

Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo?

J. Caballero-Borrego^a, J.M. Hernández-García^a y J. Sanchis-Fores^b

^aServicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.

^bServicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia. España.

Las complicaciones mecánicas son unos de los más indeseables contratiempos que pueden aparecer en el infarto agudo de miocardio (IAM) y, a pesar de su baja incidencia (en gran parte gracias a la aparición de tratamientos de revascularización precoz eficaces como la angioplastia primaria), la gravedad que confieren necesita un rápido y acertado diagnóstico y un tratamiento precoz. Las tres clases principales de complicaciones mecánicas son las comunicaciones interventriculares tras el IAM, la rotura libre de pared de ventrículo izquierdo y la insuficiencia mitral aguda severa secundaria a rotura de músculo papilar. Su aparición suele ser precoz, dentro de las primeras 48 h desde el inicio de los síntomas del infarto y, generalmente, se asocia a enfermedad coronaria oclusiva en ausencia de colaterales. Su pronóstico es malo, con mortalidades de más del 50% y el tratamiento de elección es la cirugía, a pesar de que en determinados casos, como la comunicación interventricular, se están desarrollando técnicas percutáneas con resultados prometedores.

Palabras clave: *Complicaciones mecánicas. Infarto agudo de miocardio.*

Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction. What are they? How Are They Treated and The Role of Percutaneous Intervention?

Mechanical complications are among the worst phenomena that can occur with acute myocardial infarction. Although they are not common (thanks largely to the introduction of effective early reperfusion therapy such as primary angioplasty), their seriousness means that they have to be quickly and accurately diagnosed and treated as soon as possible. The three main forms of mechanical complication are post-infarct ventricular septal rupture, rupture of the left ventricular free wall, and acute severe mitral regurgitation secondary to rupture of the papillary muscle. They usually appear early within the first 48 hours after symptom onset and are generally associated with occlusive coronary artery disease in the absence of collaterals. The prognosis is poor, mortality is greater than 50%, and surgery is the treatment of choice. However, a number of percutaneous techniques have been developed that show promising results in some cases, such as ventricular septal rupture.

Key words: *Mechanical complications. Acute myocardial infarction.*

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances de la medicina y del importante esfuerzo que se ha puesto en el estudio y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares en los últimos 50 años, la cardiopatía isquémica (CI) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo y representa, junto con la enfermedad cerebrovascular, casi el 60% de la mortalidad cardiovascular total que, a su vez, es la principal causa de mortalidad en nuestro medio¹. Las

dos terceras partes de los fallecimientos por CI en los primeros 28 días tras un infarto suceden sin que los pacientes hayan llegado al hospital, y la muerte súbita es una de las principales formas de manifestación de la CI aguda². Del tercio de pacientes restantes que fallecerá, la mitad lo hará en las primeras 24 h tras su llegada al hospital³. De este importante grupo de fallecimientos precoces, una buena parte se debe a complicaciones mecánicas de la CI aguda.

Las complicaciones mecánicas son uno de los más indeseables y dramáticos contratiempos que pueden aparecer en el infarto agudo de miocardio (IAM). A pesar de su baja incidencia general, la gravedad que implican hace preciso un rápido y acertado diagnóstico y un tratamiento precoz. Hay tres modos principales de aparición de estas complicaciones mecánicas: la rotura del septo interven-

Correspondencia: Dr. J. Caballero-Borrego.
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria.
Campus Universitario Teatinos. 29010 Málaga. España.
Correo electrónico: jcabor1@hotmail.com

ABREVIATURAS

CI: cardiopatía isquémica.
CIV: comunicación interventricular.
IAM: infarto agudo de miocardio.
ICP primaria: angioplastia primaria.
SAVE: Survival and Ventricular Enlargement.
SHOCK: Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock?

tricular o comunicación interventricular tras el infarto, la rotura libre de la pared del ventrículo y la rotura del músculo papilar. Su incidencia ha disminuido progresivamente con la aparición de tratamientos que han permitido una perfusión coronaria más precoz y eficaz^{4,5}. A continuación se detallan las características más específicas de cada una de ellas.

ROTURA DEL SEPTO INTERVENTRICULAR O COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

A la par que han aparecido tratamientos que han permitido mejorar la perfusión de los pacientes con IAM con elevación del ST, la incidencia de la comunicación interventricular (CIV) tras el infarto ha disminuido, que pasó del 1-2% en la era pretrombolítica^{6,7} al 0,2% con el empleo de fármacos trombolíticos⁴, incluso con una incidencia menor con la generalización de la angioplastia primaria (ICP primaria)⁸. Su aparición oscila entre las primeras 24 h y los 3 y 5 días desde el inicio de los síntomas^{9,10}.

