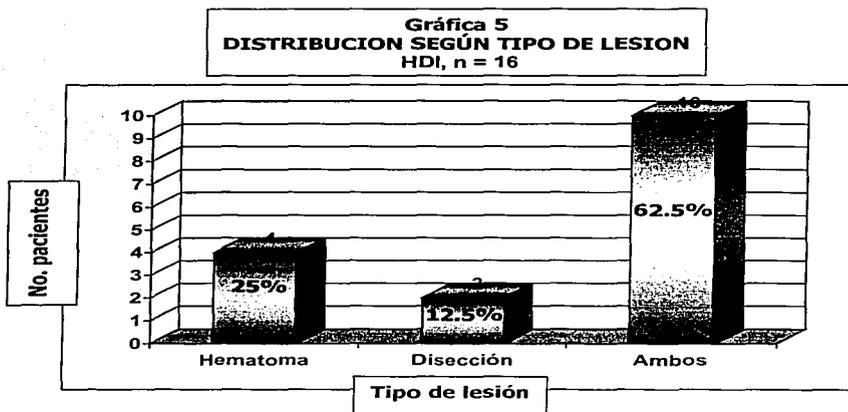
	Frecuencia	%
Bloqueo AV 2o	3	18
Bloqueo AV 3o	1	6
BCRHH	5	31
Bloqueos fasciculares	3	18
Fibrilación/TVMS	2	12
Elevarción ST persistente	16	100

En relación con trastornos de la conducción, un paciente con infarto anterior presentó bloqueo A-V completo (caso 4) que requirió marcapasos temporal y otro bloqueo A-V de segundo grado (caso 10). En este grupo un paciente presentó durante su evolución taquicardia ventricular controlada con medicación. En dos pacientes con infarto inferior se observó bloqueo aurículoventricular (A-V) de segundo grado. El otro desarrolló durante su evolución un evento de fibrilación ventricular y episodios de taquicardia auricular paroxística que se controlaron con medicación.

La presencia de bloqueo de rama se identificó en 8 de los 15 casos, en 5 de los infartos anteriores fue troncular derecho, en uno del fascículo anterior de la rama izquierda del haz de His. En dos de los infartos inferiores el bloqueo fue del fascículo posterior izquierdo; (tabla 2).

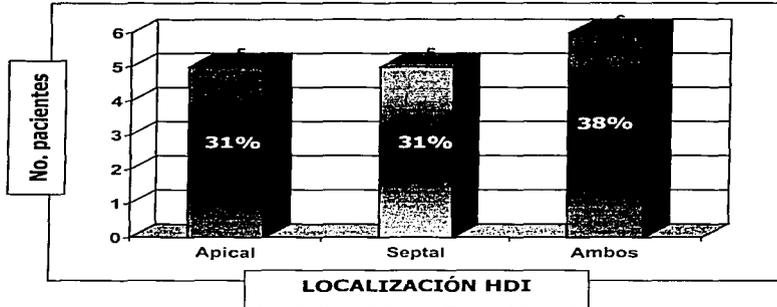
Estudios Ecocardiográficos:

En los trece casos con infarto de localización anterior y los tres inferiores se observó presencia de hematoma, disección o ambas lesiones que en los infartos anteriores fue de localización septoapical (6 casos), septal (2 casos) y apical (5 casos). En los infartos inferiores su localización fue septal en todo los casos.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Gráfica 6
HEMATOMA DISECANTE INTRAMIOCARDICO
DISTRIBUCION SEGÚN TIPO DE LESION MIOCARDICA
HDI, n = 16

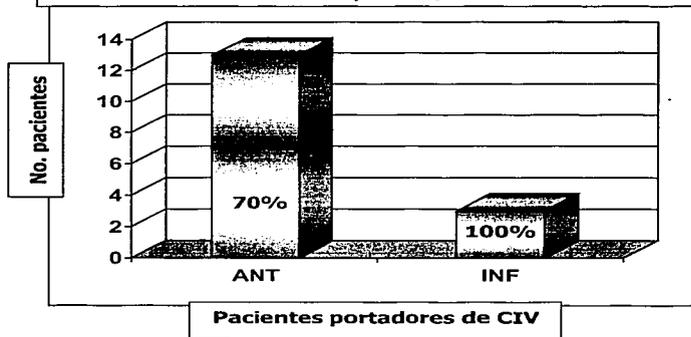


El diámetro diastólico medio del ventrículo izquierdo fue de 55mm (rango de 50 a 65 mm). La media de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo fue de 42% (rango 22 a 61). En once casos (69%) la fracción de expulsión fue menor del 45%.

Con fines de descripción, los pacientes fueron divididos en 3 grupos, todos portadores de hematoma disecante intramiocárdico. El grupo I fue constituido por pacientes con infarto de miocardio anterior mas comunicación interventricular (7 casos), el grupo II por infarto de miocardio anterior sin comunicación interventricular (6 casos) y el grupo III se formó con tres pacientes con infarto inferior, todos con comunicación interventricular (3 casos).

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

**Gráfica 7
DISTRIBUCION DE COMUNICACIÓN
INTERVENTRICULAR POR LOCALIZACIÓN DE INFARTO
HDI, n = 16**



En el grupo I la ruptura del septum interventricular en todos los casos fue de tipo compleja, apreciándose en 3 de ellos la presencia de varios trayectos de disección (casos 3 y 6 y 7) (figura 3A-3B). El ecocardiograma transesofágico mostró que la ruptura septal ocurrió predominantemente en la porción apical; en todos los casos hubo diversos grados de disección miocárdica hemorrágica, expresada por áreas ecolúcidas, lacunares. En tres pacientes el trayecto de disección miocárdica se extendió a lo largo del septum hasta llegar a la unión de las porciones septales media y basal (casos 1, 3, 6 y 7); en el caso 3 dos ecocardiogramas con 72 horas de diferencia mostraron la extensión progresiva de la disección que llegó hasta la pared anterior del ventrículo derecho (figura 4A-4B-4C). Un hallazgo en 3 pacientes (casos 2, 4 y 5) fue la presencia de hematomas intramiocárdicos disecantes en el ápex del ventrículo izquierdo, en los tres casos con presencia de hematoma

en el miocardio ventricular de la pared libre del ventrículo izquierdo y en los casos 2 y 5 además con disección de la pared posterior del ventrículo derecho (figuras 5). En dos pacientes del grupo I se observó un diámetro ventricular izquierdo normal (29%), en los restantes (71%) se observó un incremento en el diámetro ventricular diastólico entre 56 a 60 mm. La fracción de eyección resultó normal en 2 casos (29%); en los casos restantes (71%) varió entre 33% al 46% (rango 33% - 61%).

