

EULO LUPI HERRERA \*  
SIMÓN HORWITZ \*

# RUPTURA MIOCARDICA POR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

## INTRODUCCIÓN:

UNA DE LAS COMPLICACIONES del infarto agudo del miocardio (IAM) es la ruptura miocárdica. William Harvey la describió por primera vez en 1647<sup>1</sup>; Morgagni cuya propia vida terminó con esta complicación, recopiló 10 casos en 1765<sup>2</sup>, para 1928 se habían informado más de 734 casos en la literatura mundial<sup>3</sup>, posterior a este informe, existen numerosas comunicaciones en este sentido<sup>4, 11</sup>.

La ruptura miocárdica (RM) es responsable del 2 al 9 por ciento de las muertes por infarto agudo del miocardio<sup>10, 14</sup>; se ha observado que la frecuencia de RM aumenta en las instituciones psiquiátricas<sup>15</sup>. Las rupturas pueden ser de las paredes auriculares y ventriculares, del septum interventricular y de los músculos papilares<sup>8, 16, 17</sup>.

\* Alumnos del curso de especialización en Cardiología, División de Estudios Superiores, Facultad de Medicina U.N.A.M.—Instituto Nacional de Cardiología.

## RUPTURAS DE LAS PAREDES AURICULARES Y VENTRICULARES:

La ruptura de la pared auricular y ventricular es mortal de inmediato, salvo raras excepciones<sup>18</sup>; ocurren en la pared anterior del ventrículo izquierdo en el 61 por ciento y en la cara posterior en el 22 por ciento, la ruptura de la cara anterior del ventrículo derecho y de las aurículas son muy raras<sup>4, 11, 16, 17</sup>. En el Instituto Nacional de Cardiología de México se han estudiado 13 necropsias de ruptura cardíaca por infarto agudo del miocardio; ocho han sido de la cara anterior del ventrículo izquierdo y cinco del septum interventricular<sup>19, 23</sup>. Sin embargo la mayoría de los informes señalan que la ruptura de la cara posterior del ventrículo izquierdo es más frecuente que la del tabique interventricular<sup>13, 14, 19, 24</sup>.

La RM es más frecuente en pacientes en la séptima y octava década de la vida, con promedio de 69 años, edad que no difiere mucho a la de los pacientes que mueren por infarto del miocardio sin

ruptura<sup>4</sup>. La RM se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino<sup>5, 6, 13, 25, 26</sup>. El promedio de edad observado en mujeres es de 67 años y en hombres de 73.7<sup>11</sup>. La RM ocurre en forma temprana en el IAM<sup>7</sup>, sólo un pequeño número de casos ocurre después de las dos primeras semanas y generalmente se asocia a extensión del infarto. La mayoría de los pacientes mueren en los primeros tres días<sup>4</sup>.

La RM es más frecuente en pacientes sin antecedente de dolor coronario, de infarto previo, de diabetes mellitus y de cirrosis hepática<sup>4, 11</sup>. El dolor coronario repetitivo o permanente se ha observado en el 55 por ciento de los casos de RM y sólo en el 10 por ciento de los enfermos con IAM que no presentan ruptura, para algunos autores, el dolor coronario repetitivo o pertinaz durante la fase aguda del infarto puede ser un síntoma premonitor de ruptura<sup>4</sup>. Muy ocasionalmente se ha logrado auscultar fenómenos acústicos en el momento de la ruptura, sólo existe un caso con dos horas y media de evolución en el que se presentó soplo holosistólico en mesocardio, que se acompañó de frémito<sup>27</sup>. Los frotos pericárdicos se han observado previos a la ruptura en el seis por ciento de los casos<sup>4</sup>.

La ruptura ventricular ocasiona hemopericardio agudo y es la causa más frecuente de esta situación<sup>28</sup>; los datos electrocardiográficos serán los del infarto agudo del miocardio y los originados por el hemopericardio agudo. Se han informado ondas T altas y picudas en precordiales, aun en enfermos con ondas T negativas previas<sup>8</sup>. El electrocardiograma en la etapa aguda del hemopericardio se caracteriza por fibrilación ventricular transitoria, trastornos de la conducción intraventricular, rápida disminución del voltaje de los complejos y supresión intermitente de la actividad ventricular<sup>9</sup>; la observación más característica es la disociación electromecánica, es decir actividad eléctrica sin respuesta mecánica<sup>10</sup>.

En enfermos con RM el tamaño del infarto es variable, puede ser de un centímetro a cinco, lo frecuente es que la RM ocurra en infartos de menos de tres centímetros; la minoría (16%) se presenta en infartos extensos del miocardio. En enfermos con ruptura miocárdica el grado de aterosclerosis coronaria es moderada a severa, en el 52 por ciento se encuentra afectada la coronaria descendente anterior, la circunfleja en el 26 por ciento y

la coronaria derecha en el 19 por ciento de los casos. La oclusión coronaria reciente se presenta del 65 al 70 por ciento de los casos con ruptura y sólo en el 29.5 por ciento de los infartos sin ruptura; en cambio la hemorragia de la íntima es más frecuente en estos últimos (11.5%) que en los casos de RM (6%). El peso del corazón y la hipertrofia ventricular es menor en estos casos con ruptura<sup>4, 5, 11, 29, 30</sup>.