Factores de riesgo

Se han asociado a una mayor incidencia de la CIV la localización anterior del IAM^{4,11}, la hipertensión arterial, el sexo femenino, la edad avanzada¹² y si se trata de un primer evento isquémico^{13,14}; el desarrollo de colaterales es un factor protector¹⁵ (tabla 1). Recientemente se ha asociado el déficit de expresión de α E-catenina con

TABLA 1. Factores de riesgo para el desarrollo de una comunicación interventricular tras infarto

Edad avanzada
Sexo femenino
Hipertensión arterial
Localización anterior
Primer episodio de infarto
Ausencia de colaterales
Déficit de expresión de α E-catenina

el desarrollo de CIV tras el IAM; quedan aún por dilucidar los mecanismos que intervienen en esta hiporregulación¹⁶.

Clasificación

En función de su morfología, al igual que en las roturas libres de pared de ventrículo, se puede establecer cuatro tipos fundamentales^{17,18}:

- Tipo I: trayectoria prácticamente recta con apenas sangre intramiocárdica.
- Tipo II: trayectoria multicanalicular irregular con disección miocárdica extensa e infiltrado de sangre.
- Tipo III: el orificio de la rotura está protegido por trombo o por pericardio (este último en el caso de las roturas libres de ventrículo y es lo que comúnmente se conoce como pseudoaneurisma).
- Tipo IV: se produce una rotura incompleta, sin llegar a extenderse a todas las capas.

En función de la localización del IAM será más frecuente encontrar CIV en una u otra porción del septo. Así, en el caso de infartos anteriores, la localización más frecuente es apical, mientras que en el caso de infartos inferiores es más frecuente que sean posterobasales. En cuanto a su tamaño, éste puede oscilar entre pocos milímetros hasta varios centímetros¹⁹.

Clínica

La presentación clínica más frecuente es la aparición de insuficiencia cardíaca biventricular; inicialmente predomina la insuficiencia cardíaca izquierda, como consecuencia del *shunt* izquierda-derecha que se genera tras la rotura del septo interventricular, que primero produce una sobrecarga de volumen en cavidades derechas, seguido de un hiperaflujo pulmonar con posterior sobrecarga en cavidades izquierdas que, unido a la probable disfunción ventricular generada por el infarto, reagudizaría la situación de insuficiencia cardíaca izquierda que predomina inicialmente en la clínica¹⁹. Así, los síntomas más frecuentes serán dolor torácico, disnea o shock cardiogénico. En la exploración física es típica la aparición de un soplo holosistólico, rudo, en el borde esternal izquierdo, en ocasiones acompañado de frémito.

Diagnóstico

El ecocardiograma-Doppler transtorácico es la principal herramienta diagnóstica²⁰ que permite establecer, además de la localización y la extensión de la CIV, la función ventricular, así como otras posibles complicaciones concomitantes, como puede ser

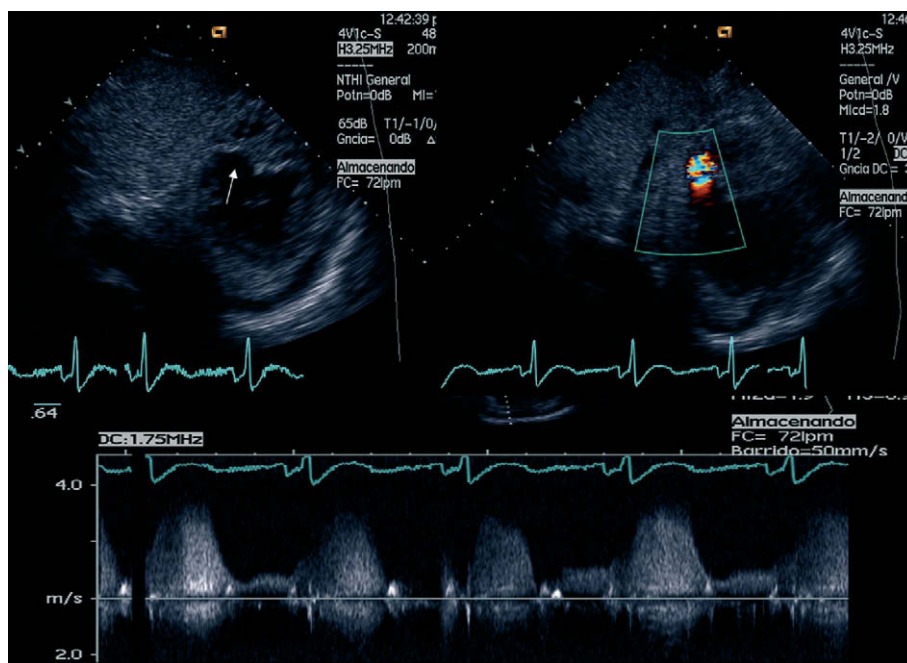


Fig. 1. Ecocardiograma transtorácico que muestra imagen subcostal del ventrículo izquierdo en eje corto, correspondiente a un varón de 70 años que presentó deterioro hemodinámico y soplo sistólico 2 días después de ingresar por infarto agudo de miocardio inferior; se aprecia tanto solución de continuidad de septo interventricular (flecha) como Doppler-color y continuo que confirman flujo desde el ventrículo izquierdo al derecho, correspondiente a comunicación interventricular tras el infarto.