Todos los pacientes de este grupo tuvieron hipocinesia severa o discinesia del septum interventricular y de los segmentos apicales. Con Doppler en dos casos se evidenció insuficiencia mitral ligera (casos 2 y 4) y en tres Insuficiencia tricuspídea moderada a importante (casos 3, 6 y 7).

En el grupo II se detectó hematoma de localización septoapical en el caso 8 y apical en los restantes, con presencia de imagen quística única (figura 6) o múltiple (figura 7). En tres casos se observó extensión de la disección intramiocárdica a la pared libre del ventrículo izquierdo, sin datos de perforación (casos 8, 10 y 11) (tabla 2). En este grupo el crecimiento la media del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo tampoco fue importante, el diámetro diastólico varió de 50 a 56 mm, excepto en el caso 5 que midió 65 mm. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue menor de 35% en 4 casos y en los dos restantes (casos 7 y 11) fue de 40 a 42% (rango 22% - 42%).

En los seis pacientes se observó hipocinesia o acinesia de las paredes anterior y septal, así como acinesia de los segmentos apicales. En este grupo no se detectaron datos de extensión al ventrículo derecho y se demostró insuficiencia mitral ligera en los casos 9 y 12.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En el grupo III, en un caso la ruptura septal fue simple, en dos compleja. En el caso 1 además se observó extensión de la disección y presencia de hematoma en la pared posterior del ventrículo derecho (figura 8). En el caso dos la ruptura septal se localizó en las regiones media y basal del septum posterior, con áreas de disección miocárdica (figura 9A-9B). En el caso tres se identificó el diferente nivel de comunicación de la disección septal con cada uno de los ventrículos; además se observó que la disección intramiocárdica se extendía a la pared posterior del ventrículo derecho, hallazgos que fueron confirmados en el estudio postmortem (figura 10A-10B).

En dos pacientes se observó crecimiento del ventrículo izquierdo (56 a 60 mm) y en todos dilatación del ventrículo derecho. La fracción de expulsión tuvo una media de 50% (rango 44% a 55%). En el caso 1 y 3 la hipocinesia ventricular izquierda se limitó al segmento posterobasal y la fracción de eyección fue mayor de 50%; en el caso 2 la hipocinesia incluía todos los segmentos de las paredes inferior y lateral y la fracción de expulsión fue de 44%. En los tres casos se observó insuficiencia mitral moderada así como datos de disfunción de músculo papilar.

Tabla 4
IM + CIV: RESULTADOS ECOCARDIOGRÁFICOS

CIV	APICAL		BASAL		MEDIA	
	n	%	n	%	n	%
SIMPLE	-	-	-	-	1	10
COMPLEJA	5	50	1	10	3	30

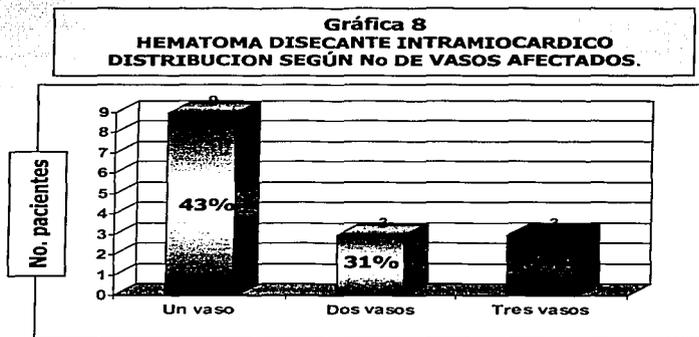
ESTADO CON
VALLE DE ORGEN

Estudio Angiográfico:

En quince pacientes fue posible revisar el cateterismo coronario. No fue posible revisar el estudio del caso 10.

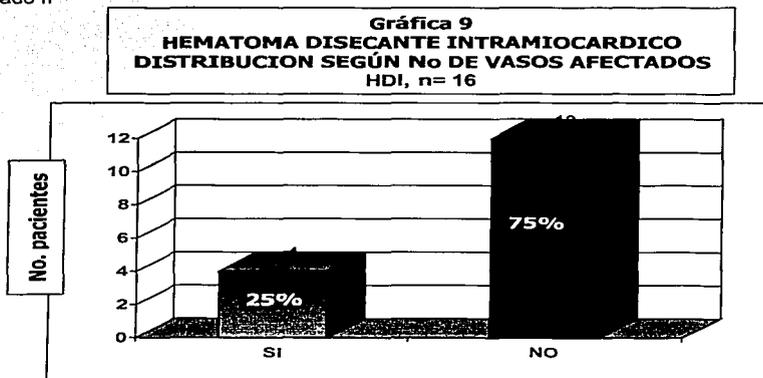
En los trece pacientes con infarto anterior (casos 1-13) la arteria responsable del infarto (ARI) fue la arteria descendente anterior (DA). En uno asociado a lesión del tronco (caso 4). En cuatro pacientes la obstrucción observada fue proximal (4, 8, 9 y 12), en tres del 100%. En siete con lesión del segmento medio (casos 1, 2, 3, 5, 6, 7 y 11) siendo en cinco de ellos del 100%, y en dos mayor al 90%. En un caso (13) se encontró lesión distal del 100%. La oclusión fue total en 9 casos y entre el 90 al 95% en 3 casos.

En nueve casos la lesión fue de un solo vaso; con lesiones no significativas (menor del 70%) en coronaria derecha (CD), obtusa marginal y circunfleja. Tres casos fueron trivasculares (4, 11 y 12), con lesión significativa de la coronaria derecha y de la circunfleja media o distal. (tabla 2).



En los pacientes con infarto de miocardio inferior la ARI fue la coronaria derecha (casos 14 a 16); en el caso catorce fue proximal del 100% y en los casos 15 y 16 a nivel del segmento medio, de 80 y 100% respectivamente. En los casos 15 y 16 coexistió obstrucción de la arteria descendente anterior en el segmento proximal de 75% y 100% respectivamente. (tabla 2).

El grado de circulación colateral pudo ser evaluado en 15 de los 16 casos; se encontró ausente en 11; en tres casos se observó circulación colateral grado I y en otro grado II



En cinco pacientes se realizó Angioplastia de la ARI, cuatro casos con infarto anterior (tres con ruptura del septum interventricular) y uno inferior (también con ruptura del septum interventricular). La angioplastia en 2 casos fue previa a la colocación de dispositivo Amplatzer para cierre de la ruptura septal (casos 6 y 7); desafortunadamente la paciente del

caso 6 falleció 7 días después por choque cardiogénico; en el caso siete el procedimiento fue exitoso. La angioplastia resultó fallida en el caso uno y el cierre de un defecto septal no pudo realizarse por fallecimiento de la paciente. En el caso nueve (sin defecto septal) se realizó angioplastia exitosa a la DA.

