

Ruptura ventricular por hematoma disecante intramiocárdico

Jesús Vargas Barrón*

Resumen

Se describe la evolución de 16 pacientes con infarto agudo del miocardio en quienes se demostró la presencia de disección intramiocárdica ventricular por ecocardiografía; en la sala de cirugía; y/o en el estudio necrópsico. En diez la disección hemorrágica fue inicial o predominantemente septal y en seis la disección fue de la pared libre del ventrículo izquierdo. El infarto afectó la pared inferior de ventrículo izquierdo en 2 casos y en 14 a la pared anterior. En el ECG se demostró extensión del infarto al ventrículo derecho en 7 de los 16 pacientes y en 15 se observó persistencia del supradesnivel del segmento ST en las derivaciones relacionadas con el sitio del infarto. La mortalidad global fue del 50% y en el grupo con hematoma septal del 80%. Los ecocardiogramas mostraron las diferentes densidades acústicas del hematoma de acuerdo al tiempo de evolución, su reabsorción espontánea, su extensión a través de disección hemorrágica, así como su comunicación con las cavidades ventriculares. En base a estos resultados se concluye que la ecocardiografía transesofágica es el método diagnóstico no invasivo de elección en el estudio de pacientes con infarto agudo del miocardio y sospecha de ruptura cardíaca.

Summary

POSTINFARCTION INTRAMYOCARDIAL DISSECTION

The evolution of 16 patients with acute myocardial infarction in whom the intramyocardial ventricular dissection has been demonstrated with echocardiography, in the operating room and/or during necropsy is described. Ten patients had initial septal hemorrhagic dissection and in 6 patients the dissection was of the free wall of the left ventricle. The myocardial infarction affected the inferior wall of the left ventricle in 2 cases and in 14 the anterior wall. ECG recordings demonstrated extension of the infarction to the right ventricle in 7 of the 16 patients and in 15 a persistent elevated ST segment in the leads associated with the infarction site. There was a 50% global mortality and in the group with septal hematoma it reached 80%. Echocardiographic studies showed different acoustic densities according to the type of evolution: spontaneous reabsorption, extension through the hemorrhagic dissection as well as the communication with ventricular chambers. Based on these results TEE is the non invasive selected method in the study of patients with acute myocardial infarction and suspected cardiac rupture. (Arch Cardiol Mex 2007; 77: S4, 152-156)

Palabras clave: Ruptura cardíaca. Infarto del miocardio. Disección intramiocárdica.

Key words: Cardiac rupture. Myocardial infarction. Intramyocardial dissection.

En forma tradicional la ruptura cardíaca postinfarto se ha definido como un desgarramiento del miocardio que permite el paso de la sangre desde la cavidad ventricular hacia el saco pericárdico, o bien a través del tabique interventricular. Sin embargo, existen rupturas del miocardio ventricular, que no son transmu-

rales y son expresión de hematomas disecantes intramiocárdicos (disección miocárdica hemorrágica).

Desde un punto de vista anatomopatológico el hematoma intramural es un tipo de ruptura miocárdica en que existen planos de disección entre los músculos ventriculares espirales, inclu-

* Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Dirección para correspondencia: Jesús Vargas-Barrón. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH, Juan Badiano Núm. 1. Col. Sección XVI, Tlalpan 14080, México, D.F.).
E-mail: ccd_vargas@terra.com.mx

yendo trombos laminados, algunos miocitos y tejido fibroso.¹

En 1956,² Lunseth demostró en 17 especímenes con ruptura cardíaca por infarto del miocardio, la presencia de hemorragia o hematoma intramiocárdico en el sitio del infarto, el cual se extendía por disección en el tejido laxo intersticial entre fibras del miocardio intactas. Este autor sugiere que el mecanismo de ruptura ventricular es la pérdida del soporte miocárdico infartado, con alteraciones en la pared de los pequeños vasos, que produce hemorragia y la formación de una masa sanguínea disecante desplazada por la presión arterial sistémica; se menciona una analogía con el aneurisma disecante de la aorta.²

