

Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo de miocardio

CLAUDIO SOLÍS¹, DANIEL PUJOL^{MTSAC, 1}, VÍCTOR MAURO^{MTSAC, 2}

Recibido: 08/05/2009

Aceptado: 03/06/2009

Dirección para separatas:

Dr. Claudio Solís

Av. Directorio 2037

(1406) Buenos Aires, Argentina

Tel. 4670-8000

e-mail:

claudio.solis@hospitalitaliano.org.ar

RESUMEN

Aunque la terapia trombolítica y la angioplastia primaria han cambiado radicalmente el manejo, la evolución y el pronóstico del infarto agudo de miocardio, la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo todavía implica una tasa elevada de mortalidad.

Si bien la mayoría de los pacientes con esta complicación presentan un cuadro agudo y catastrófico, que se caracteriza por taponamiento cardíaco, disociación electromecánica y muerte en pocos minutos, aproximadamente un tercio de ellos tienen una evolución subaguda con hipotensión sostenida y diversos grados de derrame pericárdico, lo que posibilita la implementación de medidas terapéuticas necesarias como puente al tratamiento quirúrgico resolutive.

En este trabajo se presenta una revisión actualizada de las características clínicas y ecocardiográficas de los pacientes con rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo asociada con infarto agudo de miocardio, con el objetivo de destacar los puntos clave del diagnóstico e incrementar la sospecha clínica de una entidad grave, no siempre fatal.

REV ARGENT CARDIOL 2009;77:395-404.

Palabras clave > Infarto del miocardio - Rotura cardíaca - Ventriculos cardíacos

INTRODUCCIÓN

Aunque la rotura cardíaca es una complicación rara del infarto agudo de miocardio con una incidencia global de alrededor del 6,2%, representa la segunda causa de muerte intrahospitalaria luego del *shock* cardiogénico y en este contexto alcanza una incidencia pico del 15%. (1-3) Si bien la mayoría de los pacientes con rotura cardíaca fallecen casi instantáneamente por taponamiento cardíaco agudo y disociación electromecánica irreversible, hasta un 30% de ellos siguen una evolución subaguda y sobreviven varias horas luego del evento, lo que posibilita la instrumentación de medidas terapéuticas y la implementación de estudios por imágenes que confirmen el diagnóstico. (4-6)

Una evaluación clínica y ecocardiográfica adecuada permite identificar tempranamente a este subgrupo de pacientes que requieren una estabilización clínica rápida como puente inmediato a la cirugía resolutive. (7, 8)

La presente es una revisión actualizada de las características clínicas y ecocardiográficas de los pacientes con rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, realizada con el objetivo de destacar los puntos clave del diagnóstico e incrementar la sospecha clínica de una entidad grave, no siempre fatal.

EPIDEMIOLOGÍA

Factores de riesgo

Los factores predisponentes o aquellos que incrementan el riesgo de rotura cardíaca en el contexto del infarto agudo de miocardio se han estudiado extensamente e incluyen sexo femenino, edad avanzada (> 65 años), primer infarto (con frecuencia transmural), enfermedad de un vaso coronario (a menudo significativa y con escasa circulación colateral) y ausencia de historia de angina. (9, 10) Por el contrario, la enfermedad de múltiples vasos y el infarto previo parecen tener un efecto relativamente protector, probablemente vinculado al incremento de la circulación colateral y a la mejor tolerancia a la tracción, respectivamente. (11) No existen evidencias de que la hipertensión arterial crónica y la diabetes mellitus (12) modifiquen la incidencia de rotura cardíaca, aunque el aumento de la tensión arterial durante el evento agudo es un factor predisponente importante. Algunos trabajos han sugerido que la utilización de corticoides y antiinflamatorios no esteroides (13, 14) interfieren en los procesos de reparación tisular y en consecuencia incrementan el riesgo de

^{MTSAC} Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

¹ Servicio de Cardiología - Sección Ecocardiografía, Clínica Santa Isabel. Buenos Aires, Argentina

² Jefe de Unidad Coronaria, Clínica Santa Isabel. Buenos Aires, Argentina

rotura cardíaca. Sin embargo, esta vinculación no se ha podido demostrar en el Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size (MILIS) (9) ni en un metaanálisis reciente de Giugliano y colaboradores, que incluyó más de 3.000 pacientes. (15)

La relación entre la utilización de trombolíticos y la rotura cardíaca ha sido materia de debate por mucho tiempo, probablemente debido a la disparidad de datos que surgen de los diferentes trabajos o a la manera de interpretarlos. Estudios iniciales han sugerido un incremento del riesgo de rotura cardíaca con la utilización de trombolíticos. Si bien los estudios GISSI-1 (16) y ISIS-2 (17) mostraron una reducción significativa de la mortalidad global (20%), ésta se acompañó de un incremento de la mortalidad temprana (< 24 horas). Posteriormente, Honan y colaboradores (18) y Bueno y colaboradores (19) hallaron resultados similares en cuanto al incremento del riesgo, aunque lo atribuyeron a la institución tardía del tratamiento (> 11 horas) y a la edad avanzada del paciente (> 75), respectivamente. Como contrapartida, otros investigadores no encontraron diferencias significativas en cuanto al incremento del riesgo. Datos obtenidos del United States National Registry of Myocardial Infarction revelaron una incidencia global de rotura cardíaca < 1% tanto en el grupo trombolítico como el grupo placebo, si bien, debido a la reducción significativa de la mortalidad global en el grupo tratado (5,9% *versus* 12,9%), el número de muertes atribuibles a rotura cardíaca fue proporcionalmente mayor que en el grupo placebo. (2) Según datos aportados por los estudios TIMI-9A y TIMI-9B, tampoco existen evidencias de que el tipo ni la intensidad de la anticoagulación en tratamientos combinados (trombolíticos con heparina o hirudina) modifiquen la incidencia de rotura cardíaca. (20) Finalmente, la administración temprana (< 4 horas) de rtPA en el infarto agudo de miocardio se ha asociado con una reducción significativa de la incidencia de rotura cardíaca, (21) mientras que su administración tardía (> 12 horas) no ha demostrado que incremente el riesgo de sufrir esta complicación. (22) Se han vinculado varios factores a este efecto aparentemente paradójico de los fibrinolíticos sobre el riesgo de rotura cardíaca (tipo de trombolítico utilizado, tiempo que media entre el comienzo de los síntomas y el inicio del tratamiento, etc.) y algunos mecanismos intentan explicarlo (extensión de la hemorragia miocárdica, debilitamiento y disección del área necrótica, activación de colagenasas y plasmina, disminución del contenido miocárdico de colágeno). (23-25) En conclusión, si bien los trombolíticos reducen el tamaño del infarto y evitan la expansión del área necrótica, también incrementan la hemorragia intramiocárdica, fraccionan el colágeno mediante la activación de enzimas proteolíticas (plasmina) e interfieren con los procesos de reparación tisular.