En el infarto inferior (caso 13) se realizó angioplastia a la coronaria derecha, observándose fenómeno de no reflujo que mejoró con nitroglicerina local, días después se realizó cierre quirúrgico exitoso del defecto septal.

Evolución clínica y tratamiento:

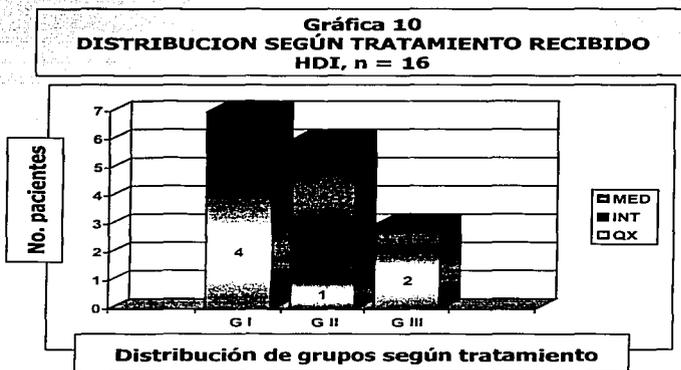
El tiempo entre el infarto y la ruptura septal varió de 1 hasta 21 días (media 7.5 días), la mayoría ocurrieron dentro de los primeros 17 días. Dos pacientes requirieron apoyo con balón de contrapulsación aórtica, de los cuales uno falleció al 8vo día postinfarto por choque cardiogénico, uno solicitó el alta al 3er día sin balón y se trasladó a otro hospital, falleciendo el mismo día de su egreso. El tratamiento fue de tres tipos: quirúrgico, intervencionista y conservador.

En el grupo I, cuatro pacientes fueron llevados a tratamiento quirúrgico con revascularización de la ARI y uno a dos puentes a otros vasos mas cierre del defecto septal con parche de teflón, fallecieron 3 pacientes (75%). De los pacientes de este grupo tratados con intervencionismo a uno se le realizó angioplastia a la DA que fue fallida y la paciente falleció antes de que pudiera intentarse el cierre del defecto septal, a dos pacientes se les realizó angioplastia de la ARI con colocación de dispositivo Amplatzer para cierre del defecto interventricular, una paciente falleció a los 7 días por choque cardiogénico, tras herniación del septum interventricular hacia el ventrículo derecho. En el otro caso el

resultado fue exitoso. La mortalidad por intervencionismo para este grupo fue del 66.6%. Dos pacientes de este grupo sobrevivieron, con una mortalidad del 71%.

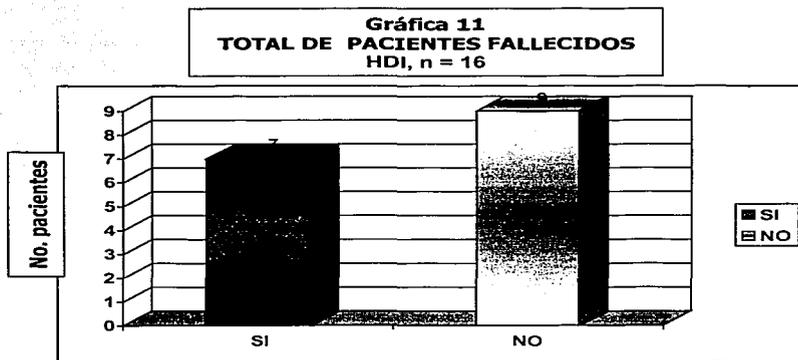
En el grupo II, se realizó cirugía de revascularización con puente a la descendente anterior en un caso y en otro se realizó intervencionismo a la descendente anterior. Ambos procedimientos fueron exitosos. El resto de pacientes recibieron tratamiento conservador. La mortalidad en este grupo fue del 0%.

En el grupo III un paciente fue a intervencionismo de la coronaria derecha luego de lo cual se llevó a cirugía para cierre del defecto interventricular. Tuvo buena evolución. Otro paciente fue a cirugía para revascularización de la coronaria derecha y cierre del defecto interventricular con parche de teflón, y falleció durante el procedimiento. El restante recibió tratamiento conservador debido a su mala condición clínica y rápido deterioro hemodinámico. Dos pacientes fallecieron. La mortalidad fue del 66.6% en este grupo.



En dos pacientes se encontró insuficiencia tricuspídea de moderada a severa que en el caso 6 requirió reemplazo de la válvula tricúspide.

La mortalidad global fue del 43%.



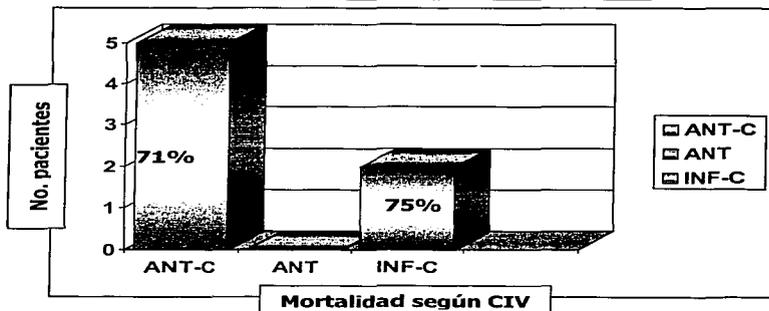
La mortalidad total por tipo de procedimiento, para pacientes llevados a cirugía fue de 66%, para los tratados con intervencionismo fue del 40%.

La mortalidad total en pacientes con comunicación interventricular fue del 70%. Entre los pacientes con defecto septal tratados con cirugía la mortalidad fue del 80% y en los tratados con intervencionismo del 50%.

Tabla 5
MORTALIDAD CIV POR GRUPOS

• GRUPO I:	5/7	(71%)	
- quirúrgico:			4
- intervencionista:			1
• GRUPO II:	0		
• GRUPO III:	2/3	(75%)	
- quirúrgico:			2
- intervencionista:			0

Gráfica 12
DISTRIBUCION MORTALIDAD SEGÚN
LOCALIZACION DEL INFARTO y CIV
HDI, n = 16



De los nueve pacientes sobrevivientes, dos del grupo I, seis del grupo II y uno del grupo III, ha sido posible el seguimiento clínico ecocardiográfico en 8 pacientes (2,7,8,9,10,11,12,13), que se encuentran en clase I-II de la NYHA. Un paciente abandonó la

consulta. En ecocardiogramas de control se evidenció diferente evolución del hematoma, con presencia de persistencia de la imagen, disminución de su tamaño e incluso desaparición en algunos casos.