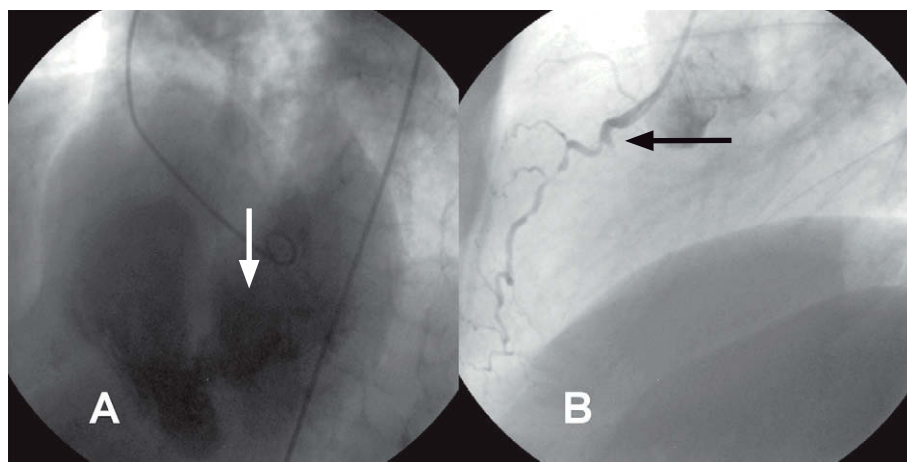


Fig. 2. Varón de 71 años que presenta infarto agudo de miocardio inferior complicado con insuficiencia cardíaca. A: imagen de ventriculografía en oblicua izquierda que muestra comunicación interventricular septomedial. B: oclusión aguda de la coronaria derecha proximal con imagen del muñón.

la insuficiencia mitral (fig. 1). También se han mostrado de utilidad el ecocardiograma transesofágico o los estudios hemodinámicos, incluidos el cateterismo derecho e izquierdo, con ventriculografía y coronariografía, con vistas al posible tratamiento quirúrgico que incluya la revascularización coronaria (fig. 2).

Tratamiento

A menos que haya contraindicaciones, la cirugía urgente, incluido el *bypass* aortocoronario, es la técnica de elección (clase I, nivel de evidencia B y C, respectivamente)^{21,22}, incluso aunque inicialmente el paciente permanezca estable, ya que la inestabilización brusca y el colapso hemodinámico posterior son la regla habitual.

La introducción de un balón de contrapulsación, además del empleo de fármacos inotrópicos y vasodilatadores junto con una monitorización invasiva, puede ayudar a la estabilización del paciente con vistas a una futura cirugía; está indicado prácticamente en todos los pacientes²². Además de estas técnicas, el empleo de dispositivos percutáneos de asistencia ventricular para mejorar el estado hemodinámico de determinados pacientes puede abrir una nueva puerta en el manejo del paciente con CIV tras infarto, antes de la cirugía de reparación^{23,24}.

La mortalidad quirúrgica es alta, que oscila entre el 20 y el 50% según las series^{4,25,26}, y es especialmente alta, como se vio en el registro SHOCK (Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock?) en el caso de los pacientes que entran en quirófano en situación de

shock cardiogénico²⁷. Cuando la decisión es únicamente tratamiento médico, la mortalidad llega hasta el 94%⁴.

Por último, aunque aún son limitados los pacientes tratados con dispositivos de cierre percutáneo, los resultados, a pesar de que la mortalidad sigue siendo alta, fundamentalmente en pacientes con shock cardiogénico (el 88% con shock frente al 38% sin shock), incitan a pensar que el mayor desarrollo de estos dispositivos y esta técnica acabará aportando una solución fiable a esta enfermedad^{28,29}.

ROTURA DE LA PARED LIBRE DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO

La incidencia de rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo ha disminuido de forma significativa en los últimos años, del 6% en la era preintervencionista³⁰ hasta menos del 1% con la aparición de la ICP primaria^{5,31}. Aproximadamente, la mitad de las roturas se manifiestan como muerte súbita extrahospitalaria³², que representa el 8-17% de la mortalidad tras el IAM^{5,33}. La cronología de la rotura de pared libre tiene 2 picos fundamentales: uno precoz, dentro de las primeras 24 h del infarto y que es independiente del depósito del colágeno en la pared ventricular y del desarrollo de una cicatriz, y uno segundo, entre el tercero y el quinto día tras el infarto, más en relación con su extensión^{22,34,35}.