En estudios anatomopatológicos posteriores de especímenes con ruptura ventricular postinfarto, se demostró que la hemorragia intramiocárdica disecante puede ocurrir tanto en la pared libre del ventrículo izquierdo,¹ como en el tabique intraventricular.³ En las últimas dos décadas, algunos patólogos han llamado rupturas complejas a la extensión de la hemorragia miocárdica a través de disección tanto de fibras infartadas, como ajenas al evento isquémico. Estas rupturas complejas con trayectos de disección serpiginosos se localizan con más frecuencia en la porción inferobasal del tabique intraventricular³ y en el segmento medio de la pared lateral del ventrículo izquierdo.⁴

El hematoma disecante puede ser exclusivamente intramiocárdico, o puede tener comunicación con una o ambas cavidades ventriculares; la disección intramiocárdica puede extenderse de la pared libre del ventrículo izquierdo al tabique interventricular o viceversa; de igual manera puede comunicar ambos ventrículos a través de su pared inferior sin que exista ruptura del tabique interventricular.⁵

Esta amplia variedad de hematomas disecantes postinfarto demostrada *post mortem*, ha sido posible reproducirla a través de estudios ecocardiográficos. En el INCICH en 10 pacientes con hematoma disecante del tabique interventricular identificamos como hallazgos comunes la presencia de trayectos hemorrágicos disecantes que comunicaban a los ventrículos a diferente nivel; en los casos con infarto de la pared inferior las porciones septales afectadas fueron los segmentos basal y medio del septum posterior y en los casos con infarto anterior, la región apical fue la predominantemente afectada. En cinco de

los diez pacientes con ruptura septal, con registros transesofágicos y transgástricos se detectó la extensión de la disección intramiocárdica a la pared libre del ventrículo izquierdo y/o del ventrículo derecho: en tres casos al miocardio apical del ventrículo izquierdo, en dos de ellos también al miocardio apical del ventrículo derecho. En otro caso la disección intramiocárdica incluyó la pared posterior del ventrículo derecho y en el caso restante a la pared anterior del ventrículo derecho.

En la literatura médica se han publicado casos aislados de hematoma disecante septal postinfarto del miocardio similares a los nuestros.^{6,7} Existe el informe de un caso con reabsorción espontánea del hematoma⁸ y por el contrario se han descrito disecciones septales muy extensas que protruyen hacia la cavidad ventricular derecha.⁹ Algunos autores han llamado a la hemorragia intramiocárdica septal como pseudoaneurisma.¹⁰ En este grupo de pacientes con evidencia ecocardiográfica de hematoma disecante septal, la localización del infarto predominantemente es inferior y la arteria responsable es la coronaria derecha.^{6,8,11,12}

De igual manera hemos podido estudiar 6 pacientes con HID de la pared libre del ventrículo izquierdo, las manifestaciones ecocardiográficas fueron muy interesantes. En un paciente el estudio ecocardiográfico realizado en las primeras 6 h de evolución del infarto del miocardio, mostró una imagen ecodensa en el ápex del ventrículo izquierdo, similar a la registrada en presencia de trombos intracavitarios, la cual en forma sorpresiva a las 24 h mostró datos compatibles con sangre en su interior. En las siguientes semanas se observó reabsorción progresiva del hematoma, la cual fue completa a los 6 meses. En cinco de los seis casos la evolución ecocardiográfica mostró reabsorción espontánea del hematoma durante el primer año postinfarto; en el caso restante el estudio ecocardiográfico mostró persistencia de la imagen cavitaria y de su contenido hemático. Esta reabsorción espontánea del hematoma en la pared libre ventricular izquierda demostrada en 5 de nuestros pacientes, ha sido también documentada por otros autores en 4 casos aislados con infarto del miocardio anterior¹³⁻¹⁵ o inferior;¹⁶ además en un caso la reabsorción espontánea del hematoma intramiocárdico se demostró a pesar de existir una pequeña comunicación con la cavidad del ventrículo izquierdo.¹⁵ En estos pacientes, el diag-

nóstico de hematoma intramiocárdico también se estableció por resonancia magnética y tomografía computarizada.^{13,15}

Cuando el HID se circunscribe a los segmentos apicales de la pared libre del ventrículo izquierdo, el pronóstico en la fase de hospitalización y a corto plazo no es malo; sin embargo, como observamos en 4 de nuestros 6 pacientes hay dilatación progresiva ventricular. En cambio, el pronóstico es sombrío y la mortalidad elevada cuando el HID se extiende al tabique interventricular, al ventrículo derecho, o cuando se comunica a la cavidad pericárdica. Hay reportes de pacientes con infarto de miocardio anterior y HID de la pared libre del ventrículo izquierdo que se comunican con la cavidad pericárdica y tienen extensión de la disección miocárdica al tabique interventricular; en esta situación la muerte es inminente, aunque hay casos aislados de cirugía correctiva exitosa.¹⁷