El seguimiento ecocardiográfico también fue posible antes de su fallecimiento en el caso 4 en el cual se identificó la presencia de comunicación interventricular con ruptura compleja y presencia de un hematoma que ocupaba parte de la pared libre del ventrículo izquierdo, con una disección y hematoma amplio del septum interventricular así como disección y hematoma en la pared posterior del ventrículo derecho. A los 3 días la extensión de la disección septal se incrementó.

En el caso 7 portadora de una ruptura del septum interventricular en que se observaba 3 a 4 trayectos de flujo, y hematoma apical, a las 4 semanas se observó disminución de los diámetros del VD, mantenimiento de la FEVI normal, hipertensión arterial pulmonar con presión sistólica de la arteria pulmonar de 45 mmHg. La comunicación interventricular a las 4 semanas se observaba en Doppler color como un jet hacia el ventrículo derecho, diferenciando presencia de flujo a 4 niveles del septum medio y basal, con extensión del hematoma hacia el septum (figura 11). Esta paciente fue llevada a colocación de Amplatzer que selló la entrada de la CIV, con la persistencia de un pequeño flujo residual, sin gradientes.

En los caso 8 y 11 y 12 en quienes se apreció inicialmente defectos cavitarios en el apex del ventrículo izquierdo con movimiento libre del endocardio que las rodeada; sin datos de comunicación con la cavidad ventricular al administrar contraste (burbujas). con inicial extensión de las cavitaciones hacia las porciones medias de la pared del ventrículo izquierdo, los ecocardiogramas de control revelaron desaparición de los hematomas, en el

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

caso 8 con recuperación de la función ventricular y en los 2 restantes con mayor deterioro en controles posteriores.

El caso 9 que en su estudio inicial mostraba la presencia de una imagen ovoide apical compatible con un trombo apical, en un control a las 36 horas la ecogenicidad había disminuido en la mayor parte del hematoma. Un control fue realizado a los 6 meses mostraba desaparición completa del hematoma apical. La dilatación ventricular persistió, así como la fracción de expulsión disminuida.

En el caso 10 en que se observó una imagen quística en el apex del ventrículo izquierdo de 36 x20mm en su primer estudio, con densidad acústica hemática, al que se sobrepuso Doppler color con independencia de imagen de la cavidad adyacente. El control a un año de seguimiento no mostró cambios significativos en el tamaño y la ecogenicidad del hematoma.

En el caso 13 lo llamativo fue que la imagen quística durante varios estudios de control fue mostrando características diferentes, con resolución total al año de seguimiento (figura 12)

La valoración del estudio anatomopatológico fue posible en los casos 14 y 15 en que se observó la presencia de amplias zonas de disección y hematomas a nivel del septum y pared libre del ventrículo izquierdo y zonas de disección en la pared posterior del ventrículo derecho

DISCUSIÓN

La presencia de hematoma disecante intramiocárdico, se considera una rara complicación del infarto agudo de miocardio, sobre la cual se han escrito algunos reportes de casos, la mayoría en base a resultados de necropsias^{2,3,5}.

En nuestro estudio el sexo más afectado es el masculino a diferencia de otras series en las que se menciona una mayor mortalidad del sexo femenino. Antecedentes como la diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo son frecuentes en este grupo de pacientes talvés por su frecuente asociación como factores de riesgo en cardiopatía isquémica.

En estudios realizados no se ha demostrado una asociación clara entre trombolisis y aparición de hematoma disecante intramiocárdico. En nuestro estudio el empleo de la trombolisis fue escaso, tal vez por el tiempo de evolución del infarto.

El hematoma intramiocárdico es la presencia de una disección hemorrágica entre las fibras espirales miocárdicas, que da lugar a la formación de una neocavitación, cuya localización y extensión es variable y generalmente relacionada con la localización y extensión del infarto, pero no siempre delimitado por éste⁵.

El hallazgo más significativo fue la persistencia o incluso incremento del supradesnivel del S-T a lo largo de la hospitalización; en la mayoría de los pacientes este hallazgo se acompaña de falta de aparición de isquemia (onda T negativa)¹⁰. El diagnóstico electrocardiográfico de la extensión de un infarto anterior o inferior al ventrículo derecho

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

requiere el análisis deductivo de todas las derivaciones del círculo torácico, incluyendo precordiales derechas e izquierdas, así como las unipolares abdominales altas.

La aparición de bloqueo de rama se registro en 8 de los 16 pacientes; en el grupo con infarto anterior el tipo de bloqueo fue troncular derecho (5 casos) o del fascículo izquierdo anterior o posterior (3 casos); en los pacientes con infarto inferior fue alta la incidencia de bloqueo del fascículo izquierdo posterior (2 de los 3 casos). Es conocida la asociación de infarto septal con bloqueos de rama del haz de His, por lo cual su alta incidencia en este estudio podría estar mas relacionada con la localización de la necrosis que con el desgarro septal. El desarrollo de bloqueos A- V y de arritmias supraventriculares y ventriculares no fue mayor al observado en pacientes con infarto del miocardio sin complicaciones mecánicas.

Al igual que en la revisión del estudio GUSTO ¹, la ARI más frecuente fue la descendente anterior, su obstrucción completa en el segmento proximal o medio se encontró en 11 de los 16 casos; en tres casos con infarto inferior la ARI fue la coronaria derecha. El hecho de que en la mayoría de los pacientes solo un vaso epicárdico mayor tuviera obstrucción significativa parece estar relacionado con el mínimo o nulo desarrollo de circulación colateral, a este respecto se ha mencionado que la ausencia de vasos colaterales a nivel del septum al disminuir significativamente el flujo coronario puede ser un factor que contribuye a la ruptura septal ventricular^{11,12}. Su ausencia probablemente incrementa la necrosis regional aumentando el riesgo de ruptura de la pared libre ventricular y ruptura septal. En un estudio postmortem de 20 casos, se documentó por cateterismo mayor frecuencia de oclusiones recientes sin circulación colateral ^{1,11,12}.