En la génesis de la ruptura se mencionan factores terapéuticos, hemodinámicos y anatomopatológicos. La hipertensión arterial sistémica se ha invocado como una de las causas<sup>5, 26, 29, 31, 32</sup>, para otros autores no tiene importancia<sup>11</sup>, ya que en grupos con IAM con ruptura o sin ella el antecedente de hipertensión arterial sistémica es similar<sup>4, 11</sup>, sin embargo es más frecuente que la hipertensión arterial sistémica persista en los pacientes con RM (40%) que sin ella (15%), hecho que para algunos autores es significativo<sup>13, 33, 34</sup> y para otros no<sup>12, 14</sup>.

El papel de la terapia anticoagulante como precipitante de la ruptura, es motivo de controversia, Capeci<sup>35</sup> señala que la ruptura miocárdica es tres veces más frecuente en grupos anticoagulados; para otros no existe relación<sup>4</sup>; tampoco se ha encontrado diferencia significativa entre grupos tratados y no tratados con digitálicos. Una causa poco frecuente de la ruptura es la infección del infarto<sup>36, 38</sup>. Las causas más viables de la ruptura son la expansión aneurismática de la porción infartada del miocardio, la presión intraventricular, la ejercida por el músculo cardíaco normal sobre el área infartada, la elevada concentración de enzimas proteolíticas y en menor grado la disección de la sangre<sup>30, 39</sup>. Al parecer la diabetes mellitus, el ejercicio súbito y la deambulación, no contribuyen de una manera significativa en la ruptura<sup>4</sup>. Algunas observaciones histopatológicas sugieren que la ausencia de circulación colateral y de fibrosis, favorecen la ruptura miocárdica, hechos que resultan congruentes con la observación clínica, que en pacientes con insuficiencia coronaria crónica e infarto previo, en quienes existe abundante circulación colateral y fibrosis, la ruptura cardíaca es menos frecuente<sup>4, 7, 13, 14, 32, 40</sup>.

#### *Ruptura del músculo papilar*

Es una complicación relativamente rara del IAM y representa el uno por ciento de su mortalidad<sup>41, 42</sup>.

La mayoría de las rupturas ocurren a los pocos días del episodio agudo miocárdico, tiene una mortalidad del 70 por ciento en las primeras 24 horas y del 90 por ciento en las dos primeras semanas<sup>42, 43</sup>, sin embargo algunos pacientes logran sobrevivir con insuficiencia cardíaca de difícil manejo<sup>44</sup>.

La ruptura del músculo papilar es habitualmente en los músculos izquierdos y sólo se ha comunicado un caso de ruptura del músculo septal de la tricúspide<sup>41, 45</sup>. La mayoría de los casos ocurren en infartos de localización posteroinferior y de 24 horas a 10 días después del infarto. El cuadro clínico se caracteriza por aparecer un soplo protomesostólico, meso u holosistólico, con refuerzo meso o telesistólico, de carácter musical, de mayor intensidad en el ápex, irradiado a la axila y al dorso; excepcionalmente se acompaña de frémito<sup>46, 50</sup>. En el momento de la ruptura el paciente puede experimentar dolor anginoso<sup>41</sup>. Al ocurrir la ruptura se produce insuficiencia mitral severa que ocasiona edema agudo pulmonar e insuficiencia contráctil del ventrículo izquierdo, siendo en la mayoría de los casos el edema pulmonar refractario al tratamiento médico, evolucionando algunos enfermos hacia el estado de choque<sup>41, 46, 51</sup>. La disfunción del músculo papilar (sin ruptura) puede ocasionar un serio compromiso hemodinámico, sin embargo, el curso clínico habitual es más lento que en los casos de ruptura, pero la resultante hemodinámica es similar<sup>52</sup>. La ruptura del músculo papilar posterior se asocia a infarto del miocardio posteroinferior, la del músculo papilar anterior a infarto anterolateral, y el caso de ruptura del músculo septal de la tricúspide fue secundaria a infarto transmural de la mitral posterobasal del septum interventricular y a un pequeño infarto de la pared anterior del ventrículo derecho<sup>41, 45</sup>. Los hallazgos electrocardiográficos serán los del IAM; se han descrito patrones electrocardiográficos que al parecer son inespecíficos<sup>50</sup>.

El diagnóstico de ruptura del músculo papilar en la mayoría de los casos no ofrece dificultad para el diagnóstico, sin embargo se puede confundir con insuficiencia mitral reumática, con estenosis aórtica valvular, con estenosis subaórtica dinámica, con ruptura del septum interventricular y con la protusión de la valva posterior de la mitral<sup>53</sup>; en ocasiones sólo el estudio fonomecanocardiográfico y hemodinámico precisará el diagnóstico<sup>48, 54</sup>.

La elevada mortalidad de la complicación sólo se ha disminuido con cirugía<sup>55</sup>. Rusten en 1965 realizó

la primera corrección quirúrgica con éxito<sup>56</sup>. De 18 pacientes operados de tres a siete meses después del infarto, 15 sobrevivieron<sup>57</sup>; de cuatro operados con dos a 10 días del infarto agudo, dos sobrevivieron. Los mejores resultados se han obtenido cuando la cirugía se efectúa de dos y medio a 14 meses después del infarto, sin embargo la gravedad del cuadro clínico ha obligado a realizarla en algunos casos en los primeros días de evolución del infarto. Aunque algunos cirujanos han practicado plastia del músculo papilar y del anillo mitral<sup>58</sup>, la mayoría de ellos prefieren el reemplazo valvular mitral<sup>59</sup>.