Si bien la angioplastia primaria temprana supera al tratamiento trombolítico en cuanto a la reducción de la incidencia de rotura cardíaca, las ventajas del cateterismo

terapéutico no son tan claras en el anciano. (26, 27) Recientemente, el estudio SENIOR-PAMI (28) comparó la angioplastia primaria con el tratamiento trombolítico en pacientes mayores de 65 años y comunicó una reducción prácticamente similar de la mortalidad temprana con ambos procedimientos (13% *versus* 11%, respectivamente). Dado que la lesión por reperfusión (infarto hemorrágico) puede observarse tanto con la utilización de trombolíticos como con angioplastia primaria, es probable que estos resultados estén vinculados más con el tiempo de instauración del tratamiento (tardío) que con el método de reperfusión utilizado.

Tiempo de aparición

En la era pretrombolítica, la mayoría de los casos de rotura cardíaca ocurrían durante la primera semana posterior al infarto con una incidencia pico entre el quinto y el séptimo día. En un estudio que incluyó más de 100 autopsias de pacientes con rotura cardíaca secundaria a infarto agudo de miocardio, en el 13% ocurrió durante las primeras 24 horas, en el 58% dentro de los primeros 5 días y en el 80% dentro de los primeros 7 días. (29, 30)

El tratamiento de reperfusión coronaria y particularmente la terapia con trombolíticos han cambiado la historia natural de esta complicación al desplazar su incidencia pico hacia el primer día como resultado del incremento del número de eventos fatales durante las primeras 24 horas. Estas conclusiones surgen del trabajo de Becker y colaboradores a partir de la evaluación de más de 350.000 pacientes con infarto agudo de miocardio. (2) En cuanto a los pacientes tratados con angioplastia primaria, el riesgo de rotura cardíaca es menor y ocurre particularmente entre el primero y el quinto día posteriores al infarto. (31)

PATOGENIA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

Fisiopatogenia

Los elementos fisiopatogénicos de la rotura cardíaca varían según el momento en que ésta ocurra. En las roturas tempranas (< 24 horas) habitualmente no se hallan infiltración leucocitaria ni signos de expansión del área necrótica; (32) por el contrario, existen evidencias de que la apoptosis de los cardiomiocitos sería el principal proceso involucrado en el debilitamiento y la efracción de la pared. (33) Por otro lado, las roturas que ocurren luego de las primeras 24 horas del infarto están relacionadas con la expansión del área necrótica y son el resultado de un proceso de remodelación defectuosa, (34) probablemente vinculado a la actividad inadecuada de las metaloproteinasas que regulan la estructura y la función de la matriz miocárdica. (35) Sobre la base de modelos en animales, recientemente se ha sugerido que la inhibición de la actividad de estas enzimas atenúa la dilatación aguda del ventrículo izquierdo secundaria a infarto miocárdico inducido en forma experimental. (36)

Estas observaciones podrían tener implicaciones importantes en el desarrollo de estrategias terapéuticas basadas en el bloqueo de estos agentes enzimáticos para prevenir la rotura cardíaca de causa isquémica.

Localización, tipos de rotura y anatomía coronaria asociada

La rotura cardíaca asociada con el infarto agudo de miocardio puede comprometer distintas regiones del ventrículo izquierdo, como la pared libre, el septum interventricular, los músculos papilares y, con menos frecuencia, la aurícula izquierda. La rotura de la pared libre es el tipo más común y ocurre 3-10 veces más frecuentemente que la rotura del músculo papilar y del *septum* interventricular. (37) Se ha comunicado que la rotura de la pared libre secundaria a infarto agudo de miocardio compromete predominantemente las caras anterior y lateral del ventrículo izquierdo. (38) Sin embargo, existen evidencias de que la mayoría de los casos de rotura cardíaca de evolución subaguda se asocian con infartos de cara inferior debido, al menos en parte, a la mayor probabilidad de formación de trombos adherentes en esta región. (3, 39, 40) A su vez, gran parte de los desgarros que comprometen la pared libre se localizan en el endocardio medioventricular, a menos de 1 cm de la inserción de los músculos papilares. Este sitio es particularmente vulnerable debido a la disposición de las fibras musculares y al estrés parietal que soporta. (41, 42)

Se han descrito varios tipos de rotura cardíaca sobre la base de las características anatómicas del defecto halladas durante el acto quirúrgico o en necropsias. Perdigo y colaboradores (43) describieron cuatro tipos de rotura en una serie de 42 pacientes: desgarró unidireccional con disección mínima e infiltración hemorrágica (tipo I) (n = 13), desgarró multicanalicular con disección pronunciada e infiltración hemorrágica (tipo II) (n = 13), desgarró contenido por trombos endocárdicos o adherencias pericárdicas (tipo III) (n = 9) y desgarró parcial o rotura incompleta, no transmural (tipo IV) (7 casos). Más recientemente, Purcaro y colaboradores (3) hallaron seis variantes morfológicas sobre la base de sus observaciones en una serie de 28 pacientes: rotura transmural de un segmento necrótico con espesor parietal conservado (tipo 1) (n = 7), rotura de un segmento necrótico y adelgazado (tipo 2) (n = 14), rotura multicanalicular de un área necrótica con miomalacia (tipo 3) (n = 1), rotura incompleta (no transmural) de un área necrótica sin adelgazamiento (tipo 4) (n = 3), rotura de la pared libre contenida por trombos y adherencias pericárdicas (tipo 5) (n = 1), hemorragia de un área necrótica sin adelgazamiento ni solución de continuidad objetivable (tipo 6) (n = 2) (Figura 1). Aunque cada tipo supone un comportamiento fisiopatológico diferente y manifestaciones clínicas propias, en términos generales, los desgarros transmurales presentan hemorragia activa y taponamiento cardíaco agudo, las roturas multicanaliculares

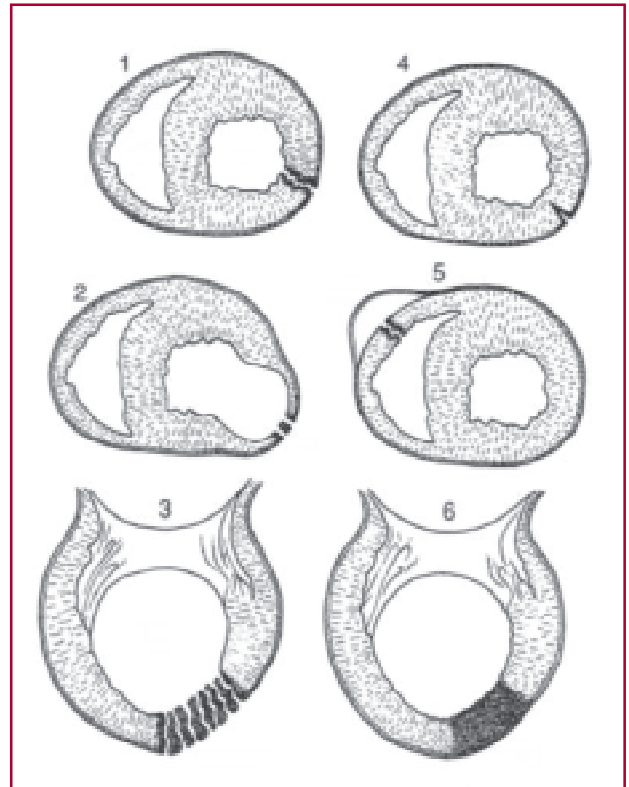


Fig. 1. Variantes morfológicas de rotura de la pared libre: rotura transmural unidireccional (1), rotura de un segmento necrótico remodelado (2), rotura transmural multicanalicular (3), rotura incompleta (no transmural) (4), rotura contenida (5), infarto hemorrágico (6).

siguen una evolución subaguda con diferentes grados de derrame pericárdico y los defectos contenidos son el grupo más estable y frecuentemente originan pseudoaneurismas de evolución crónica.