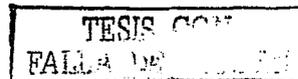
El ecocardiograma identifica las diferentes variedades de ruptura cardíaca. El estudio ecocardiográfico no invasivo de pacientes con ruptura postinfarto de la pared del ventrículo izquierdo o derecho ha confirmado que no es infrecuente el desarrollo de hematomas disecantes ^{3,5,6,7,13}. La ecocardiografía transesofágica adicionada a la transtorácica ha demostrado mayor utilidad en el estudio de esta entidad ya que permite una mejor visión y una óptima apreciación de detalles referidos en otras publicaciones. La ETE no solo permite identificar la ruptura miocárdica como complicación del infarto agudo de miocardio del tabique interventricular, sino también las localizadas a otros niveles de la pared miocárdica; también logra diferenciar las rupturas simples con desgarramiento septal de las complejas en que la ruptura se extiende a nivel intramiocárdico y reconoce áreas ecolúcidas o neocavitaciones que corresponden a hemorragia intraseptal, la cual puede extenderse a las paredes de ambos ventrículos.

En relación a los pacientes con infarto de la pared anterior, el ecocardiograma transesofágico mostró ruptura septal compleja en 7 de los 13 casos (54 %), incidencia mayor a la reportada en estudios postmortem (21 %) ³. Al igual que en los casos con infarto inferior, la extensión de la disineria al ventrículo derecho y la mortalidad fueron mayores cuando la ruptura septal fue compleja. De igual manera se debe resaltar la utilidad de la ETE en pacientes con infarto anterior y ruptura septal para mostrar la asociación de otras complicaciones y en pacientes con ruptura septal compleja la presencia de disección hemorrágica en las paredes de uno o ambos ventrículos. En los 3 casos con infarto de la pared inferior precisó el tipo de ruptura septal, corroboró que es más frecuente la ruptura compleja (2/3 casos) y de mayor gravedad. En ambos casos se demostró la extensión de la disineria al ventrículo derecho y los 2 casos fallecieron.

En la ruptura isquémica del tabique interventricular postinfarto, la disección intramiocárdica se identifica con Doppler por la presencia de flujo turbulento en el falso canal. Con ecocardiografía transtorácica y transesofágica se han detectado diversas posibilidades evolutivas: a) La ruptura comunica ambos ventrículos, el defecto septal es bien tolerado por ser pequeño y la cirugía se limita a cerrar el sitio de conexión con el ventrículo izquierdo¹⁴. b) La disección intramiocárdica postinfarto agudo de miocardio produce un tunel a través de miocardio septal y se extiende al ápex ventricular izquierdo o derecho y se abre a una cavidad ventricular a otro nivel alejado de la zona de infarto^{4,15}. c) la disección septal progresa hasta el desarrollo de una neocavitación en la pared libre ventricular izquierda, conduciendo a la formación de pseudoaneurismas⁷. d) Es probable, como ocurre en algunos hematomas de la pared libre del ventrículo izquierdo que ocurra reabsorción parcial espontánea del hematoma disecante septal y del localizado a nivel de la pared libre ventricular¹⁶.

La ruptura del septum posterior después de un infarto de miocardio inferior está asociado con una mayor tasa de mortalidad, aparentemente relacionada con ruptura compleja y con disfunción del ventrículo derecho. En nuestros pacientes con infarto anterior, la mortalidad fue mayor cuando hubo ruptura septal compleja (71%, 5/7 pacientes) y extensión del proceso isquémico a la pared anterior del ventrículo derecho (71%, 5/7 pacientes). En los infartos inferiores también pudimos hacer esta observación, tuvieron ruptura septal compleja (75%) y extensión a ventrículo derecho el 100% de casos.

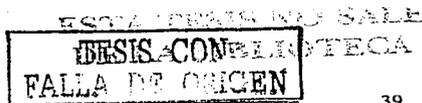
Los hallazgos del ecocardiograma coincidieron con la localización del infarto mostrada por electrocardiograma, y permitieron identificar la extensión a las paredes del ventrículo derecho.



De igual manera, se debe resaltar que la mortalidad de la ruptura septal ventricular postinfarto del miocardio es muy alta con cirugía (mayor del 50%).

Es posible que el advenimiento de los dispositivos tipo Amplatzer sea una opción para el cierre no quirúrgico del defecto septal, donde la ecocardiografía especialmente con registros transgástricos, transesofágicos e intracavitarios tiene un papel muy importante para definir las características anatómicas de la ruptura isquémica septal ventricular.

Limitaciones: En dos casos hubo confirmación anatomopatológica, lo cual confirma el diagnóstico en ambos casos. Estudios previos han obtenido excelentes resultados en valoraciones anatomopatológicas. Otros métodos como la RMN, TC dinámica, cirugía empiezan a progresar en el estudios de esta entidad. Esta serie no proporciona guías para el manejo de este tipo de complicación y sería necesario hacer mas estudios y ampliar el seguimiento para definir el papel que puede jugar el cierre del defecto con Amplatzer previo al tratamiento de la arteria responsable del infarto por angioplastia, sin embargo, la detección temprana de esta complicación es esencial y al definir con precisión sus características y áreas comprometidas de la pared miocárdica bien podría permitir el definir el mejor tratamiento, siendo interesante investigar la respuesta ante la anticoagulación y el tiempo de óptimo para la cirugía.



CONCLUSIONES:

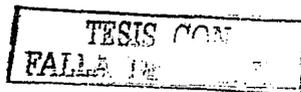
1. El hematoma intramiocárdico y la ruptura intramiocárdica postinfarto descrita por estudios postmortem como simple o compleja, pueden ser detectadas en vida.
2. La ecocardiografía permite definir la aparición de cavitaciones hemorrágicas, áreas de disección y su extensión a las paredes ventriculares. Establece su diagnóstico, evolución y diferenciación con otras condiciones mediante el empleo de contraste y Doppler color.
3. El hematoma disecante intramiocárdico caracteriza la ruptura miocárdica compleja y puede extender al ápex, paredes ventriculares o el septum.
4. El diagnóstico de hematoma disecante intramiocárdico debería ser tomado en cuenta en el diagnóstico diferencial cuando el ST persiste con supradesnivel por mas de 72 horas.
5. La afectación de las cavidades derechas tiene clara manifestación electrocardiográfica y ecocardiográfica expresada por alteración en precordiales derechas y disinerjia parietal del ventrículo derecho.
6. El desarrollo de ruptura compleja del tabique interventricular y la extensión del infarto al ventrículo derecho parecen asociarse a una mayor mortalidad.
7. La ausencia de circulación colateral es un parámetro a considerar en una paciente con infarto agudo del miocardio y alto riesgo de ruptura.
- 8.- La corrección quirúrgica es una opción cuestionable debido a su alta mortalidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