#### *Ruptura del septum interventricular*

La ruptura del septum ventricular (RSV) se reconoce en el 0.4 al 1.6 por ciento de las necropsias de infarto agudo del miocardio<sup>4, 12, 60-62</sup>. El primer caso de comunicación interventricular por RSV fue descrita por Latham en 1846<sup>63</sup>; Braum en 1923 diagnosticó el primer caso en vida<sup>64</sup>; Sager en 1934 revisa la literatura y propone los criterios clínicos para su diagnóstico<sup>65</sup>; Cooley en 1957 intenta por primera vez la corrección quirúrgica, misma que se ha llevado a cabo en más de 60 casos<sup>61, 66</sup>. La RSV se considera una complicación fatal con pocas excepciones, tiene una mortalidad de 54 por ciento en la primera semana<sup>46</sup>, sin embargo se han practicado algunas correcciones con éxito<sup>61, 67</sup>.

La RSV es más frecuente en el sexo masculino, se ha observado en pacientes de 44 a 83 años, con promedio de 62.5 años<sup>24, 62, 67, 68</sup>. La mayoría de los casos ocurren en pacientes con infartos extensos del septum y de la cara anterior del ventrículo izquierdo (75 por ciento), en menor proporción en infartos posteroinferiores<sup>24, 42, 68, 69</sup>. También se han informado en infartos pequeños del septum interventricular<sup>68</sup>. La RSV ocurre de 24 horas a tres semanas del accidente coronario agudo, aunque la mayoría sucede en la primera semana<sup>61, 70-72</sup>. En el momento de la ruptura el 55 por ciento de los enfermos presentan dolor anginoso<sup>4</sup>; el hallazgo fundamental, es la aparición de un soplo holosistólico el cual se encuentra en el 96 por ciento de los casos y que se acompaña de frémito en el 50 al 75 por ciento; el soplo es rudo, intenso, ubicado en la mayoría de los pacientes en el mesocardio o área paraesternal izquierda baja, con irradiación transversal<sup>42, 65, 68</sup>. Se han descrito fenómenos diastólicos que se atribuyen a la dilatación de los ventrículos o a la presencia

de aneurismas asociados<sup>42</sup>, en algunos casos al aumento de flujo transvalvular mitral que se produce cuando el corto circuito aumenta el gasto pulmonar al doble del gasto aórtico<sup>23</sup>, como suele acontecer en la comunicación interventricular congénita<sup>48</sup>.

Un hecho común en todos los casos es la insuficiencia cardíaca, que por lo general es derecha, aunque puede iniciarse con edema agudo pulmonar<sup>42, 70, 73</sup>. La insuficiencia cardíaca es consecuencia del compromiso anatómico y funcional que ha ocasionado el infarto (pérdida de contractilidad del área infartada, movimientos disquinéticos de la misma, trastornos del ritmo y de la conducción intraventricular y aneurismas asociados<sup>61, 67, 74, 75</sup>, situación que se agrava por la sobrecarga biventricular impuesta en el momento de la ruptura septal<sup>23</sup>. En la mayoría de los casos el manejo de la insuficiencia cardíaca es difícil, a pesar del tratamiento médico correcto y oportuno. La mayoría evoluciona hacia la profunda falla mecánica con manifestaciones de bajo gasto periférico<sup>46, 69</sup>.

En el electrocardiograma se encuentran los datos de IAM, que en la mayoría de los casos es antero-septal extenso<sup>46, 68</sup>. Simultánea a la ruptura se han descrito desviaciones del AQRS a la derecha o a la izquierda<sup>68, 70, 76, 77</sup>; trastornos de la conducción intraventricular en el 26 por ciento de los casos, bloqueo de rama derecha del haz de His y bloqueo aurículoventricular de diferentes grados en el 39 por ciento<sup>46, 78</sup>, así como ritmos de la unión en casos aislados<sup>47</sup>. La asociación de infarto septal y bloqueo de rama derecha del haz de His es bien conocida<sup>19, 79</sup> por lo que la ruptura septal no tiene necesariamente una relación directa con el bloqueo. De 51 casos de IAM con bloqueos de segundo y tercer grado estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología de México, en 16 pacientes con infarto antero-septal el 31 por ciento presentó bloqueo aurículoventricular, cifra discretamente menor a la encontrada en pacientes con RSV<sup>80</sup>.

La secuencia radiológica realizada a intervalos prudentes resulta un parámetro útil para valorar la evolución de estos enfermos; se podrá observar aumento del tamaño de la silueta cardíaca, signos de hipertensión arterial y venocapilar pulmonar, signos que estarán en relación directa con el grado de insuficiencia cardíaca<sup>23</sup>.