En cuanto a la anatomía coronaria asociada con rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, se ha comunicado una interesante distribución. En un trabajo reciente de Figueras y colaboradores, las arterias descendente anterior y circunfleja fueron los vasos más frecuentemente comprometidos (42% y 41%, respectivamente), mientras que la coronaria derecha estuvo implicada sólo en el 18% de los casos. (44)

DIAGNÓSTICO

Presentación clínica

En la década de los setenta, O'Rourke fue el primero en describir tres tipos de rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo (aguda, subaguda y crónica) sobre la base de la presentación clínica y de su evolución (6) (Figura 2). Esta clasificación ha servido de parámetro para otros investigadores sin perder vigencia en la actualidad (Tabla 1).

Tabla 1. Cuadro comparativo que resume las principales características clínicas de cada tipo de rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo de miocardio

	Aguda	Subaguda	Crónica
Sustrato anatómico	Desgarro transmural con hemorragia activa	Rotura incompleta con hemorragia progresiva o intermitente	Rotura contenida por adherencias pericárdicas
Manifestaciones clínicas	Descompensación hemodinámica y/o muerte súbita	Dolor torácico, hipotensión sostenida, vómitos reiterados	Variable (ausencia de síntomas o manifestaciones de insuficiencia cardíaca acorde a la magnitud del compromiso miocárdico)
Electrocardiograma	Disociación electromecánica	Alteraciones inespecíficas del segmento ST	Inespecífico
Ecocardiograma	Hemopericardio con taponamiento cardíaco	Derrame pericárdico moderado con ecos densos en su interior (con taponamiento cardíaco o sin él)	Seudoaneurisma
Tratamiento	Quirúrgico	Quirúrgico	Quirúrgico (reciente y expansivo) Expectante (crónico y estable)

Los pacientes con **rotura aguda** presentan un cuadro catastrófico y habitualmente irreversible, caracterizado por dolor torácico súbito, disociación electromecánica, *shock* y muerte en pocos minutos (< 30 minutos). El sustrato anatómico de este grupo es un desgarro transmural con desplazamiento brusco de sangre hacia el espacio pericárdico y taponamiento cardíaco rápidamente evolutivo que rara vez da lugar al tratamiento quirúrgico del paciente. (1, 3, 6, 7) Por el contrario, la **rotura subaguda** de la pared libre del ventrículo izquierdo se manifiesta con signos de taponamiento cardíaco o *shock* cardiogénico que responden transitoriamente a las medidas de sostén hemodinámico. Es consecuencia de un desgarro contenido o incompleto con hemorragia lenta o intermitente y hemopericardio progresivo. La característica distintiva de este grupo es que el tiempo que media entre el inicio de los síntomas y el colapso hemodinámico supera los 30 a 60 minutos y habitualmente permite el reconocimiento de la entidad y el abordaje quirúrgico del paciente. (1, 3, 6, 7) Manifestaciones como dolor torácico recurrente, a veces de carácter pleurítico, hipotensión sostenida, síncope, agitación, náuseas y vómitos reiterados conforman un síndrome relacionado relativamente constante en estos pacientes. (45) Si bien diversos grados de taponamiento cardíaco caracterizan a este grupo, la presencia de signos clásicos, como distensión venosa yugular y pulso paradójico, sólo se observa en alrededor del 30% y del 45% de los pacientes, respectivamente. (1, 3, 7) En raras ocasiones, el defecto de la pared es sellado por adherencias pericárdicas que dan lugar a la formación de un pseudoaneurisma, sustrato anatómico de la **rotura crónica** de la pared libre del ventrículo izquierdo. Estos pacientes pueden evolucionar estables

y asintomáticos o bien presentar disnea progresiva o arritmia ventricular acordes a la gravedad del compromiso miocárdico. Su reconocimiento se basa en el antecedente de infarto agudo de miocardio, la sospecha clínica y los hallazgos ecocardiográficos. (46, 47)

Signos electrocardiográficos

Con frecuencia existe cierta correlación entre los hallazgos electrocardiográficos y la gravedad de la rotura. La disociación electromecánica (con una exactitud que alcanza el 97,6%) y la bradicardia extrema son signos típicos de rotura cardíaca aguda rápidamente evolutiva. (1, 48) Por el contrario, los signos electrocardiográficos vinculados a la rotura subaguda de la pared libre son orientadores pero inespecíficos e incluyen trastornos de la conducción intraventricular (en particular, ensanchamiento de la onda R en aVR), evidencias de transmuralidad (desarrollo de nuevas ondas Q), (1) evidencias de expansión (elevación recurrente del segmento ST y seudonormalización de T negativas), (3) entre otras (véase Figura 2). Oliva y colaboradores hallaron una elevación sostenida, progresiva o recurrente del segmento ST > 0,3 mV en el 61% de los pacientes con rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo (sensibilidad del 61%, especificidad del 72%). (45) Datos similares fueron aportados por Pollak y colaboradores, quienes comunicaron una elevación del segmento ST de 0,2-1,0 mV en derivaciones relacionadas en el 56% de los pacientes. (7) Otra observación interesante en infartos de localización anteroseptal es la elevación sostenida del segmento ST en la derivación unipolar del brazo izquierdo (aVL) (*odds ratio*: 5,4). (49)

Lamentablemente, ninguno de estos signos electrocardiográficos es suficientemente sensible o espe-

cífico para identificar a pacientes con rotura subaguda en curso.