1. Crenshaw BS, Cranger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, Vahanian A, Califf RM, Topol EJ. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO - I (Global Utilization of streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation* 2000;101:27-32.
2. Harvey W: Complete works (Willis R, Traductor). London, 1647. Sydenham Society. p 127.
3. Lewis AJ, Burchell HB, Titos JL. Clinical and pathological features of postinfarction cardiac rupture. *Am J Cardio* 1969;23:43-54.
4. Kanemoto N, Hirose S, Goto V, Matsuyama S. Disappearing false aneurysm of the ventricular septum without rupture: A complication of acute inferior myocardial infarction- A case report. *Angiology* 1988; 39: 263-271.
5. Edwards BS, Edwards WD, Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: Identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardio* 1984; 54:1201-1205.
6. Pliam MB, Sternlieb JJ. Intramyocardial Dissecting Hematoma: AN Unusual Form of Subacute Cardiac Rupture. *J Card Surg* 1993;8:628-637.
7. Harpaz D, Kriwisky M, Cohen AJ, Medalion S, Rosenman V. Unusual form of cardiac rupture: sealed subacute left ventricular free wall rupture, evolving to intramyocardial dissecting hematoma and to pseudoaneurysm formation. A case report and review of the literature. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14:219-227.
8. Vargas-Barrón J, Roldan FJ, Romero-Cardenas A, Espinola-Zavaleta N, Gonzalez-Pacheco H. Two and Three-dimensional transesophageal echocardiographic diagnosis of intramyocardial dissecting hematoma after myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14:637-640

9. Stölberger C, Finsterer J, Waldenberger FR, Hainfellner JA Ullrich R. Intramyocardial Hematoma Mimicking abnormal left ventricular trabeculation. J. Am soc echocardiogr 2001;14:1030-32.
10. Medrano GA, Sánchez TG, de Micheli A, Villarreal A. Electro-vecocardiógrama en el infarto miocárdico con invasión del ventrículo del ventrículo derecho del hombre. Arch Inst Cardiol Mex 1983; 53: 291-301.
11. Rentrop KP, Cohen M, Blanke H, Phillips R. Changes in collateral channel fillings immediately after controlled coronary artery occlusion by angioplasty balloon in human subjects. J. Am Coll Cardio 1985; 5: 587-597.
12. Savage MP, Hopkins JT, Templeton JY, et al: Left ventricular pseudoaneurysm: Angiographic features and surgical treatment of impending cardiac rupture J. 1988;116:864-866.
13. Scanu P, Lamy E, Commeau Ph, Grollier G, Charbonneau P. Myocardial dissection in right ventricular infarction: Two-dimensional echocardiographic recognition and pathologic study. Am Heart J 1986; 111 : 422-425.
14. Di Bella I, Minzioni G, Maselli D, Pasquino S, Viganò M. Septal dissection - and rupture evolved as an inferobasal pseudoaneurysm. Ann Thorac Surg 2001; 71: 1358-1360.
15. Tighe DA, Paul JJ, Maniet AR, Flack JE, Mannion JD, Rifkin RD, Raichlen JS. Survival in infarct related intramyocardial dissection. Echocardiography 1997; 14: 403-408.
16. Saxena A, Karthikeyan G, Rajani M, Dhopeshwarkar R. Spontaneous resolution of intramyocardial hematoma of the left ventricle. Indian Heart J 2001;53:340-42.



Pies de Figura

Figura 1. Derivaciones precordiales en el caso # 3 durante los días 1, 3 y 6 de hospitalización (A, B y C respectivamente). En A se observan signos de necrosis, lesión e isquemia en V1 y V2, así como de lesión e isquemia en V3. En B los signos de lesión se acentúan (onda monofásica impura de V1 a V3). En C aparece BRDHH (QR empastada en V1 y V2, onda S empastada en V5 y V6).

Figura 2. ECG del paciente # 14. Se observa un infarto inferior en DII, DIII y aVF, que se extiende al ventrículo derecho (V3R-V5R). Además se observa atraso de la onda R (tardía) en las derivaciones precordiales derechas y en las torácicas izquierdas, que indican bloqueo de las subdivisiones posteriores derecha e izquierda.

Figura 3. Imágenes transgástricas en el plano transversal. En A la flecha señala una ruptura compleja del septum ventricular posterior. En B el registro con Doppler color muestra el sitio y tamaño del cortocircuito interventricular. VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Figura 4. Imágenes transesofágicas de 4 cámaras. En A la flecha señala un pequeño hematoma intramiocárdico disecante en el ápex del ventrículo izquierdo (L-V); la ruptura septal era pequeña. En el siguiente ecoardiograma (B) obtenido dos días después, se observa una extensa disección del miocardio septal (flecha). En la misma imagen con Doppler color (C) se identificó en rojo el flujo en la vía de salida del ventrículo izquierdo y en azul el flujo en el trayecto de la disección septal. La flecha señala el mosaico de colores a nivel de la comunicación interventricular.

Figura 5. Ecocardiograma transgástrico a 19 grados. La disección del septum interventricular se identifica como una zona ecolúcida, la flecha horizontal señala su comunicación con el ventrículo izquierdo (VI). La flecha vertical muestra la extensión de la disección miocárdica a la pared anterior del ventrículo derecho (VD). Además se identifica derrame pericárdico posterior ligero.

Figura 6. Ecocardiograma transesofágico: (A) Imagen apical de 4 cámaras 3 horas después del infarto agudo de miocardio. En el ápex del ventrículo izquierdo se observó una imagen de aspecto quístico (flecha). AD: Aurícula derecha, VI: Ventrículo izquierdo. (B) Diez días después del infarto las dimensiones de la imagen apical habían disminuido. Las capas del endocardio se habían fusionado.

Figura 7. Ecocardiograma transesofágico apical de 4 cámaras: Se aprecian varias cavitaciones pequeñas en el ápex del ventrículo izquierdo con disección del miocardio ventricular izquierdo.

Figura 8. Ecocardiograma transesofágico a 114 grados. Se observa disección hemorrágica en el miocardio apical del ventrículo izquierdo (VI); la disección se extiende hacia el septum ventricular (flecha) y con Doppler color se identifica su comunicación con el ventrículo derecho (VD) a través de la ruptura septal. Ao: aorta. AI: aurícula izquierda.

Figura 9. A: Amplificación de la imagen transesofágica de 4 cámaras, imagen con Doppler color mostrando flujo turbulento en la zona de disección que comienza en la región inferior e izquierda del septum y que se tuneliza a través del ápex del ventrículo derecho. B: En el espécimen (visión posterior del ventrículo); el estilete muestra el trayecto de la disección

septal y su comunicación con los ventrículos en diferente nivel, más apical en el ventrículo derecho.