El diagnóstico puede no ser fácil; se puede confundir con disfunción o ruptura del músculo papilar, con disfunción de la válvula mitral por trombo intra-

ventricular, con pericarditis y muy rara vez con ruptura de la cara anterior del ventrículo izquierdo<sup>12, 46, 47, 81</sup>. Por ser la ruptura en la mayoría de los casos de localización apical<sup>47, 61</sup>, el sitio de mejor auscultación del soplo puede ser el ápex, irradiarse a la axila y al dorso: lo que explica su confusión en algunos casos con insuficiencia mitral por disfunción o por ruptura del músculo papilar, siendo de hecho la entidad con la que más se confunde. Pueden ayudar en el diagnóstico diferencial los siguientes hechos: la ruptura o disfunción del músculo papilar se observa con mayor frecuencia en infartos posteroinferiores, excepcionalmente se asocia a bloqueo de rama derecha, el soplo es de carácter musical con acentuación, meso o telesistólica y siendo un dato fundamental el que excepcionalmente se acompaña de frémito<sup>45, 50</sup>, las rupturas del músculo papilar evolucionan hacia el edema agudo pulmonar, mientras que en la RSV predominan las manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha<sup>23, 50</sup>. La ruptura de la cara anterior del ventrículo izquierdo es por lo general fatal a los pocos segundos de haber ocurrido, sin embargo se ha informado un caso en el cual apareció soplo holosistólico intenso, con frémito en mesocardio y con sobrevida de dos horas y media a partir de ese momento, confundiendo con RSV, en la necropsia se encontró septum interventricular intacto y perforación de la cara anterior del ventrículo izquierdo<sup>27</sup>. Los frotos pericárdicos pueden preceder a la ruptura del septum<sup>82</sup>; son fáciles de distinguir por su tonalidad diferente y su inconstancia<sup>46, 48</sup>. El diagnóstico de RSV es muy difícil cuando no hay soplo (4 por ciento)<sup>47</sup>, por lo general se trata de enfermos en estado de coma o con choque cardiogénico y que fallecen pronto<sup>46</sup>. En el 38 por ciento de los casos de IAM hay dilatación del ventrículo izquierdo y en algunos de ellos regurgitación mitral secundaria; el soplo se distingue del de RSV por su menor intensidad, su localización apical y la ausencia de frémito<sup>46</sup>. En la mayoría de los casos se puede establecer el diagnóstico de RSV en bases clínicas y apoyado por datos radiológicos y electrocardiográficos, en otros sólo el estudio hemodinámico permite establecer el diagnóstico con certeza<sup>75, 81</sup>.

La hemodinámica se caracteriza por un aumento moderado de la presión de la arteria pulmonar<sup>24, 77</sup>. El gasto pulmonar se ha encontrado aumentado del 75 al 300 por ciento de gasto aórtico<sup>21</sup>. En todos los casos cateterizados se han encontrado datos de insuficiencia biventricular. El estudio deberá incluir

coronariografía y ventriculografía, esta última demostrará la comunicación ventricular así como zonas aneurismáticas asociadas<sup>72, 74</sup>.

En el 70 por ciento de todos los casos de infarto del miocardio el septum ventricular se encuentra afectado, su mitad anterior se afecta en el 54 por ciento de los infartos anteriores y su mitad posterior en el 25 por ciento de los posteroinferiores<sup>77</sup>. Las perforaciones del septum pueden ser únicas o múltiples (40 por ciento); en el 66 por ciento de los casos son de la porción inferior, en el 17 por ciento en la parte posterior del tabique, en el 13 por ciento en su parte media y sólo en el cuatro por ciento en la superior<sup>47</sup>. El tamaño de la perforación es variable, desde un milímetro hasta seis centímetros, pueden ser puntiformes, rasgaduras lineares o tener diferente diámetro a cada lado del tabique, dando a la comunicación forma de embudo<sup>12, 46, 88</sup>.

En la mayoría de los casos de RSV el pronóstico es grave. El 24 por ciento de los pacientes mueren el primer día, el 50 por ciento en la primera semana, el 65 por ciento en las dos primeras semanas y sólo un siete por ciento sobreviven un año más<sup>46, 84</sup>. El curso tan desfavorable que siguen la mayoría de los pacientes sólo se ha logrado mejorar en algunos casos con corrección quirúrgica. Los estudios histopatológicos indican que el tiempo ideal para la corrección del defecto ventricular es de tres y medio a seis meses después del infarto agudo, cuando ya ha ocurrido la cicatrización<sup>30</sup>. Mallory señala que las fibras colágenas tiene su máxima densidad a las ocho semanas después del infarto, sin embargo, no son lo suficientemente fuertes para sostener las líneas de sutura sino hasta los tres a seis meses<sup>30</sup>. Cooley<sup>66</sup> sugiere que el tiempo mínimo para corregir el defecto es de seis semanas. A pesar de estas observaciones, lo crítico de la situación no permite posponer la cirugía en algunos casos hasta que la cicatrización sea óptima para la corrección del defecto ventricular. Situaciones de extrema gravedad han llevado a practicar correcciones quirúrgicas con éxito a las 12 horas de la RSV<sup>61, 67</sup>. Revisada la literatura, de 21 casos operados con menos de 30 días de evolución, 16 fallecieron y cinco sobrevivieron (24 por ciento), de 34 pacientes operados con 30 a 90 días de evolución, 18 murieron y 16 sobrevivieron (47 por ciento); en ocho operados con 90 días de evolución, la sobrevida fue de 100 por ciento. La mortalidad en los pacientes operados fue de 53 por ciento. La sobrevida con tratamiento médico a los

dos meses es de 13 por ciento, en cambio con cirugía de 47 por ciento<sup>12, 13, 61, 66, 67, 69, 72, 74, 83, 85, 92</sup>.