Los pacientes con infarto de la pared inferior y HID que se extiende a otras regiones diferentes a la pared libre ventricular, representan un grupo con características muy particulares. En la literatura encontramos 5 reportes en los que se demuestra con ecocardiografía;^{18,19} resonancia magnética;²⁰ o estudio *post mortem*,^{5,21} que el hematoma intramiocárdico por disección se extiende a la región posterior del tabique interventricular y a la pared inferior del ventrículo derecho. En esta situación el hematoma intramiocárdico puede comunicarse con uno o ambos ventrículos, así como con la cavidad pericárdica; como es de suponerse en estos casos la mortalidad es muy elevada. En nuestro grupo los casos con infarto inferior y disección hemorrágica hacia el tabique interventricular fueron incluidos en el grupo I, ya que ambos pacientes tenían ruptura septal con comunicación interventricular (casos 1 y 2), en uno el hematoma intramiocárdico se extendía a la pared inferior del ventrículo derecho.

Creemos que en realidad existe un espectro en el HID postinfarto de la pared inferior del ventrículo izquierdo: puede permanecer limitado a esa pared teniendo o no comunicación con la cavidad ventricular, o puede extenderse hacia la región posterobasal del septum y de ahí disecar hacia las porciones medias septales o hacia la pared posteroinferior del ventrículo derecho; su trayecto eventualmente alcanza la cavidad ventricular derecha y/o la cavidad pericárdica. Se ha reportado un caso de HID post-

infarto de la pared inferior que se comunicaba con el seno coronario.²²

Desde el punto de vista clínico debemos comentar la alta incidencia de diabetes mellitus en nuestro grupo (7/16 casos); por el contrario no encontramos asociación con el antecedente de hipertensión arterial (5/16) o con terapia trombolítica (3/16). En el ECG los hallazgos más significativos fueron la persistencia del supradesnivel del segmento ST (onda de lesión) y la ausencia o aparición tardía de la onda T (isquemia).

El HID postinfarto ha sido erróneamente llamado pseudopseudoaneurisma,²³ o falso pseudoaneurisma,²⁰ en realidad corresponde a diferentes planos de disección entre las fibras musculares espirales, con trombos laminados, algunos miocitos y tejido fibroso, limitado por miocardio/pericardio y miocardio/endocardio; en ocasiones comunicado con uno o ambos ventrículos. En cambio el verdadero pseudoaneurisma es la ruptura completa de la pared miocárdica.

Durante muchos años el diagnóstico de HID postinfarto se realizaba en estudio *post mortem*; con el advenimiento de las técnicas de diagnóstico no invasivo ha sido posible precisar sus características. La ecocardiografía permite su identificación, define la extensión del hematoma disecante, así como su potencial comunicación con otras estructuras cardíacas.²⁴ La TAC y en especial la RMN permiten la identificación del contenido hemático de la neocavitación.

La información obtenida con estas técnicas no sólo tiene utilidad diagnóstica, también ayuda en la estratificación del pronóstico. De acuerdo a nuestra experiencia y a lo publicado por otros autores, la identificación de un HID que se limita a los segmentos apicales de las diversas paredes ventriculares, tiene altas probabilidades de reabsorción espontánea, por lo cual un manejo conservador parece ser la mejor opción. En cambio cuando el HID incluye no solamente las porciones apicales ventriculares, sino que se extiende a través de trayectos serpiginosos al tabique interventricular y/o al ventrículo derecho, la indicación quirúrgica es necesaria ya que con tratamiento médico la mortalidad es prácticamente irremediable. Pensamos que algunos de los casos llamados en la literatura “*doble ruptura miocárdica postinfarto*” corresponden a hematomas intramiocárdicos que disecan la pared libre ventricular y el septum interventricular.^{25,26}