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo en relación con la rotura ventricular son la edad avanzada, el sexo femenino, un primer IAM, la ausencia de hipertrofia ventricular, la enfermedad monovaso oclusiva con infarto transmural secundario (aunque algunos autores la han relacionado más con la enfermedad multivaso³², parece más lógico pensar que, al igual que ocurre en el caso de las CIV tras infarto, la ausencia de colaterales, más asociada a enfermedad monovaso aguda, sería un factor más predisponente a la rotura), la localización anterior (fundamentalmente en los casos de presentación precoz), la elevación persistente del segmento ST, así como la angina persistente o recurrente, la hipertensión arterial en la fase aguda del infarto, el empleo de corticoides o antiinflamatorios no esteroideos o de fibrinolíticos más allá de las 14 h del inicio de los síntomas (aunque en general la fibrinólisis disminuye el riesgo de rotura de pared, su empleo retrasado favorece su rotura precoz) (tabla 2)^{5,33,35-38}.

Clasificación

Como ya se adelantó en el apartado correspondiente a las CIV tras infarto, una clasificación mor-

TABLA 2. Factores de riesgo para el desarrollo de una rotura libre de pared de ventrículo izquierdo

Edad avanzada
Sexo femenino
Primer episodio de infarto
Ausencia de colaterales
Ausencia de hipertrofia ventricular
Infarto agudo de miocardio transmural (asociado a enfermedad monovaso oclusiva)
Localización anterior
Hipertensión arterial durante la fase aguda
Uso de antiinflamatorios no esteroideos o corticoides en fase aguda
Uso de fibrinolíticos más allá de las 14 h del inicio de los síntomas

fológica podría ser aquella que distingue entre cuatro tipos de rotura en función del recorrido y la afección de la pared ventricular; así se distingue la tipo 1, en la que el recorrido es más o menos directo; la tipo 2, en la que el trayecto es más o menos serpinginoso, con inicio y fin a alturas diferentes; la tipo 3, en la que la rotura estaría contenida por pericardio o por trombo, y la tipo 4, en la que no llega a producirse una rotura completa^{17,18}. Inicialmente, esta clasificación englobaría otros términos o clasificaciones, como pseudoaneurisma ventricular (fig. 3) o rotura simple o compleja¹⁸.

Además de la clasificación morfológica, también se puede establecer una clasificación en función del momento en que se produce la rotura (precoz, si es en las primeras 48 h de los síntomas, o tardía, si es a partir de las 48 h) y el modo de presentación (aguda o subaguda)³⁸.

Clínica

En función de la aparición, si es de forma aguda o subaguda, variará el modo de presentación. Así, en los casos de que sea aguda, la clínica más frecuente será la de muerte súbita secundaria a un hemopericardio masivo con hipotensión severa y disociación electromecánica^{38,39}. En los casos en que la rotura se produzca de forma subaguda o el paciente sobreviva a la fase inicial, los síntomas más frecuentes serán dolor torácico, hipotensión, síncope, agitación, náuseas o vómitos^{38,40}.

Diagnóstico

La principal herramienta diagnóstica es el ecocardiograma-Doppler, siendo el principal hallazgo la presencia de un derrame pericárdico masivo. La identificación de trombo en el pericardio, junto con un movimiento anormal de la pared del ventrículo, es un dato que aumenta la especificidad. El empleo de agentes de contraste puede determinar extravasación de éstos al pericardio; de este modo, se con-