Existe un caso excepcional con sobrevida de 13 años sin corrección quirúrgica<sup>70</sup>.

Dado que la perforación septal ocurre en la mayoría de los casos en la primera semana<sup>61, 70, 72</sup>, tiempo en el cual la reparación del defecto no es deseable por las condiciones histopatológicas conocidas y por la alta mortalidad operatoria, es importante precisar las condiciones hemodinámicas de cada caso en forma individual para adoptar la conducta adecuada. Hemos<sup>23</sup> propuesto una clasificación con tendencia pronóstica y terapéutica, basada en las categorías de Allen<sup>88</sup> y la experiencia de la literatura. Grupo I, son pacientes asintomáticos o con mínima repercusión hemodinámica cuyo manejo es médico. Grupo II, pacientes que responden adecuadamente al tratamiento médico y pueden esperar al tiempo ideal para cirugía. Grupo III, pacientes que desarrollan profunda falla mecánica y que el tratamiento médico sólo permite esperar tres meses para llevarlos a cirugía. Grupo IV, se incluyen pacientes con profunda falla ventricular, bajo gasto o estado de choque cardiogénico, sin respuesta a la terapéutica médica y que generalmente fallecen en las primeras 96 horas, grupo de enfermos en los que la cirugía a pesar de tener una mortalidad tan elevada, es un riesgo calculado<sup>23</sup>.

Los aneurismas ventriculares se observan en el 10 al 38 por ciento de los pacientes con infarto agudo del miocardio<sup>74, 92</sup>; éstos se han observado en el 40 por ciento de los casos de RSV, la asociación tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas; en pacientes con RSV la mortalidad operatoria es de 75 por ciento cuando no se resecan los aneurismas, en cambio disminuye al 25 por ciento al resecarlos<sup>67</sup>. Cuando existen aneurismas la vía de entrada para la corrección del defecto septal es el propio aneurisma<sup>57</sup>, de no existir éste se prefiere abordar el defecto por el ventrículo izquierdo<sup>57, 61, 85</sup>. El cierre de la comunicación puede ser difícil por la mala calidad miocárdica, por existir perforaciones múltiples o por quedar ocultas por la trabécula septal<sup>88</sup>; por estas razones se observan cortocircuitos residuales en el 38 al 47 por ciento de los casos operados<sup>61, 67</sup>; con el objeto de evitarlos algunos cirujanos prefieren colocar el parche del lado izquierdo del tabique y otros poner doble parche<sup>62, 89</sup>. Empero a los cortocircuitos, se obtienen mejorías en los enfermos<sup>75</sup>. Se ha descrito la ruptura simultánea del

tabique interventricular y de la pared anterior del ventrículo izquierdo<sup>93</sup>, también ha ocurrido en el momento de hacer la corrección del defecto ventricular<sup>28</sup>, esta última representa una complicación más y que aumenta la mortalidad operatoria. Todo aquel paciente que se deteriore a pesar de la terapéutica

médica correcta y en quien se tema un desenlace fatal a corto plazo, en base a las condiciones clínicas y hemodinámicas se justifica el tratamiento quirúrgico a sabiendas que en casos operados antes de tres meses se puede anticipar una elevada mortalidad operatoria.