En conclusión y en base a lo descrito en necropsias de sujetos con ruptura cardíaca y su corroboración a través de estudios de diagnóstico no invasivo y de hallazgos quirúrgicos, pensamos que el HID es una entidad nosológica definida, que en forma aislada (9%), o combinada con desgarró (12%), representa aproximadamente el 21% de las rupturas ventriculares por infarto del miocardio.¹ En grupos grandes de estudios *post mortem* la disección hemorrágica con trayectos serpiginosos entre las fibras miocárdicas se ha demostrado tanto en el tabique interventricular,³ como en la pared libre del ventrículo izquierdo.⁴

El presente estudio confirma a través de registros ecocardiográficos transesofágicos que la disección hemorrágica postinfarto se presenta tanto en los infartos anteriores como inferiores, que puede incluir el tabique interventricular, a cualquiera de los segmentos de la pared libre del ventrículo izquierdo y que frecuentemente se extiende hacia el ventrículo derecho. Además, muestra que cuando el HID se limita a los segmentos apicales de las paredes del ventrículo izquierdo, la probabilidad de su reabsorción espontánea es grande, por lo que se recomienda una conducta conservadora. En cambio cuando la hemorragia intramiocárdica se extiende de la pared libre del ventrículo izquierdo, al tabique interventricular o de éste a cualquiera de los ventrículos,

debido a la alta mortalidad estará indicado el intento de corrección quirúrgica.

Finalmente, el presente estudio además de intentar llamar la atención sobre esta variedad de ruptura cardíaca, especialmente en esta época en que el empleo de trombolíticos es frecuente, obliga a revisar los conceptos actuales relacionados con la patogénesis de la ruptura miocárdica postinfarto, entre los que se han señalado la apoptosis de los miocitos, el sistema renina-angiotensina, la remodelación miocárdica, entre otros. En relación a la remodelación miocárdica, la ruptura miocárdica subaguda es usualmente consecuencia de la expansión del infarto y de una remodelación cardíaca defectuosa, en la que aparecen cambios estructurales en la matriz celular y extracelular que traducen alteraciones en la composición de la pared ventricular. En este proceso participa una familia de proteasas llamada metaloproteinasas de matriz, las cuales al aumentar la actividad colagenolítica pueden producir pérdida temporal del soporte estructural, distorsión de la arquitectura tisular, adelgazamiento de la pared y ruptura miocárdica.²⁷ En el futuro, es necesario estudiar con técnicas como la ecocardiografía tridimensional y la resonancia magnética, la remodelación ventricular postinfarto, así como su correlación con los niveles de diversas metaloproteinasas para intentar reconocer marcadores precoces de ruptura cardíaca postinfarto del miocardio.

Referencias

1. LEWIS AJ, BURCHELL HB, TITUS JL: *Clinical and pathologic features of postinfarction cardiac rupture*. Am J Cardiol 1969; 23: 45-53.
2. LUNSETH JH, RUWALDT M: *Pathogenesis of cardiac rupture due to myocardial infarction: A study of 26 cases*. Dis Chest 1956; 30: 499-507.
3. 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 Cardiol 1984; 54: 1201-1205.
4. BATTIS KP, ACKERMANN DM, EDWARDS WD: *Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: Clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases*. Human Pathol 1990; 21: 530-534.
5. AWAN NA, IKEDA R, OLSON H, HATA J, DE MARIA AN, VERA Z, MILLER RR, AMSTERDAM EA, MASON DT: *Intraventricular free wall dissection causing acute interventricular communication with intact septum in myocardial infarction*. Chest 1976; 69: 782-785.
6. TIGHE DA, PAUL JJ, MANIET AR, FLACK JE, MANNION JD, RIFKIN RD, RAICHLEN JS: *Survival in infarct related intramyocardial dissection. Importance of early echocardiography and prompt surgery*. Echocardiography 1997; 14: 403-408.
7. BALLAL RS, SANYAL RS, NANDA NC, MAHAN EF: *Usefulness of transesophageal echocardiography in the diagnosis of ventricular septal rupture secondary to acute myocardial infarction*. Am J Cardiol 1993; 71: 367-370.
8. KANEMOTO N, HIROSE S, GOTO Y, 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.
9. HODSDEN J, NANDA NC: *Dissecting aneurysm of the ventricular septum following acute myocardial infarction: Diagnosis by real time two-dimensional echocardiography*. Am Heart J 1981; 101: 671-672.
10. DI BELLA I, MINZIONI G, MASELLI D, PASQUINO S, VIGANO M: *Septal dissection and rupture evolved*