Signos ecocardiográficos

Dada su amplia disponibilidad, exactitud y seguridad, el ecocardiograma es el método de elección para establecer el diagnóstico de las distintas modalidades de rotura cardíaca. (12, 42, 50, 51) El derrame pericárdico es el hallazgo ecocardiográfico más constante en pacientes con rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo; de hecho, su ausencia tiene un alto valor predictivo negativo y virtualmente descarta esta complicación en pacientes con infarto agudo de miocardio (1) (Figura 3). Por otro lado, la sola presencia de derrame pericárdico tiene un valor predictivo positivo relativamente bajo para rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo y se observa en hasta el 28% de los pacientes con infarto agudo de miocardio sin rotura cardíaca. (1, 52) La presencia de masas ecodensas en el líquido pericárdico es un signo relevante, en particular en pacientes con sospecha de rotura subaguda



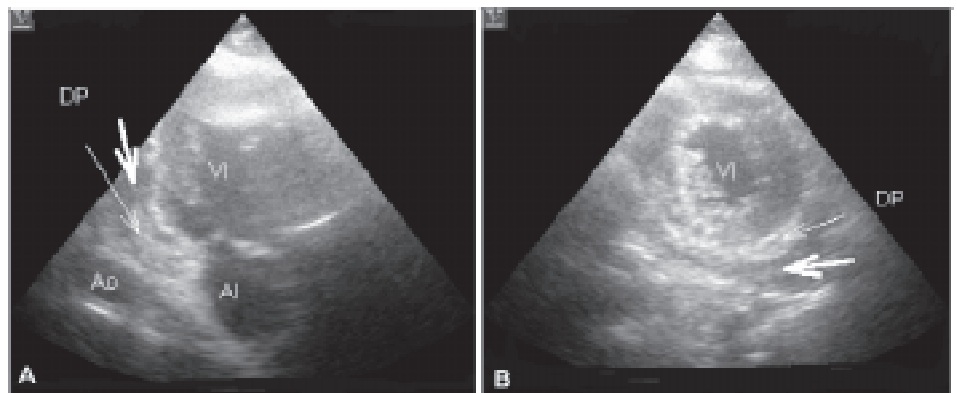
Fig. 2. Cambios electrocardiográficos durante un episodio de dolor precordial e hipotensión arterial en un paciente con infarto inferior reciente y rotura de la pared libre en progreso. Se advierten complejos QS en DII, D III y aVF, trastornos de la conducción intraventricular y supradesnivel del segmento ST (1,5 mm) en las mismas derivaciones.

(sensibilidad: 97% - especificidad: 93%), aunque también pueden observarse imágenes similares en la pericarditis fibrinosa asociada con infarto agudo de miocardio (53) (Figura 4). Aunque la visualización directa del desgarro confirma el diagnóstico, sólo es posible en un tercio de los pacientes con rotura cardíaca. (1, 7, 54)

Si bien la gravedad del derrame pericárdico está directamente relacionada con la magnitud de la hemorragia, en situaciones clínicas como la rotura cardíaca, el costo hemodinámico dependerá más de la velocidad de formación de hemopericardio que de su volumen absoluto; es decir, un derrame leve-moderado rápidamente evolutivo puede tener consecuencias catastróficas, mientras que un derrame cuantitativamente significativo de evolución subaguda o crónica puede tolerarse mejor. El ecocardiograma permite cuantificar la magnitud del derrame e inferir el ritmo de la hemorragia mediante la determinación seriada de la distancia periepicárdica. El eco-Doppler cardíaco aporta datos útiles acerca de la repercusión hemodinámica del derrame pericárdico mediante la evaluación del flujo diastólico del ventrículo izquierdo. La reducción exagerada de la amplitud de la onda E mitral durante la inspiración es un signo de taponamiento cardíaco independientemente de la magnitud del derrame y aun en ausencia de signos clínicos evidentes (taponamiento preclínico). (55)

El colapso diastólico de cavidades derechas quizás sea el signo ecocardiográfico más difundido de taponamiento cardíaco, aunque su presencia no implica necesariamente taponamiento clínico y su ausencia no lo descarta. Si bien la presencia de derrame pericárdico significativo con colapso diastólico de cavidades derechas y manifestaciones clínicas de taponamiento cardíaco conforman la tríada característica, algunos pacientes presentan taponamiento clínico sin colapsos y, a la inversa, otros tienen derrames con colapsos sin taponamiento clínico evidente. Recientemente, Mercé y colaboradores estudiaron el comportamiento hemodinámico y su correlación ecocardiográfica en 110 pacientes con derrame pericárdico moderado y grave y aportaron datos interesantes. Mientras que el 11% de

Fig. 3. Ecocardiograma transtorácico de un paciente con rotura subaguda de la pared libre del ventrículo izquierdo. **A.** Corte de dos cámaras que muestra una secuela inferobasal con discinesia leve y derrame pericárdico moderado (flecha gruesa) con masas ecodensas en su interior (flecha delgada). **B.** Eje corto basal que muestra un importante hematoma intrapericárdico de aspecto semilunar con escaso hemopericardio residual.



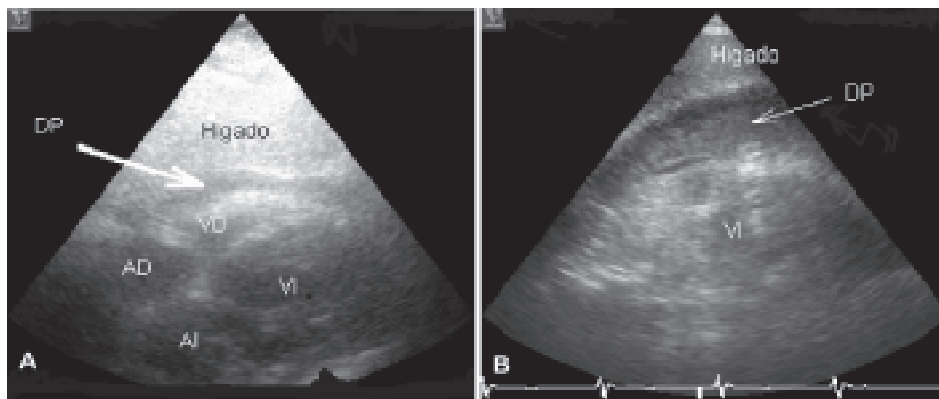


Fig. 4. Ecocardiograma de un paciente con rotura subaguda de la pared libre del ventrículo izquierdo. **A.** Mediante el abordaje subcostal se advierte derrame pericárdico moderado con ecos densos en contacto con la pared libre del ventrículo derecho. Si bien el estudio se realizó con el paciente hemodinámicamente descompensado, nunca se advirtió colapso diastólico de cavidades derechas. **B.** Ecocardiograma transesofágico (eje corto transgástrico) del mismo paciente que evidencia con claridad un hematoma intrapericárdico con escaso hemopericardio residual.

los pacientes con taponamiento clínico no mostraron evidencias de colapso diastólico de cavidades derechas, el 51% de los pacientes sin taponamiento clínico presentaron distintos grados de colapso derecho. La razón por la que algunos pacientes con taponamiento clínico evidente no presentan colapso está relacionada con la presencia de adherencias pericárdicas o con situaciones que incrementan las presiones intracavitarias derechas (EPOC, reflujo tricuspídeo, hipertensión pulmonar, etc.). Como contrapartida, la hipovolemia o el bajo gasto cardíaco pueden inducir colapso en pacientes sin taponamiento clínico. (56)

Finalmente, pacientes con derrame pericárdico de escasa magnitud pueden manifestar compromiso hemodinámico (taponamiento cardíaco) por compresión directa de una cavidad, situación frecuente en derrames localizados (radioterapia, enfermedades oncológicas) o hematomas paracardíacos (posoperatorio de cirugía cardiovascular). (57, 58)

El pseudoaneurisma es el resultado de una rotura miocárdica contenida por adherencias pericárdicas y se localiza con frecuencia en la región inferolateral del ventrículo izquierdo.