## REFERENCIAS

1. Harvey, W.: *The seats and causes of disease*. (Traducido por B. Alexander). London A. Millar y T. Cadell, 1769, letter 27. Vol 1 (book 2) p. 830. citado por Naim 11.
2. Morgagni, J.B.: *The seats and causes of disease*. Traducido por B. Alexander. London A. Millar y T. Cadell. 1769. Vol 1 p. 811 Citado por London 4.
3. Davenport, A.B.: *Spontaneous heart rupture. A statistical summary*. Am. J.M. Sc. 176:62, 1928. Citado por London 4.
4. London, R.E. y London, S.B.: *Rupture of the heart*. Circulation. 31: 202, 1965.
5. Edmonson, H.A.; Hoxie, H.J.: *Hypertensión and cardiac rupture. Clinical and pathologic study of 72 cases in 13 of wich rupture of interventricular septum occurred*. Am. Heart. J. 24: 719, 1942.
6. Beresford, E.H. y Earl C.J.C.: *Spontaneous cardiac ruptured. A review of forty six cases*. Quart J. Med. 24: 55, 1930.
7. Friedman, S. y White, P.D.: *Rupture of the heart in myocardial infarction. Experience in large general hospital*. Ann. Int. Med. 21: 778, 1944.
8. London, E.R. y London S.B.: *The electrocardiographic sign of acute homopericardium*. Circulation. 25: 780, 1962.
9. Morton, D.G.; Gardner, J. W. y McKinnon, G.E.: *Electrocardiogram in ventricular rupture after myocardial infarction*. Am. Heart. J. 72: 817, 1966.
10. Friedman, H.S.; Kuhn, L.A. y Katz, A.M.: *Clinical and electrocardiographic features of cardiac rupture following acute myocardial infarction*. Amer. J. Med. 50: 709, 1971.
11. Naeim, F.; De la Maza, L.M. y Robbins, S.L.: *Cardiac rupture during myocardial infarction. A Review of 44 cases*. Circulation 45: 1, 231, 1972.
12. Schickman, M.D.; Fields, J. Pearce, M.L.: *Repair of ruptured interventricular septum complicating acute myocardial infarction*. Arch. Int. Med. 103: 140, 1959.
13. Wessler, S.; Zoll, P.M. y Schlesinger, M.L.: *The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture*. Circulation, 6: 334, 1952.
14. Lunseth, J.H. y Ruwaldt, M.: *Pathogenesis of cardiac rupture due to myocardial infarction: a study of twenty six cases*. Dic. Chest. 30: 499, 1956.
15. Jetter, W.W. y White, P.D.: *Rupture of the heart in patients in mental institutions*. Ann. Int. Med. 21: 783, 1944.
16. Quain, R. *Lumleian lecture on disease of the muscular walls of the heart*. Lancet 1: 460, 1872. Citado por Piccolo 19.
17. Kohn, R.M.; Harris, R. y Gorham, L.W.: *Atrial rupture of the heart. Report of a case following atrial infarction and summary of 70 cases collected from the literature*. Circulation 10:221, 1954.
18. Fitzgibbon, G.M.; Hooper, G.D. y Heggtreit, H.A.: *Successful surgical treatment of post infarction external cardiac rupture*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 63: 622, 1972.
19. Piccolo, E.; De Micheli, A.; Cocco, F.; Contreras, R.; Medrano G.; Mendoza, F.: *Contribución al estudio de la ruptura cardíaca por infarto agudo miocárdico*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 30: 749, 1960.
20. Contreras, R.; Medrano, G. y Guadalajara, J.F.: *Ruptura ventricular por infarto miocárdico*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 40: 811, 1970.
21. Moragrega, A.L.J. y Contreras, R.: *Ruptura cardíaca en infartos del miocardio, asociada a la aplicación de marcapaso con electrodo transtorácico*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. En prensa.
22. Contreras, R.: *comunicación personal*. 1972.
23. Lupi H.E.; Medina, M.O.; Horwitz, W. S.; Pliego, J. y Estandía, A.: *Comunicación interventricular post infarto agudo del miocardio. Presentación de un caso*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. En prensa.
24. Selzer, A.; Gerbode, F. y Keith, W.J.: *Clinical, Hemodynamic and surgical considerations of rupture of the ventricular septum after myocardial infarction*. Amer. Heart J. 78: 598, 1969.
25. Zeman, F.D. y Rodstein, M.: *Cardiac rupture complicating myocardial infarction in the aged*. Arch. Intern. Med. 105: 431, 1960.