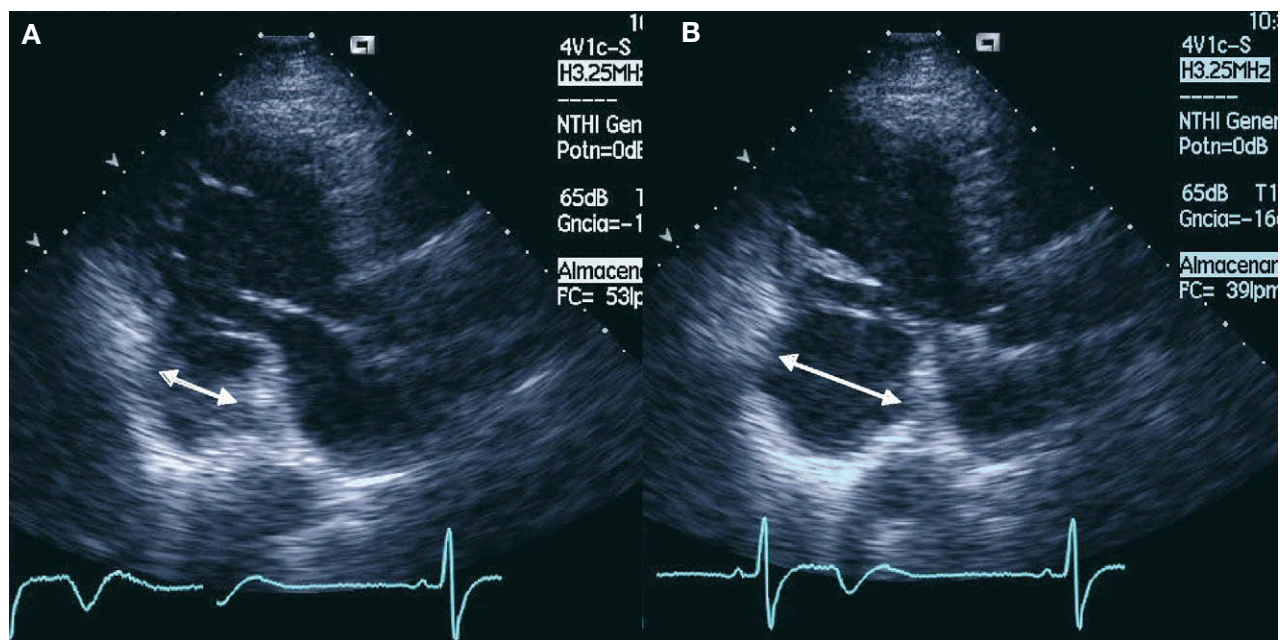


Fig. 3. Imagen en plano paraesternal eje largo obtenida mediante ecocardiografía transtorácica en un varón de 64 años que había presentado infarto agudo de miocardio inferior complicado con derrame pericárdico; se evidencia en la zona inferobasal del ventrículo izquierdo una imagen de pseudoaneurisma cuyo tamaño aumenta sustancialmente durante la sístole (B) y disminuye durante la diástole (A).

firma la rotura de la pared^{37,41}. En las situaciones en que el paciente se encuentre más estable, se puede realizar una coronariografía con vistas a una posible revascularización quirúrgica ulterior.

Tratamiento

Actualmente, el tratamiento de elección es la cirugía, tanto en los casos de rotura libre como en los que se produce una rotura contenida (pseudoaneurisma), dado el elevado riesgo a que ésta evolucione de forma fatal (clase I, nivel de evidencia B), igualmente, siempre que pueda ser posible, hay que realizar una revascularización coronaria quirúrgica (clase I, nivel de evidencia C)²².

En los casos en que se produzca un colapso hemodinámico, estará indicada una pericardiocentesis evacuadora inicial, como puente a una cirugía reparadora ulterior, además del empleo de fluidoterapia y fármacos inotrópicos positivos. Figueras et al³⁸ postularon un esquema terapéutico en el que predominaba el manejo conservador, y recomiendan cirugía urgente sólo en las situaciones de manifestación aguda en que el paciente permaneciese inestable a pesar de la pericardiocentesis y el tratamiento médico inicial.

A pesar de que las series comunicadas de esta enfermedad no son demasiado extensas, la mortalidad de los pacientes que se someten a cirugía es elevada, por encima del 60%^{42,43}.

INSUFICIENCIA MITRAL TRAS INFARTO

La incidencia de insuficiencia mitral tras IAM es alta, llegando, según las series, hasta el 74%⁴⁴; su espectro clínico es muy variado, pasando desde la insuficiencia mitral leve secundaria a isquemia transitoria y sin apenas repercusión clínica hasta la insuficiencia mitral severa, con importante repercusión clínica y mal pronóstico⁴⁵⁻⁴⁸. A pesar de todos estos espectros, la insuficiencia mitral, cualquiera que sea su grado, aparece como un predictor de mortalidad y eventos cardiovasculares a largo plazo, como ya se vio en el ensayo SAVE (Survival and Ventricular Enlargement)⁴⁵. Con la aparición en las últimas décadas de técnicas de reperfusión eficaces, su incidencia ha disminuido, y se atribuye un mayor beneficio a la ICP primaria frente a la fibrinólisis, tanto en la incidencia de la insuficiencia mitral en la fase aguda del infarto⁴⁹ como en su evolución durante el seguimiento⁵⁰.

Hay distintos mecanismos por los que se produce la insuficiencia mitral tras el infarto, como la insuficiencia mitral restrictiva secundaria a remodelado en el ventrículo y *tethering* de las valvas mitrales, la restrictiva secundaria a isquemia aguda del miocardio afecto (en estos casos la ICP de la arteria implicada ha mostrado poder aportar soluciones óptimas⁵¹), aquella secundaria a dilatación del anillo por disfunción ventricular importante, el empeoramiento de una insuficiencia mitral pre-