Se visualiza como una estructura sacular de cuello angosto formada exclusivamente por pericardio que inicialmente contiene trombos organizados y sangre fresca en diversas proporciones según el tiempo de evolución. El Doppler color permite confirmar la comunicación entre esta estructura y la cavidad ventricular y el Doppler espectral muestra un flujo sistodiastólico bidireccional característico. (59, 60) Posteriormente, el contenido se organiza por completo y el aspecto ecocardiográfico cambia debido a que el material trombótico dentro de la cavidad adquiere una densidad similar a la de los tejidos blandos circundantes, lo que dificulta su detección. En estos casos, la tomografía computarizada y en particular la resonancia magnética brindan imágenes de caracterización tisular que permiten confirmar su presencia y realizar un diagnóstico diferencial adecuado (60) (Figura 5). En época reciente, las técnicas de contraste intravenoso han posibili-

tado la visualización directa de los defectos de la pared y han mejorado la evaluación morfológica de los pseudoaneurismas. (61) El ecocardiograma transesofágico es de particular utilidad en pacientes con ventana acústica inadecuada y es el método de elección en pacientes con asistencia respiratoria mecánica o en posoperatorios de cirugía cardiovascular, donde la obtención de imágenes por ecocardiografía de superficie a menudo es limitada. (62)

Finalmente, el ecocardiograma es una herramienta fundamental para guiar la pericardiocentesis de urgencia en pacientes con taponamiento cardíaco y descompensación hemodinámica, si bien el beneficio terapéutico de esta maniobra suele ser transitorio (en las roturas agudas con hemorragia activa) e insuficiente (en las roturas subagudas con trombos intrapericárdicos que dificultan el drenaje). (63)

Marcadores humorales

Se ha sugerido que el péptido natriurético cerebral (BNP), un marcador de estrés parietal del ventrículo izquierdo, en concentraciones plasmáticas superiores a 250 pg/ml, sería un predictor útil de rotura cardíaca asociada con infarto agudo de miocardio, aun en ausencia de síntomas y de compromiso hemodinámico. (64, 65) La proteína C reactiva en concentraciones pico superiores a 20 ng/dl y particularmente durante el segundo día de evolución del infarto también se ha reconocido como un predictor independiente para rotura cardíaca. (66, 67) La proteína sérica amiloidea A, otro reactante de fase aguda, se ha propuesto recientemente como marcador independiente de rotura cardíaca en pacientes tratados con angioplastia primaria. (68)

A pesar de estas evidencias, todavía queda por determinar la utilidad clínica de estos parámetros en la detección temprana de esta complicación.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La implementación de medidas terapéuticas para prevenir el desarrollo de rotura cardíaca en pacientes con

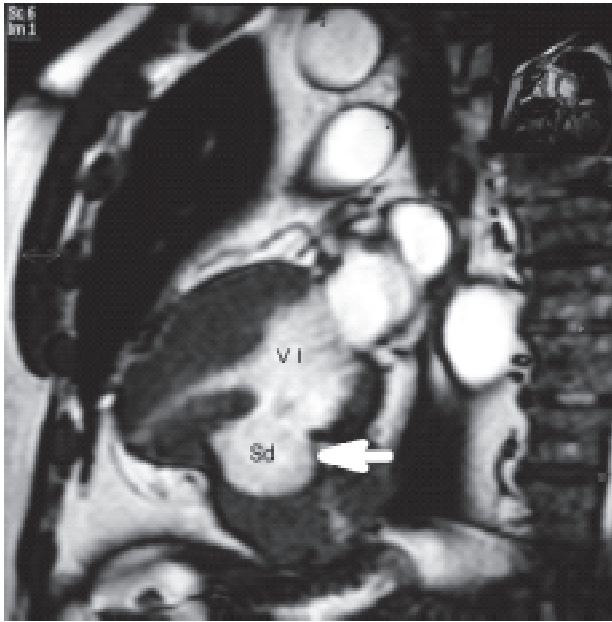


Fig. 5. Resonancia magnética nuclear cardíaca que muestra un pseudoaneurisma del ventrículo izquierdo localizado en el segmento medio de la pared inferolateral. El paciente estuvo asintomático por más de una década luego del infarto agudo de miocardio. La sospecha surge a partir de imágenes sugestivas durante la realización de un ecocardiograma de control.

infarto agudo de miocardio debería realizarse en todos los casos, si bien es particularmente útil en pacientes con factores de alto riesgo. El control estricto de la tensión arterial y el reposo en cama son fundamentales. Los betabloqueantes son esenciales para regular la activación simpática que surge en respuesta al bajo gasto. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) reducen el estrés parietal y previenen la expansión del área necrótica. (69) Una vez establecido el diagnóstico de rotura cardíaca, el objetivo inicial es lograr la estabilidad hemodinámica del paciente como puente al tratamiento quirúrgico definitivo.

La administración de expansores y la infusión de inotrópicos mejoran el volumen minuto en el taponamiento cardíaco. (69, 70) La asistencia respiratoria mecánica permite optimizar el manejo hemodinámico de estos pacientes. La pericardiocentesis mejora transitoriamente la situación hemodinámica de los pacientes con taponamiento cardíaco, ya que la hemorragia tiende a recurrir y el drenaje se dificulta por la presencia de coágulos. (42) La pericardiocentesis urgente seguida de la infusión intrapericárdica de adhesivo biológico es de particular utilidad en pacientes con rotura aguda. La contrapulsación aórtica reduce la poscarga, incrementa el gasto cardíaco y mejora la perfusión miocárdica. (71) Está indicada en los pacientes que persisten inestables a pesar de las medidas farmacológicas iniciales.

Dado que la rotura cardíaca conduce casi invariablemente a la muerte, el tratamiento de elección es la cirugía urgente con independencia del estado clínico del paciente. La reparación quirúrgica reduce en forma significativa la mortalidad de estos pacientes y ofrece buenos resultados inmediatos y pronóstico adecuado a largo plazo. López-Sendón y colaboradores comunicaron una mortalidad intraoperatoria y posoperatoria del 25% y del 52%, respectivamente. (1) Pese a que se han descrito casos aislados de supervivencia a largo plazo sin tratamiento quirúrgico, (40, 69, 72) existe acuerdo general en que la cirugía es el único tratamiento definitivo del paciente con rotura cardíaca. Sus objetivos son la eliminación de coágulos intrapericárdicos y el cierre definitivo del defecto miocárdico. No se ha demostrado que la revascularización asociada mejore los resultados de la intervención y algunos autores desaconsejan este procedimiento antes de transcurridas al menos tres semanas del evento. (42, 73) La primera reparación quirúrgica exitosa fue descrita por Montegut y colaboradores en 1972 y consistió en la resección del área necrótica y el cierre del defecto mediante la sutura de un parche sintético utilizando circulación extracorpórea. (74, 75)

Actualmente se prefiere una actitud más conservadora, con la reparación del defecto mediante cierre directo con puntos de sutura reforzados con fragmentos de teflón o bien a través de la colocación de un parche autólogo (pericárdico) o sintético (Dacron) fijado con sutura continua sobre el miocardio sano o con adhesivo biológico (Figuras 6 y 7), sin resección del área necrótica ni circulación extracorpórea. (76-78) En general, los procedimientos con sutura continua y circulación extracorpórea se utilizan para la reparación de roturas con hemorragia activa, mientras que aquellos que utilizan adhesivos biológicos y no requieren sistemáticamente circulación extracorpórea quedan reservados para las roturas con hemorragia progresiva o intermitente.