RUPTURA MIOCÁRDICA POR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

26. Lewis, A.J.; Burchell H.B. y Titus, J.L. **Clinical and pathological features of post infarction cardiac rupture.** Amer. J. Cardiol. 23: 43, 1969.
27. Bishop, L.; Logue, B.: **External rupture of the heart causing a systolic murmur and thrill.** J. A. M.A. 144: 757, 1950.
28. Fulton, M.N.: **Acute hemopericardium: its causes and clinical manifestations.** M. Clin. North America. 24: 1371, 1940.
29. Griffith, G.C.; Hegde, B. y Oblath, R.W. **Factors in myocardial rupture: an analysis of two hundred and four cases at Los Angeles County Hospital between 1924 and 1959.** Amer. J. Cardiol. 9: 792, 1961.
30. Mallory, G.K. y White, P.D. **Speed of healing of myocardial infarction: a study of the pathologic anatomy in 72 cases.** Am. Heart J. 18:647, 1939.
31. Mather, J.F.; Mallory, G.K. y Laurenzi, G.A.: **Rupture of the heart after myocardial infarction.** New Eng. J. Med. 255: 1, 1956.
32. Sigler, L.H.: **Sudden death due to cardiac rupture in myocardial ischemia and infarction.** New Eng. J. Med. 69: 794, 1969.
33. Kamil, M.; Miller, M.; Messeloff, C.R. y Lepow, H.I.: **Cardiac rupture in myocardial infarction.** New York J. Med. 62: 2327, 1962.
34. Smith, H.L. y Bartels, F. C.: **Spontaneous rupture of the myocardium.** Med. Clin. N. Amer. 15: 1585, 1932.
35. Capeci, N. E. y Ley, R. L.: **The influence anticonagulant therapy on hemorrhage and cardiac rupture in acute myocardial infarction, correlation of clinical and autopsy data in 100 cases.** Am. J. Med. 26: 76, 1959.
36. Kornis, M.E.: **Suppuration within an acute myocardial infarct with rupture and tamponade.** Am. J. Cardiol. 18: 124, 1966.
37. Tennant, R.; Parks, H.: **Myocardial abscesses.** Arch. Pathol. 68: 456, 1959.
38. Tečeshi, C.G.; Stevenson, T.D.; Levenson, H.M.: **Abscess formation in myocardial infarction.** New Eng. J. Med. 243: 1024, 1950.
39. Lautsch, E. V. y Lanks, K.W.: **Pathogenesis of cardiac rupture.** Arch. Pathol. 84: 264, 1967.
40. Massey, F.C. y Drake, W.: **Spontaneous rupture of the heart due to myocardial infarction.** Amer. J. Med. 5: 775, 1948.
41. Friedberg, C.K.: **Diseases of the heart.** Ed. 3. Philadelphia W.B. Sanders Co. 1969. pp. 851-857.
42. Sanders, R.J.; Neuberger, K.T.; Ravin, A.: **Rupture of papillary muscle in posterior myocardial infarction.** Dis. Chest. 31 313, 1957.
43. Beagler, R.L. y Laurain, A.R.: **Rupture of cardiac Papillary muscle.** Arch. Pathol. 76: 609, 1963.
44. Breneman, G.M.; Drake, E.H.: **Ruptured papillary muscle following myocardial infarction with long survival. Report of two cases.** Circulation 25: 862, 1962.
45. Eisenberg, S.; Suyemoto, J.: **Rupture of a papillary muscle of the tricuspid valve following acute myocardial infarction.** Circulation 30: 588, 1964.
46. Sanders, R.J.; Kern, W.H. y Blount, S.G.: **Perforation of the interventricular septum complicating myocardial infarction a report of eight cases one with cardiac catheterization.** Amer. Heart J. 51: 736, 1956.
47. Swithinbank, J.M.: **Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction.** Brit. Heart J. 21: 562, 1959.
48. Fishleder, B.: **Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica.** La Prensa Médica Mexicana 1966 Pág. 323.
49. Askey, J.M.: **Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart.** Am. J. Med. 9: 528, 1950.
50. Russek, H.I.; Zohman, B.L.: **Coronary heart disease.** J.B. Lippincott Co. Toronto. 1971. pp. 247-261.
51. Hurst, J.W.; Logue, R.B. **The Heart arteries and veins.** Ed. New York, McGraw-Hill Book Co. 1970, pp. 971-976.
52. Burch, C.E.; De Pasquale, N.P. y Phillips, J.H.: **Clinical manifestation of papillary muscle dysfunction.** Arch. Intern. Med. 112: 112, 1963.
53. Burch, G.E. y Phillips, J.H.: **Murmurs of aortic stenosis and mitral insufficiency masquerading as one another.** Am Heart J. 66: 439, 1963.
54. Cohen, L.S.; Morrow, A.G.; Braunwald, N.S.; Roberts, W.C. y Braunwald, E.: **Severe mitral regurgitation following acute myocardial infarction and ruptured papillary muscle hemodynamic findings and results of mitral valve replacements in four patients.** Circulation 36 (suppl. II) 11-87, 1967.
55. Mundth, E.D.; Buckley, M.J.; Daggett, W.H.; Sanders, C.A. y Austen, G.: **Surgery for complications of acute myocardial infarction.** Circulation 45: 1279, 1972.
56. Austen, W.G.; Sanders, C.A.; Averill, J.H. y Friedlich, A.L.: **Ruptured papillary muscle: report of a case with successful mitral valve replacement.** Circulation 32: 597, 1965.
57. Buckley, M.J.; Mundth, E.D.; Daggett, W.M.; De Sanctis, R.W.; Sanders, C.A. y Austen, W.G.: **Surgical therapy for early complications of myocardial infarction.** Surgery 70: 814, 1971.
58. Horlich, L.; Merriman, J.E.; Robinson, L.N.: **Case of mitral insufficiency following myocardial infarction with rupture of papillary muscle and plication of mitral valve.** Canad. Med. Ass. J. 94: 192, 1966.