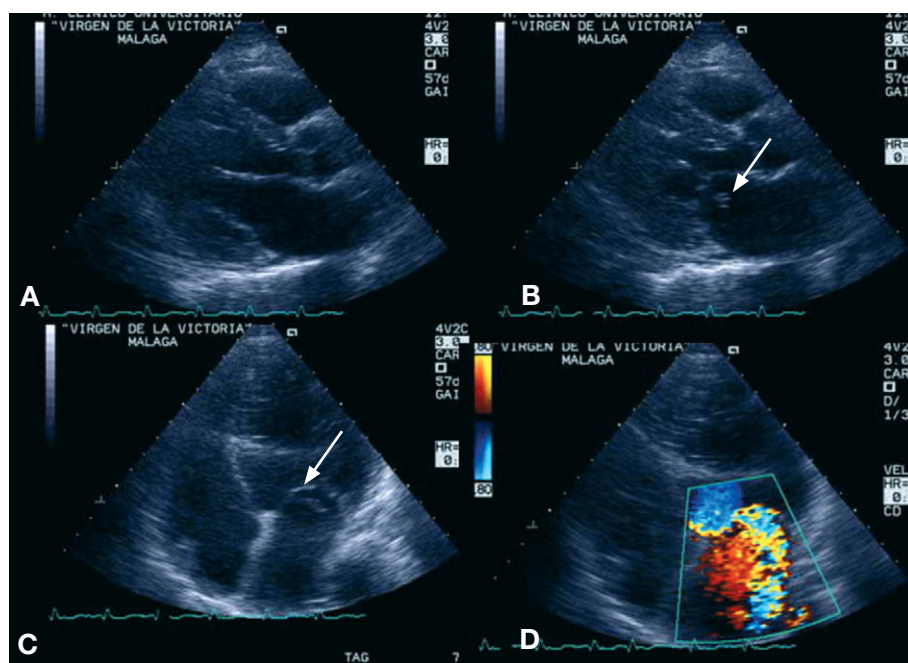


Fig. 4. Mujer de 52 años que ingresa por EAP en contexto de un infarto agudo de miocardio inferior, con hipocinesia inferior y prolapso sistólico de una parte del músculo papilar (flechas en B y C) con regurgitación mitral aguda muy severa (D) (ecocardiograma transtorácico).

existente o aquellas que se producen, bien por la rotura de cuerdas tendinosas o, bien, por la rotura, total o parcial, de un músculo papilar^{45,48,52}. De entre todos ellos, a continuación se tratará de detallar aquella secundaria a la rotura de músculo papilar.

Rotura de músculo papilar

La rotura de músculo papilar tras infarto es una complicación mecánica grave que produce una insuficiencia mitral aguda severa, que se considera una emergencia quirúrgica, con una mortalidad próxima al 50% en el caso de los pacientes que debutan con shock cardiogénico, oscilando entre el 40%, en el caso de aquellos pacientes que se someten a cirugía, y el 70% en el caso de aquellos en los que se opta por el tratamiento médico⁵³.

La rotura suele producirse habitualmente unos días después del infarto (entre 1 y 14 días) y es mucho más frecuente que se produzca en el músculo posteromedial que en el anterolateral, ya que este último recibe riego coronario de dos arterias (descendente anterior y circunfleja), frente a una en el caso del posteromedial (coronaria derecha)^{40,54,55}.

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo relacionados con la rotura de músculo papilar son la edad avanzada, el sexo femenino, la localización inferoposterior del infarto con oclusión completa monovaso y la ausencia de diabetes mellitus^{40,48} (tabla 3).

TABLA 3. Factores de riesgo para la rotura de músculo papilar

Edad avanzada
Sexo femenino
Localización inferoposterior
Oclusión completa de arteria causal
Ausencia de diabetes mellitus

Clínica

Habitualmente, la rotura de músculo papilar debuta en forma de edema agudo de pulmón secundario a la insuficiencia mitral masiva aguda que se genera, y que deriva, en muchas ocasiones, en shock cardiogénico secundario. Al contrario de lo que podría parecer, sólo en el 50% de los casos se encuentra un soplo holosistólico de nueva aparición, que se diferenciará fundamentalmente del que aparece en el caso de la CIV tras infarto por la ausencia de frémito^{48,56}.

Diagnóstico

La principal herramienta diagnóstica será el ecocardiograma-Doppler que, en múltiples ocasiones, llega a demostrar el prolapso del músculo papilar en el interior de la aurícula izquierda; la técnica transtorácica es la mejor aproximación inicial^{56,57} (fig. 4). En muchas ocasiones, es necesario un ecocardiograma transesofágico para definir bien el mecanismo de la insuficiencia mitral aguda, especial-

mente en los casos en que haya dudas acerca de la rotura del músculo papilar⁵⁸.

Siempre que sea posible será necesario realizar una coronariografía con vistas a determinar qué arterias se deberá revascularizar en la cirugía ulterior²².

Tratamiento

El tratamiento de elección en los casos de insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura (total o parcial) de músculo papilar es el quirúrgico (clase I, nivel de evidencia B); en la mayoría de los casos, es necesaria la sustitución valvular y sólo en unos cuantos casos seleccionados, la reparación quirúrgica; estando indicada, en el mismo procedimiento, la revascularización coronaria (clase I, nivel de evidencia B)²².

Inicialmente se tratará de estabilizar hemodinámicamente al paciente, empleando para ello tanto tratamiento médico (fármacos que reducen la poscarga, diuréticos o inotrópicos en los casos en que sea necesario) como medidas mecánicas (balón de contrapulsación, asistencia respiratoria)⁴⁸. Incluso en los casos en que la respuesta inicial al tratamiento médico sea muy favorable, la cirugía continuará siendo la técnica de elección, debido al pobre pronóstico de los pacientes que reciben tratamiento médico⁵⁹. Aunque la mortalidad de los pacientes sometidos a esta cirugía no es baja, y puede ser de hasta el 40%⁵³, la supervivencia a largo plazo es buena, llegando a ser del 60-70% a 5 años^{22,55,60}.