Finalmente, el manejo de los pseudoaneurismas dependerá de las características anatómicas y evolutivas del defecto y del estado clínico del portador. No caben dudas del beneficio de la cirugía en pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca y pseudoaneurismas recientes (< 3 meses), voluminosos y expansivos. Por el contrario, en pacientes asintomáticos con pseudoaneurismas crónicos y estables se sugiere una actitud expectante. (79)

CONCLUSIONES

Si bien la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo de miocardio es un cuadro frecuentemente catastrófico, uno de cada tres pacientes sigue una evolución subaguda que permite el reconocimiento y el manejo oportuno de esta entidad.

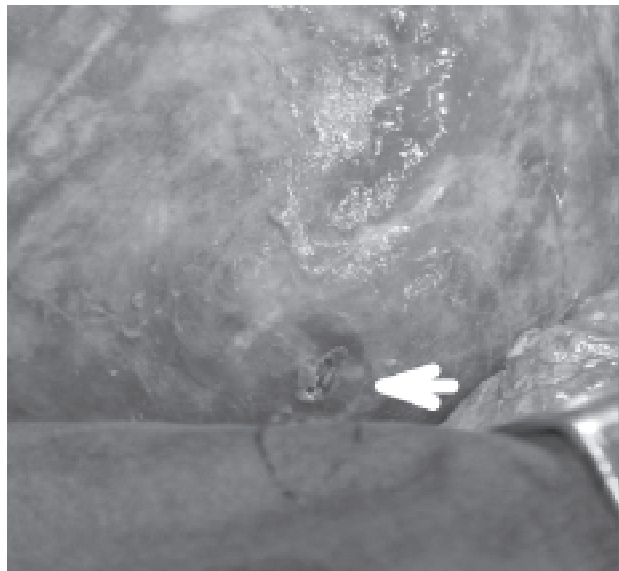


Fig. 6. Imagen correspondiente a un paciente con rotura subaguda de la pared libre de ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo de miocardio durante el acto quirúrgico. Se observa un orificio oval no mayor de 1,5 mm, localizado en la zona limítrofe del tejido sano con el necrótico del segmento comprometido (inferolateral basal).

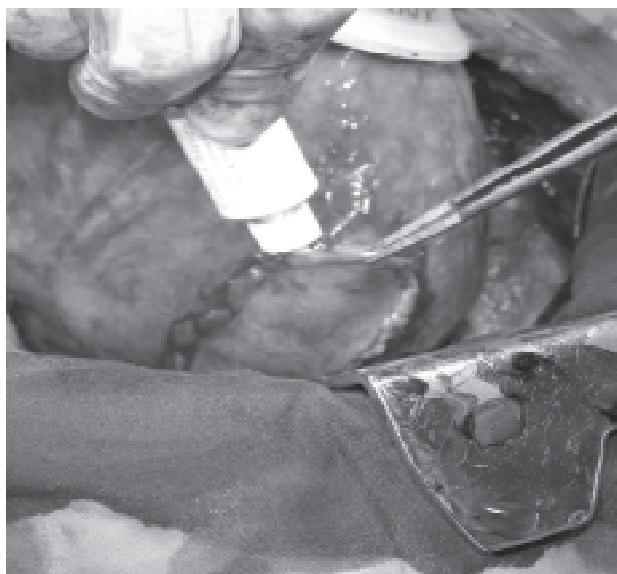


Fig. 7. Imagen correspondiente al mismo paciente de la Figura 6 luego de la reparación del defecto (implante de parche de Dacron mediante sutura continua).

La alta sospecha clínica y la evaluación ecocardiográfica adecuada son los pilares que posibilitan identificar tempranamente a este subgrupo de pacientes que requieren una estabilización clínica rápida y una pronta resolución quirúrgica. Paradigmáticamente, una mujer mayor de 65 años, sin antecedentes

coronarios, debuta con un infarto transmural inferolateral, reperfundido exitosamente con trombolíticos, y dentro de las 24 horas posteriores al evento evoluciona repentinamente con dolor torácico, alteraciones del segmento ST y descompensación hemodinámica que inicialmente responde a las maniobras de reanimación. La presencia de derrame pericárdico moderado y masas ecodensas en su interior con signos de taponamiento cardíaco prácticamente confirman el diagnóstico, con independencia de la visualización del defecto.

La estabilización hemodinámica del paciente mediante la infusión de cristaloides e inotrópicos, con pericardiocentesis o sin ella, es esencial para que llegue con vida al quirófano, situación que rara vez es posible en roturas de evolución aguda. La eliminación de coágulos intrapericárdicos y el cierre del defecto miocárdico son los principales objetivos de la cirugía, único tratamiento definitivo del paciente con rotura cardíaca.

SUMMARY

Left Ventricular Free-Wall Rupture After Acute Myocardial Infarction

Thrombolytic therapy and primary angioplasty have modified the management, evolution and prognosis of acute myocardial infarction; however, mortality from left ventricular free-wall rupture still remains extremely high.

The occurrence of this complication is sudden and catastrophic in most patients, and is characterized by cardiac tamponade, electromechanical dissociation and immediate death; however, approximately one third of patients present subacute cardiac rupture with sustained hypotension and pericardial effusion of diverse sizes that allow the implementation of therapeutic measures as a bridge to surgery with repair of the myocardial rupture.

In this paper, we provide an update on the clinical and echocardiographic features of patients with left ventricular free-wall rupture complicating an acute myocardial infarction in order to highlight the key diagnostic points and increase the clinical suspect of a severe condition that is not always fatal.