59. Austen, W.G.; Sokol, D.M.; de Sanctis, R.W.; Sanders, C.A.: **Surgical treatment of papillary muscle rupture complicating myocardial infarction.** *New Eng. J. Med.* 278: 1137, 1968.
60. Landberg, S.; Soderstrom, J.: **Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction: a study based upon an autopsy material.** *Acta Med. Scand.* 172: 413, 1962.
61. Javid, H.; Hunter, J.A.; Najafi, H.; Dye, W.S. y Julian, O. C.: **Left ventricular approach for the repair of ventricular perforation and infarctectomy.** *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 63: 14, 1972.
62. Barnard, P.M. y Kennedy, J.H.: **Post infarction ventricular septal defect.** *Circulation*, 32: 76, 1965.
63. Latham, P.W.: **Lectures in clinical medicine comprising disease of the heart.** Vol. 2. London 1846. p. 168. Citado por Javid 61.
64. Braun, F.: **Zur diagnostie der erworhenen rupture der kammer scheidewaud der herzens wein** *Arch. Int. Med.* 6: 533, 1923. Citado por
65. Sager, R.V.: **Coronary thrombosis: perforation of the infarcted interventricular septum.** *Arch. Int. Med.* 53: 140, 1934.
66. Cooley, D.A.; Belmonte, B.A.; Zeis, L.B. y Scnur, S.: **Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction.** *Surgery* 41: 930, 1957.
67. Trinkle, K.J.; Furman, R.E.; Orr, J.A.; Reeves, J.T. y Bryant, L.R.: **Myocardial infarctectomy and repair of ruptured ventricular septum during acute stage of infarction** *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 63: 193, 1972.
68. Sugiura, M.; Okada, R.; Iizuka, T. Ohkawa, S. Shimada, H.; Nakanishi, A.: **Two cases of septal perforation following acute myocardial infarction and study of conduction system.** *Jap. Heart J.* 19: 411, 1968.
69. Honey, M.; Balcher, J.R.; Hassan, M; Gibbon, R.P.: **Succesfull early repair of acquired ventricular septal defect after myocardial infarction.** *Brit. Heart J.* 29: 453, 1967.
70. Landale, D.G.; Schlappi, J.C.: **Thirteen year survival with acquired interventricular septal defect after myocardial infarction.** *Am. Heart J.* 64: 33, 1962.
71. Anthony, M. Bauer, G.E.: **Rupture of interventricular septum complicating myocardia infarection,** *Med. J. Aust.* 1: 390, 1963.
72. Boicourt, O.W.; Ritzman, L.W.; Chase, J.D.; Stair, A.; McCord, C.W.: **Ruptured of infarcted intrventricular septum.** *Circulation.* 26: 1321, 1962.
73. Collis, J.L.; Mackinnon, J.; Raison, J.C.A.; Wittaker, R.S.P.: **Repair of acquired interventricular septal defect following myocardial infarction.** *Lancet* 2: 172, 1962.
74. Frederick, H.T.; Citrom, D.S.; Robiseck, F. y Sanger, W.P.: **Simultaneous repair of ventricular septal defect and left ventricular aneurysm following myocardial infarction.** *Ann. Thorac. Surg.* 1: 72, 1965.
75. Psicoff, G.R. y Rhodes, M.L.: **Surgical repair of ventricular septal rupture and ventricular aneurysm.** *J.A.M.A.* 203: 457, 1968.
76. Diaz Rivera, R.S.; Miller, A.J.: **Rupture following acute myocardial infarction: incidense in public hospital with five illustrative cases including one of perforation of the interventricular septum diagnosed antemortem.** *Am. Heart J.* 35: 126, 1948.
77. Rubenstein, P.; Levinson, D.C.: **Acquired interventricular septal defects due to myocardial infarction and nonpenetrating trauma to the chest.** *Am. J. Cardiol.* 7: 277, 1961.
78. Muller, O.; Humerfelt, S.; Rasmussen, H.; Storstein O. **Perforation of the ventricular sepptum following myocardial infarction.** *Acta Cardiol.* 5: 633, 1950.
79. De Micheli, A.; Piccolo, E.; Cocco, F.; Bisteni, A.; Sodi Pallares, D.: **Los trastornos del ritmo y de la conducción en el infarto miocárdico.** *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 30: 151, 1960.
80. Malpartida, F.; Froufe, J. Nadal, B.; Cárdenas, M.: **Bloqueo aurículo ventricular de segundo y tercer grado en el infarto agudo del miocardio tratado con marcapaso transitorio.** *Arch. Inst. Cardiol Méx.* 42: 402, 1972.
81. Cooley, D.A.; Henley, W.S.; Amad, K.H.; Chapman, D.W.: **Ventricular aneurysm following myocardial infarction: results of surgical treatment.** *Ann. Surg.* 150: 595, 1959.
82. Bond, V.F.; Welfare, C.R.; Lide, T.N.; McMillan, R. L.: **Perforation of the ventricular septum following myocardial infarction.** *Ann. Intern. Med.* 38: 706, 1953.
83. Allen, P.; Woodwark, G. **Surgical management of postinfarction ventricular septal defects.** *J. Thorac Cardiovasc. Surg.* 51: 346, 1966.
84. Oyamada, A.; Queen, F.B.: **Spontaneous rupture of the interventricular septum following acute myocardial infarction with some clinopathological observations on survival five cases. Presented att Pan Pacific Pathology Congress.** Tripler U.S. Army Hospital. 1961. Citado por Javid 61.
85. Kay, J.H.; Du Bost, C.: **Discussion of surgical treatment post infarction ventricular septal defects** *Ann. Thorac. Surg.* 8: 252, 1969.
86. Stinson, E.B.; Becker, J.; Shumway, N.E.: **Succesful repair of post infarction ventricular septal defect**

RUPTURA MIOCÁRDICA POR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

- and biventricular aneurysm. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.** 58: 20, 1969.
87. Payne, W.S.; Hunt, J.C.; Kirklin, J.W.: **Surgical repair of ventricular septal defect due to myocardial infarction.** J.A.M.A. 183: 603, 1963.
88. Bressie, J.L.; Synder, D.D.; Williams, G.R.; Smiley, R.H.; Campbell, G.S.: **Ruptured interventricular septum. Successful repair after myocardial infarction.** J.A.M.A. 182: 1042, 1962.
89. Iben, A.B.; Pupello, D.F.; Stinson, E.B.; Shumway, N.E.: **Surgical treatment of post infarction ventricular septal defects.** Ann. Thorac. Surg. 8: 252, 1969.
90. Freeny, P.C.; Schattenberg, T.T.; Danielson, G.K.; McGoon, D.C.; Greenberg, B.H.: **Ventricular septal defect and ventricular aneurysm secondary to acute myocardial infarction.** Circulation 43: 360, 1971.
91. Lajos, T.Z.; Montes, M. Bunnel, J.L.; Greene, D.G.; Falsetti, H.L.; Schimert, G.: **Resection of myocardial infarcts. clinical and pathologic studies.** J. Theor. Cardiovasc. Surg. 60196: 1970.
92. Daggett, W.M.; Burwell, L.R.; Lawson, D.W.; Austen, W.C.: **Resection of acute ventricular aneurysm and ruptured interventricular septum after myocardial infarction.** New. Eng. J. Med. 283: 1107, 1970.
93. Snyder, G.A.C.: **Spontaneous double rupture of the heart.** Arch. Path. 29: 796, 1940.