CONCLUSIONES

En resumen, las complicaciones mecánicas del IAM son situaciones muy graves, con una alta mortalidad, cuya incidencia ha disminuido en los últimos años con la introducción de tratamientos de reperfusión, especialmente la ICP primaria. El diagnóstico rápido y adecuado es fundamental para ofrecer un tratamiento, en la gran mayoría de los casos, quirúrgico que, a pesar de tener alta mortalidad, supera ampliamente la opción médica definitiva. La cardiología intervencionista tiene un papel fundamentalmente diagnóstico, con vistas a la futura cirugía, en ocasiones estabilizador (dispositivos percutáneos de asistencia ventricular), también con vistas a la futura cirugía y que sólo en el caso de la CIV tras el IAM podría tener un papel más activo, aún con un largo camino por recorrer.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Rodríguez-Bailón, responsable del Área de Ecocardiografía del Hospital Virgen de la Victoria de Málaga, por su imprescindible y desinteresada aportación iconográfica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la Causa de Muerte 2006. Tablas Nacionales. Defunciones por causas (lista reducida), sexo y edad. Disponible en: <http://www.ine.es/inebase/cgi/axi>
2. Marrugat J, Elosua R, Gil M. Muerte súbita (I). Epidemiología de la muerte súbita cardíaca en España. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:717-25.
3. Marrugat J, Elosua R, Martí H. Epidemiología de la cardiopatía isquémica en España: estimación del número de casos y de las tendencias entre 1997 y 2005. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:337-46.
4. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al, for the GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 2000;101:27-32.
5. Becker RC, Gore JM, Lambrew C, Weaver WD, Rubison RM, French WJ, et al. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1321-6.
6. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med*. 1992;93:683-8.
7. Heitmiller R, Jacobs ML, Daggett WM. Surgical management of postinfarction ventricular septal rupture. *Ann Thorac Surg*. 1986;41:683-91.
8. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *NEJM*. 2002;347:1426-32.
9. Edwards SB, 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;54:1201-5.
10. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, Cooper AA, Gibson RS. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation*. 1986;74:45-55.
11. Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM Jr, Fallon JT, Buckley MJ, Gold HK, et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation*. 1981;64:545-53.
12. Shapira I, Isakov A, Burke M, Almog CH. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. *Chest*. 1987;92:219-23.
13. Mann JM, Roberts WC. Acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction: analysis of 38 unoperated necropsy patients and comparison with 50 unoperated necropsy patients without rupture. *Am J Cardiol*. 1988;62:8-19.
14. Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Comparison of ventricular septal and left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1998;81:495-7.
15. Prêtre R, Rickli H, Ye Q, Benedikt P, Turina MI. Frequency of collateral blood flow in the infarct-related coronary artery in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2000;85:497-9.
16. Van den Borne SW, Narula J, Voncken JW, Lijnen PM, Vervoort-Peters HT, Dahlmans VE, et al. Defective intercellular adhesion complex in myocardium predisposes to infarct rupture in humans. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:2184-92.
17. Perdigao C, Andrade A, Ribeiro C. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. Various clinico-anatomical types in 42 recent cases observed over a period of 30 months. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1987;80:336-44.
18. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, Naik SK. Postinfarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg*. 1996;61:1281-5.

19. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002;347:1426-32.
20. Fortin DF, Sheikh KH, 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*. 1991;121:25-32.
21. Wolk J, Scheidt S, Killip T. Heart failure complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 1972;45:1125-38.
22. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:E1-211.
23. Tuset V, Salem M, Pettersen R, Grong K, Rotevatn S, Wentzel-Larsen T, et al. Percutaneous left ventricular assist in ischemic cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2009;37:1365-72.
24. Gregoric ID, Bieniarz MC, Arora H, Frazier OH, Kar B, Loyalka P. Percutaneous ventricular assist device support in a patient with a postinfarction ventricular septal defect. *Tex Heart Inst J*. 2008;35:46-9.
25. Westaby S, Parry A, Ormerod O, Gooneratne P, Pillai R. Thrombolysis and postinfarction ventricular septal rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104:1506-9.
26. Muehrcke DD, Daggett WM, Buckley MJ, Akins CW, Hilgenberg AD, Austen WG. Postinfarct ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 1992;54:876-82.
27. Menon V, Webb JG, Hillis LD, Sleeper LA, Abboud R, Dzavik V, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: A report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:3 Suppl A:1110-6.
28. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M, et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J*. 2009;30:81-8.
29. Bialkowski J, Szkutnik M, Kusa J, Kalarus Z, Gasior M, Przybylski R, et al. Cierre percutáneo de comunicaciones interventriculares postinfarto mediante los dispositivos de Amplatz. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:548-51.
30. López-Sendón J, González A, López de Sá E, Coma-Canella I, Roldán I, Domínguez F, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: Sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1145-53.
31. Sugiura T, Nagahama Y, Nakamura S, Kudo Y, Yamasaki F, Iwasaka T. Left ventricular free wall rupture after reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2003;92:282-4.
32. Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: Clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol*. 1990;21:530-5.
33. Raitt MH, Kraft CD, Gardner CJ, Pearlman AS, Otto CM. Subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1993;126:946-55.
34. Nakamura F, Minamino T, Higashino Y, Ito H, Fujii K, Fujita T, et al. Cardiac free wall rupture in acute myocardial infarction: ameliorative effect of coronary reperfusion. *Clin Cardiol*. 1992;15:244-50.
35. Honan MB, Harrell FE Jr, Reimer KA, Califf RM, Mark DB, Pryor DB, et al. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16:359-67.
36. Fuster V, Alexander R, O'Rourke R, editores. *Hurst's The Heart*. 11.^a ed. New York: McGraw Hill; 2004. p. 1233.
37. Wehrens XH, Doevendans PA. Cardiac rupture complicating myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2004;95:285-92.
38. Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management. *Heart*. 2000;83:499-504.
39. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlations. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:720-6.
40. Wilansky S, Moreno CA, Lester SJ. Complications of myocardial infarction. *Crit Care Med*. 2007;35 Suppl 8:S348-54.
41. Mittle S, Makaryus A, Mangion J. Role of contrast echocardiography in the assessment of myocardial rupture. *Echocardiography*. 2003;20:77-80.
42. McMullan MH, Maples MD, Kilgore TL, Hindman SH. Surgical experience with left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg*. 2001;71:1894-8.
43. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, Menon V, Boland J, Col J, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1117-22.
44. Barzilai B, Davis VG, Stone PH, Jaffe AS. Prognostic significance of mitral regurgitation in acute myocardial infarction. The MILIS Study Group. *Am J Cardiol*. 1990;65:1169-75.
45. Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, Smith SC Jr, Gersh BJ, Basta L, et al. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction. Survival and ventricular enlargement investigators. *Circulation*. 1997;96:827-33.
46. Van Dantzig JM, Delemarre BJ, Koster RW, Bot H, Visser CA. Pathogenesis of mitral regurgitation in acute myocardial infarction: importance of changes in left ventricular shape and regional function. *Am Heart J*. 1996;131:865-71.
47. Feinberg MS, Schwammenthal E, Shlizerman L, Porter A, Hod H, Friemark D, et al. Prognostic significance of mild mitral regurgitation by color Doppler echocardiography in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2000;86:903-7.
48. Birnbaum Y, Chamoun AJ, Conti VR, Uretsky BF. Mitral regurgitation following acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis*. 2002;13:337-44.
49. Kinn JW, O'Neill WW, Benzuly KH, Jones DE, Grines CL. Primary angioplasty reduces risk of myocardial rupture compared to thrombolysis for acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997;42:151-7.
50. Ma HH, Honma H, Munakata K, Hayakawa H. Mitral insufficiency as a complication of acute myocardial infarction and left ventricular remodeling. *Jpn Circ J*. 1997;61:912-20.
51. Santos-González B, Pajín-Valbuena LF, Moreu-Burgos J, Rodríguez-Padial R. Insuficiencia mitral aguda severa resuelta mediante angioplastia. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:545-52.
52. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL. Mitral regurgitation after myocardial infarction: A review. *Am J Med*. 2006;119:103-12.
53. Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1104-9.
54. Calvo FE, Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Clinical and angiographic differences between patients with and without papillary muscle rupture. *Eur Heart J*. 1997;18:1606-10.
55. Nishimura R, Gersh B, Schaff HV. The case for an aggressive surgical approach to papillary muscle rupture following

- myocardial infarction: "From paradise lost to paradise regained". *Heart*. 2000;83:611-3.
56. Goldman AP, Glover MU, Mick W, Pupello DF, Hiro SP, López-Cuenca E, et al. Role of echocardiography/Doppler in cardiogenic shock: silent mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg*. 1991;52:296-9.
57. Alam M. The role of echocardiography in acute myocardial infarction. *Henry Ford Hosp Med J*. 1991;39:165-9.
58. Moursi MH, Bhatnagar SK, Vilacosta I, San Román JA, Espinal MA, Nanda NC. Transesophageal echocardiographic assessment of papillary muscle rupture. *Circulation*. 1996;94:1003-9.
59. Wei JY, Hutchins GM, Bulkley BH. Papillary muscle rupture in fatal acute myocardial infarction: a potentially treatable form of cardiogenic shock. *Ann Intern Med*. 1979;90:149-52.
60. Chen Q, Darlymple-Hay MJ, Alexiou C, Ohri SK, Haw MP, Livesey SA, et al. Mitral valve surgery for acute papillary muscle rupture following myocardial infarction. *J Heart Valve Dis*. 2002;11:27-31.