Key words > Myocardial Infarction - Heart Rupture - Heart Ventricles

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.
2. 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.
3. Purcaro A, Costantini C, Ciampani N, Mazzanti M, Silenzi C, Gili A, et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:397-405.
4. Shirani J, Berezowski K, Roberts WC. Out-of-hospital sudden death

- from left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction as the first and only manifestation of atherosclerotic coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994;73:88-92.
5. Solomon SD, Pfeffer MA. Renin-angiotensin system and cardiac rupture after myocardial infarction. *Circulation* 2002;106:2167-9.
 6. O'Rourke MF. Subacute heart rupture following myocardial infarction. Clinical features of a correctable condition. *Lancet* 1973; 2:124-6.
 7. Pollak H, Diez W, Spiel R, Enenkel W, Mlczoch J. Early diagnosis of subacute free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993;14:640-8.
 8. Feneley MP, Chang VP, O'Rourke MF. Ten-year survival after subacute heart rupture post AMI. *Am Heart J* 1984;108:1589-90.
 9. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, Willich SN, Antman EM, Davis VG, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the multicenter investigation of limitation of infarct size. *Am Heart J* 1989; 117:809-18.
 10. Yoshikawa T, Inoue S, Abe S, Akaishi M, Mitamura H, Ogawa S, et al. Acute myocardial infarction without warning: clinical characteristics and significance of preinfarction angina. *Cardiology* 1993;82:42-7.
 11. Lewis AJ, Burchell HB, Titus JL. Clinical and pathologic features of postinfarction cardiac rupture. *Am J Cardiol* 1969;23:43-53.
 12. Melchior T, Hildebrandt P, Kober L, Jensen G, Torp-Pedersen C. Do diabetes mellitus and systemic hypertension predispose to left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction? *Am J Cardiol* 1997;80:1224-5.
 13. Silverman HS, Pfeifer MP. Relation between use of anti-inflammatory agents and left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987;59:363-4.
 14. Hammerman H, Kloner RA, Schoen FJ, Brown EJ Jr, Hale S, Braunwald E, et al. Indomethacin-induced scar thinning after experimental myocardial infarction. *Circulation* 1983;67:1290-5.
 15. Giugliano GR, Giugliano RP, Gibson CM, Kuntz RE. Metaanalysis of corticosteroid treatment in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003;91:1055-9.
 16. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell' infarto miocardico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;1:397-402.
 17. ISIS-2 (Second international study of infarct survival) Collaborative Group: Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988;2:349-60.
 18. 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 metaanalysis. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:359-67.
 19. Bueno H, Martínez-Sellés M, Pérez-David E, López-Palop R. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005;26:1705-11.
 20. Becker RC, Hochman JS, Cannon CP, Spencer FA, Ball SP, Rizzo MJ, et al. Fatal cardiac rupture among patients treated with thrombolytic agents and adjunctive thrombin antagonists: observations from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction 9 Study. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:479-87.
 21. Gertz SD, Kragel AH, Kalan JM, Braunwald E, Roberts WC. Comparison of coronary and myocardial morphologic findings in patients with and without thrombolytic therapy during fatal first acute myocardial infarction. The TIMI Investigators. *Am J Cardiol* 1990;66:904-9.
 22. Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RG, Hampton J, Skene A, Gore JM, et al. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the late assessment of thrombolytic efficacy (LATE) study. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1063-8.
 23. Peuhkurinen KJ, Risteli L, Melkko JT, Linnaluoto M, Jounela A, Risteli J, et al. Thrombolytic therapy with streptokinase stimulates collagen breakdown. *Circulation* 1991;83:1969-75.
 24. Yasuno M, Endo S, Takahashi M, Ishida M, Saito Y, Suzuki K, et al. Angiographic and pathologic evidence of hemorrhage into the myocardium after coronary reperfusion. *Angiology* 1984;35: 797-801.
 25. Peuhkurinen K, Risteli L, Jounela A, Risteli J. Changes in interstitial collagen metabolism during acute myocardial infarction treated with streptokinase or tissue plasminogen activator. *Am Heart J* 1996;131:7-13.
 26. Moreno R, López-Sendón J, García E, Pérez de Isla L, López de Sá E, Ortega A, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:598-603.
 27. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet* 2003;361:13-20.
 28. Grines C. SENIOR-PAMI- A prospective randomized trial of primary angioplasty and thrombolytic therapy in elderly patients with acute myocardial infarction. 2005 [http://www.theheart.org/search.do?searchString=senior+pami&x=0&y=0]. TCT Washington, DC October 2005; 16-21.
 29. Salem BI, Lagos JA, Haikal M, Gowda S. The potential impact of the thrombolytic era on cardiac rupture complicating acute myocardial infarction. *Angiology* 1994;45:931-6.
 30. Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Post-infarction rupture of the left ventricular free wall: clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol* 1990;21:530-5.
 31. Yip HK, Wu CJ, Chang HW, Wang CP, Cheng CI, Chua S, et al. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era. *Chest* 2003; 124:565-71.
 32. Becker AE, van Mantgem JP. Cardiac tamponade. A study of 50 hearts. *Eur J Cardiol* 1975;3:349-58.
 33. Beranek JT. Pathogenesis of postinfarction free wall rupture. *Int J Cardiol* 2002;84:91-2.
 34. Schuster EH, Bulkley BH. Expansion of transmural myocardial infarction: a pathophysiologic factor in cardiac rupture. *Circulation* 1979;60:1532-8.
 35. Creemers E, Cleutjens JP, Smits JF, Daemen MJ. Matrix metalloproteinase inhibition after myocardial infarction. A new approach to prevent heart failure? *Circ Res* 2001;89:201-10.
 36. Rohde LE, Ducharme A, Arroyo LH, Aikawa M, Sukhova GH, Lopez-Anaya A, et al. Matrix metalloproteinase inhibition attenuates early left ventricular enlargement after experimental myocardial infarction in mice. *Circulation* 1999;99:3063-70.
 37. Murphy JG. Mayo clinic cardiology review. Armonk, NY: Futura Publishing; 1997. p. 148.
 38. Hutchins KD, Skurnick J, Lavenhar M, Natarajan GA. Cardiac rupture in acute myocardial infarction: a reassessment. *Am J Forensic Med Pathol* 2002;23:78-82.
 39. Exadaktylos NI, Kranidis AI, Argyriou MO. Left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *Hellenic J Cardiol* 2002;43:246-52.
 40. Blinc A, Noc M, Pohar B, Cernic N, Horvat M. Subacute rupture of the left ventricular free wall after acute myocardial infarction- Three cases of long term survival without emergency surgical repair. *Chest* 1996;109:565-7.
 41. Veinot JP, Walley VM, Wolfsohn AL, Chandra L, Russell D, Stinson WA, et al. Post-infarct cardiac free wall rupture: the relationship of rupture site to papillary muscle insertion. *Mod Pathol* 1995;8:609-13.
 42. Sutherland FW, Guell FJ, Pathi VL, Naik SK. Post-infarction ventricular free wall rupture: strategies for diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1281-5.
 43. Perdigo 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.

44. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, Soler-Soler J. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:135-9.
45. Oliva PB, Hammill SC, Edwards WD. Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinico-pathologic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:720-6.
46. Atik FA, Navia JL, Vega PR, Gonzalez-Stawinski GV, Alster JM, Gillinov AM, et al. Surgical treatment of postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. *Ann Thorac Surg* 2007;83:526-31.
47. Yeo TC, Malouf JF, Oh JK, Seward JB. Clinical profile and outcome in 52 patients with cardiac pseudoaneurysm. *Ann Intern Med* 1998;128:299-305.
48. Bates RJ, Beutler S, Resnekov L, Anagnostopoulos CE. Cardiac rupture-challenge in diagnosis and management. *Am J Cardiol* 1977;40:429-37.
49. Yoshino H, Yotsukura M, Yano K, Kachi E, Shimizu H, et al. Cardiac rupture and admission electrocardiography in acute anterior myocardial infarction: implication of ST elevation in aVL. *J Electrocardiol* 2000;33:49-54.
50. Raitt MH, Kraft CD, Gardner CJ, Pearlman AS, Otto CM. Subacute ventricular free wall rupture complicating myocardial infarction. *Am Heart J* 1993;126:946-55.
51. Figueras J, Curos A, Cortadellas J, Soler-Soler J. Reliability of electromechanical dissociation in the diagnosis of left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1996;131:861-4.
52. Galve E, Garcia-Del-Castillo H, Evangelista A, Batlle J, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history, and clinical relevance. *Circulation* 1986;73:294-9.
53. Carey JS, Cukingnan RA, Eugene J. Myocardial rupture in expanded infarcts: repair using pericardial patch. *Clin Cardiol* 1989;12:157-60.
54. Coma-Canella I, Lopez-Sendon J, Nunez GL, Ferrufino O. Subacute left ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction: bedside hemodynamics, differential diagnosis, and treatment. *Am Heart J* 1983;106:278-84.
55. Sagristá Sauleda J. Diagnosis and therapeutic management of patients with cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Rev Esp Cardiol* 2003;56:195-205.
56. Mercé J, Sagristá Sauleda J, Permanyer Miralda G, Soler Soler J. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: Implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1999;138:759-64.
57. Fowler NO, Gobel N. The hemodynamic effects of cardiac tamponade: mainly the result of atrial, not ventricular, compression. *Circulation* 1985;1:154-7.
58. Ortega JR, San Román JA, Rollán MJ, García A, Tejedor P, Huerta R. El hematoma auricular en el paciente postoperatorio cardíaco y el papel de la ecocardiografía transesofágica en su diagnóstico. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:867-71.
59. Roelandt JFTC, Sutherland GR, Yoshida K, Yoshikawa J. Improved diagnosis and characterization of left ventricular pseudoaneurysm by Doppler color flow imaging. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:807-11.
60. Brown SL, Gropler RJ, Harris KM. Distinguishing left ventricular aneurysm from pseudoaneurysm. A review of the literature. *Chest* 1997;111:1403-9.
61. Waggoner AD, Williams GA, Gaffron D, Schwarze M. Potential utility of left heart contrast agents in diagnosis of myocardial rupture by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:272-4.
62. Deshmukh HG, Khosla S, Jefferson KK. Direct visualization of left ventricular free wall rupture by transesophageal echocardiography in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1993;126:475-7.
63. Brack M, Asinger RW, Herzog CA, Hodges M. Two-dimension echocardiographic characteristics of pericardial hematoma secondary to left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991;68:961-4.
64. Arakawa N, Nakamura M, Endo H, Sugawara S, Suzuki T, Hiramori K. Brain natriuretic peptide and cardiac rupture after acute myocardial infarction. *Intern Med* 2001;40:232-6.
65. Arakawa N, Nakamura M, Aoki H, Hiramori K. Relationship between plasma level of brain natriuretic peptide and myocardial infarct size. *Cardiology* 1994;85:334-40.
66. Ueda S, Ikeda U, Yamamoto K, Takahashi M, Nishinaga M, Nago N, et al. C-reactive protein as a predictor of cardiac rupture after acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1996;131:857-60.
67. Anzai T, Yoshikawa T, Shiraki H, Asakura Y, Akaishi M, Mitamura H, et al. C-reactive protein as a predictor of infarct expansion and cardiac rupture after a first Q-wave acute myocardial infarction. *Circulation* 1997;96:778-84.
68. Katayama T, Nakashima H, Takagi C, Honda Y, Suzuki S, Iwasaki Y, et al. Serum amyloid A protein as a predictor of cardiac rupture in acute myocardial infarction patients following primary coronary angioplasty. *Circ J* 2006;70:530-5.
69. Figueras J, Cortadellas J, Evangelista A, Soler-Soler J. Medical management of selected patients with left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:512-8.
70. Hoit BD, Gabel M, Fowler NO. Hemodynamic efficacy of rapid saline infusion and dobutamine versus saline infusion alone in a model of cardiac rupture. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:1745-9.
71. Pifarre R, Sullivan HJ, Grieco J, Montoya A, Bakhos M, Scanlon PJ, et al. Management of left ventricular rupture complicating myocardial infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:441-3.
72. Sherer Y, Levy Y, Shahar A, Leibovich L, Konen E, Shoenfeld Y. Survival without surgical repair of acute rupture of the right ventricular free wall. *Clin Cardiol* 1999;22:319-20.
73. Reardon MJ, Carr CL, Diamond A, Letsou GV, Safi HJ, Espada R, et al. Ischemic left ventricular free wall rupture: Prediction, diagnosis and treatment. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1509-13.
74. Montegut FJ Jr. Left ventricular rupture secondary to myocardial infarction. Report of survival with surgical repair. *Ann Thorac Surg* 1972;14:75-8.
75. Anagnostopoulos E, Beutler S, Levett JM, Lawrence JM, Lin CY, Replogle RL. Myocardial rupture. Major left ventricular infarct rupture treated by infarctectomy. *J Am Med Assoc* 1977;238:2715-6.
76. Iemura J, Oku H, Otaki M, Kitayama H, Inoue T, Kaneda T. Surgical strategy for left ventricular free wall rupture after acute myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 2001;71:201-4.
77. Lachapelle K, deVarennes B, Ergina PL, Cecere R. Sutureless patch technique for postinfarction left ventricular rupture. *Ann Thorac Surg* 2002;74:96-101.
78. Muto A, Nishibe T, Kondo Y, Sato M, Yamashita M, Ando M. Sutureless repair with TachoComb sheets for oozing type postinfarction cardiac rupture. *Ann Thorac Surg* 2005;79:2143-5.
79. Prêtre R, Linka A, Jenni R, Turina MI. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysm. *Ann Thorac Surg* 2000;70:553-7.

Agradecimientos

A los Dres. Carlos Barrero y Horacio Prezioso por la lectura crítica del manuscrito y sus aportes tanto técnicos como literarios.

A los Dres. César Viegas (cardiorresonancia) y Hernán Ocaris (cardiología) por el aporte de material fotográfico.

Al Dr. Augusto Purcaro por permitarnos reproducir, con pequeñas modificaciones, su didáctico esquema de los tipos de rotura cardíaca.

Finalmente, agradecemos el respaldo general de los Servicios de Cardiología y Unidad Coronaria de la Clínica Santa Isabel y en particular al Dr. Raúl Rudaeff por su apoyo e incentivo permanente.