Figura 10. Ecocardiograma transgástrico (A) que muestra la extensa disección del septum ventricular (flecha horizontal); además se observa dilatación del ventrículo derecho y disección intramiocárdica de la pared posterior del ventrículo derecho (flecha vertical). En el espécimen (B) se corroboró la disección hemorrágica intramiocárdica en la pared posteroinferior del ventrículo derecho (flechas).

Figura 11. Ecocardiograma transesofágico en eje corto: (A) Presencia de comunicación interventricular con disección septal. (B) Con Doppler color se aprecian trayectos múltiples de flujo a través del septum interventricular.

Figura 12. (A) Ecocardiograma transgástrico 97°; imagen quística en el ventrículo izquierdo que se extiende hasta la mitad de la cavidad y corresponde a hematoma intramiocárdico. (B y C) Imágenes a diferente tiempo de evolución, en que se aprecia disminución del tamaño de la cavitación e imagen final con adosamiento casi total del hematoma al endocardio ventricular.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA I
DATOS CLINICOS Y SEGUIMIENTO

CASO	EDAD	SEXO	FACTORES DE RIESGO	INFARTO DE MIOCARDIO	TBL PREV	EXT VD	C.COL	CIRUGIA	MORT
1	68	F	DM HAS -	ANTERIOR APIC	NO	NO	NO	ACTP DA FALLIDA	SI
2	57	M	DM HAS -	ANTERIOR SEPT	NO	SI	NO	C-RSV REV(1)	NO
3	75	F	IMp DM HAS	ANTERIOR APIC	NO	SI	NO	C-RSV REV(1) PTr	SI
4	52	M	DM - T	ANTERIOR APIC	SK	NO	NO	C-RSV REV(3 h) Infarte	SI
5	72	M	- - -	ANTERIOR EXT	NO	SI	GI	C-RSV REV(2)	SI
6	75	F	- HAS -	ANTERIOR APIC	NO	SI	NO	ACTP DA. AMPLATZER	SI
7	75	F	IMp - -	ANTERIOR SEPT	SK	SI	NO	ACTP DA. AMPLATZER	NO
8	53	M	- - -	ANTERIOR SEPT	NO	NO	NO	-	NO
9	71	M	DM - -	ANTERIOR APIC	SK	NO	NO	ACTP + STENT DA	NO
10	76	M	IMp HAS T	ANTERIOR APIC	NO	NO	GI	-	NO
11	42	M	- - -	ANTERIOR EXT	NO	NO	NO	REV(1)	NO
12	79	M	IMp - -	ANTERIOR APIC	NO	NO	GII	-	NO
13	43	F	- - T	ANTERIOR APIC	NO	NO	NO	-	NO
14	60	M	DM - T	INFERIOR	NO	SI	NO	ACTP CD. C-RSV	NO
15	58	M	DM - T	INFERIOR LAT	NO	SI	NO	-	SI
16	57	M	DM - T	INFERIOR	NO	SI	GI	CRSV. REV (1)	SI

M: masculino; F: femenino; DM: diabetes mellitus; HAS: hipertensión arterial sistémica; T: tabaquismo; IMp: infarto previo; TBL PREV: trombolisis previa; SK: estreptoquinasa; EXT VD: extensión al ventrículo derecho; C.COL: c. colateral; ACTP: angioplastia; C-RSV: cierre de ruptura de septum interventricular; REV(1) o (2) o (3): revascularización 1, 2 o 3 vasos; infarte: Infartectomía; PTr: prótesis tricuspídea

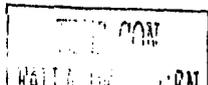


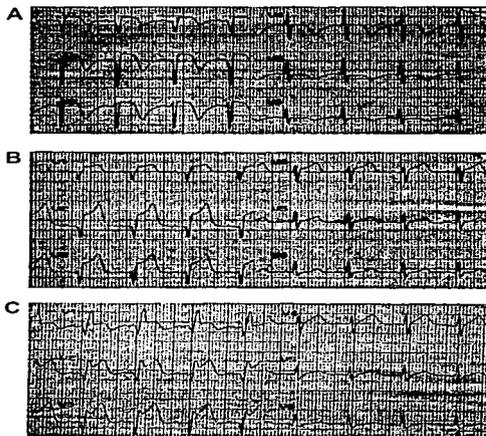
TABLA 2
DATOS ECOCARDIOGRAFICOS, ELECTROCARDIOGRAFICOS Y ANGIOGRAFICOS

CASO	ECOCARDIOGRAFIA								ECG	OBSTRUCCIÓN CORONARIA			MORT
	HEM. O DIS.	LOC	TIPO	DDVI(mm)	FE(%)	IM	EXT VD	OTRA COM		T. COND ARRITM	DAI	Cx	
1	DS HS Y APIC	APICAL SEPTAL	CIV C	60	33	-	NO	NO		100m		60d	SI
2	DS- DVD HVI	APICAL SEPTAL	CIV C	56	37	LIG	SI	NO		100m			NO
3	DS- DVD	SEPTAL	CIV C	50	55	-	SI	IT SEV	BRDHH	100m		50p	SI
4	DS DVD HVI	APICAL SEPTAL	CIV C	57	39	LIG	NO	NO	BRDHH BAV-IIG	100p +TCI	80d	80	SI
5	DS HS HVI- HVD	APICAL SEPTAL	CIV C	52	46	-	SI	NO	BRDHH	100m		30p	SI
6	DS HS HMA	APICAL SEPTAL	CIV C	56	45	-	SI	IT MOD		100m			SI
7	DS HS	SEPT	CIV C	56	61	-	SI	IT MOD		95m			NO
8	DMA HS HVI	APICAL SEPTAL		54	42	-	NO			100p	OM60		NO
9	HMA (2)	APICAL		55	30	LIG	NO			90p	50d		NO
10	HMA	APICAL		54	35-	-	NO		BRDHH BAVIIG				NO
11	HMA DVI	APICAL		65	35	-	NO			90m	100m	100v	NO
12	HMA	APICAL		50	40	LIG	NO		BRDHH	100p	95d	100v	NO
13	HMA	APICAL		56	22	-	NO		BFAIHH TV	100d			NO
14	DS	SEPTAL	CIV S	56	55	MOD	SI	NO	BFPiHH BAV-IIG			100p	NO
15	DS HS	SEPTAL	CIV C	60	44	MOD	SI	DISF M. PAP	BAV-IIG	75p 1D60		80m	SI
16	DS HVD HVI	SEPTAL	CIV C	50	52	LIG	SI	ANEUR	BFPiHH TAP FV	100p		100m	SI