- as an inferobasal pseudoaneurysm. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1358-1360.
11. 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.
 12. TANIMOTO M, IWASAKI T, YAMAMOTO T, MAKIHATA S, KONISIKE A, MIHATA S, MATSUMORI Y, KOIDE T, KAWAI Y: *Two-dimensional echocardiography in ventricular septal rupture after acute myocardial infarction.* *J Cardiogr* 1985; 15: 625-637.
 13. SAXENA A, KARTHIKEYAN G, RAJANI M, DHOPESHWARKAR R: *Spontaneous resolution of intramyocardial hematoma of the left ventricle.* *Indian Heart J* 2001; 53: 340-342.
 14. DROZDZ J, KASPRZAK JD, KRZEMINSKA-PAKULA M: *Spontaneous closure (thrombosis) of the intramyocardial dissection: 40 month follow-up.* *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15: 1023-1024.
 15. OSUNA JGG, BARCOS AM, DIARTE EC, LAZCANO JSR, GONZALEZ JJS, PERALTA LJP: *Tratamiento conservador de un hematoma disecante Intramiocárdico postinfarto.* *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 735-737.
 16. STÖLLBERGER C, FINSTERER J, WALDENBERGER FR, HAINFELLNER JA, ULLRICH R: *Intramyocardial hematoma mimicking abnormal left ventricular trabeculation.* *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 1030-1032.
 17. HARPAZ D, KRIWISKY M, COHEN AJ, MEDALION B, ROZENMAN Y: *Unusual form of cardiac rupture: sealed subacute left ventricular free wall rupture, evolving to intramyocardial dissecting hematoma and to pseudoneurysm formation. A case report and review of the literature.* *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 219-227.
 18. GALRINHO A, LOUREIRO J, MAGALHAES MP: *Intramyocardial dissection with rupture of the right ventricle after an acute myocardial infarction. A rare complication diagnosed by transesophageal echocardiography.* *Eur J Echocardiography* 2002; 4: 152-153.
 19. CASAZZA F, BONGARZONI A, MALASPINA D, BOERI R: *Pseudoaneurisma del ventricolo destro e rottura del setto interventricolare nella fase acuta di un infarto miocardico: diagnosi con eco color-Doppler.* *G Ital Cardiol* 1994; 24: 993-996.
 20. MEYERS DG, LUND GB, MOULTON AL, ROBINSON LA: *Dissecting intramyocardial hematoma masquerading as a pseudoaneurysm of the left ventricle.* *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989; 17: 31-33.
 21. SCANU P, GROLLIER G, LAMY E, COMMEAU P, VALLETTE B, LOGNONE T, GRANGER D, GALATEAU F, POTIER JC: *La dissection myocardique dans/ l'infarctus du ventricule droit. Aspects cliniques, echocardiographiques et autopsiques.* *Arch Mal Coeur* 1992; 85: 423-428.
 22. JIMENEZ J, ALMERÍA C, ZAMORANO JL, ALFONSO F, RIBERA M, SÁNCHEZ-HARGUINDEY L: *Disecación intramiocárdica postinfarto de la pared posterior del ventrículo izquierdo con comunicación con el seno coronario.* *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 247-249.
 23. SAVAGE MP, HOPKINS JT, TEMPLETON JY, GOLDBURGH WP, GOLDBERG S: *Left ventricular pseudoaneurysm: angiographic features and surgical treatment of impending cardiac rupture.* *Am Heart J* 1988; 116: 864-866.
 24. VARGAS-BARRÓN J, ROLDAN FJ, ROMERO-CARDENAS A, ESPINOLA-ZAVALA N, KEIRNS C, 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.
 25. TANAKA K, SATO N, YASUTAKE M, TAKEDA S, TAKANNO T, OCHI M, TANAKA S, TAMURA K: *Clinicopathological characteristics of 10 patients with rupture of both ventricular free wall and septum (double rupture) after acute myocardial infarction.* *J Nippon Med Sch* 2003; 70: 21-27.
 26. CERÓN CK, CASTILLO AG, CARMONA VMG: *Doble ruptura miocárdica (septal y pared libre) por infarto. Reporte de un caso y revisión de la literatura.* *Arch Inst Cardiol Mex* 1991; 61: 71-74.
 27. WEHRENS XHT, DOEVENDANS PA: *Cardiac rupture complicating myocardial infarction.* *Int J Cardiol* 2004; 95: 285-292.