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

HEM. O DIS.: hematoma o disección. DS: disección septal; DVD: disección del ventrículo derecho; HS: hematoma septal; HVD: hematoma ventricular derecho; HVI: hematoma ventricular izquierdo; APIC: apical; HMA: hematoma miocárdico apical; LOC: Localización; SEP AN: septal y anterior; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; FE: fracción de eyección; IM: insuficiencia tricúspide (LIG: ligera, MOD: moderada); EXT VD: extensión al ventrículo derecho; OTRA COMP: otra complicación; IT: insuficiencia tricúspide (SEV: severa, MOD: moderada); DISF M. PAP: disfunción muscular papilar; ECG: electrocardiograma; BFPiHH: bloqueo fascicular posterior izquierdo del haz de His; BFAIHH: bloqueo fascicular anterior izquierdo del haz de His; BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His; BAV-IIG & IIG: bloqueo AV de 2do & 3er grado; TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular; TAP: taquicardia auricular paroxística; DAI: descendente anterior izquierda; Cx: circunflexa; CD: coronaria derecha; 1D: 1era diagonal; p: proximal; m: media; d: distal; MORT: mortalidad)

Figura 1



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

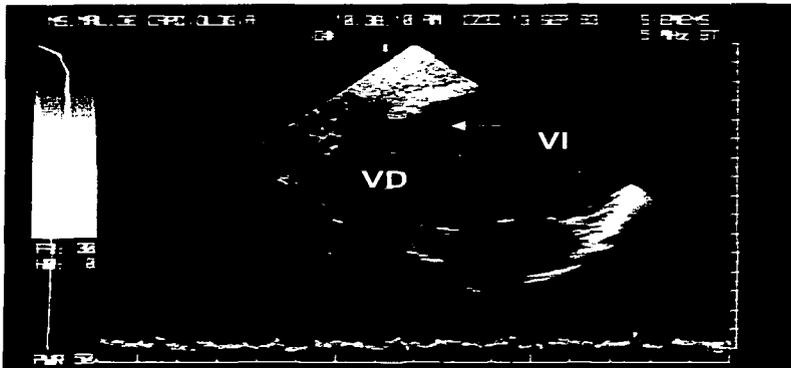
Figura 2



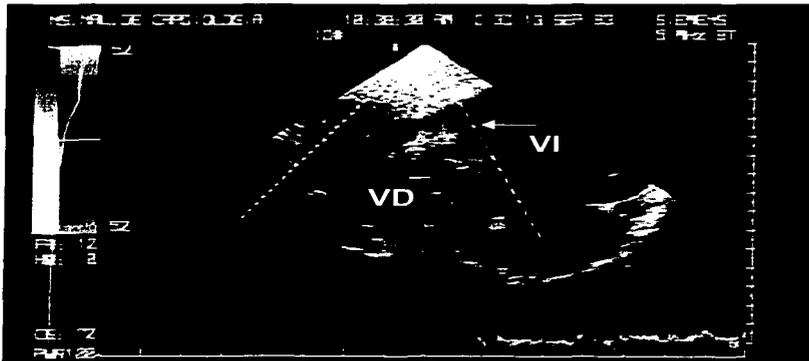
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 3

A



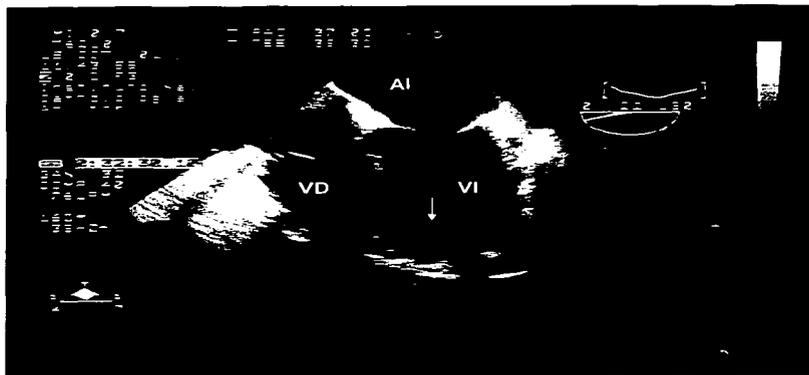
B



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 4

A



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 6

A

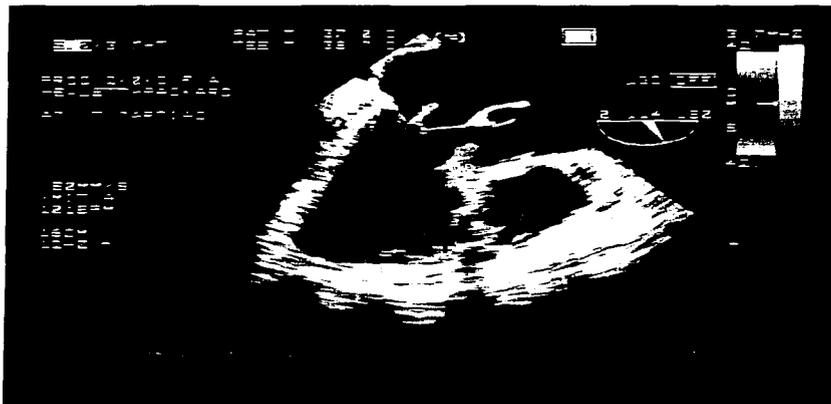


B



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

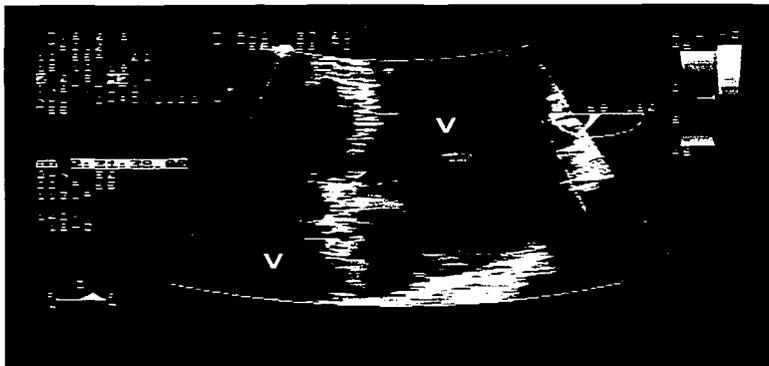
Figura 8



TESIS CON
FACULTAD DE INGENIERIA

Figura 9

A



B



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 11

A



B



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 12

C



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN