

Ruptura cardíaca externa postinfarto agudo de miocardio: presentación de dos casos clínicos y discusión de la metodología diagnóstica

JOSE J. SANTOPINTO*, CARLOS A. FIORE, MARCELO D. LINGURINI,
EDUARDO PEREZ MARTINETTI, JOSE CAPLAN, RICARDO FERREIRA

Servicios de Terapia Intensiva y Unidad Coronaria, de Cirugía y de Anatomía Patológica, Centro de Salud "Dr. Leónidas Lucero" de Bahía Blanca

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 3/88. Aceptado: 6/88

Dirección para separatas: José J. Santopinto, Estomba 968, (8000) Bahía Blanca, Pcia. de Buenos Aires, Argentina

Se presentan dos casos de ruptura cardíaca externa (RCE) complicando la evolución del infarto agudo de miocardio (IAM). Dada la alta mortalidad se hace hincapié en la necesidad de su diagnóstico precoz, basándose en datos clínicos, hemodinámicos y ecocardiográficos. Se analizan las formas clínicas de presentación y las variables que pueden favorecer la aparición de esta complicación, concluyéndose que la hipertensión arterial (HTA) sostenida durante el período agudo del IAM tiende a aumentar su incidencia. Se señala la importancia del ecocardiograma bidimensional seriado ante la aparición de dolor precordial recurrente, hipotensión, arritmias, o signos hemodinámicos sugestivos de taponamiento cardíaco. El signo ecocardiográfico directriz es la presencia de derrame pericárdico, siendo éste de elevada sensibilidad, pero de baja especificidad. Por lo tanto es necesario agregar signos indirectos como el colapso sistólico de aurícula derecha o de ventrículo derecho para elevar la especificidad del método. Finalmente, se propone una sistemática de estudio de los pacientes con IAM y sospecha de RCE, así como la oportunidad de la corrección quirúrgica.

La ruptura de la pared libre del corazón como complicación del IAM fue descripta por primera vez en 1647, según W. Harvey.¹

Debido a los avances en la metodología diagnóstica, tanto invasiva como no invasiva, su hallazgo se ha ido incrementando. Esta complicación ocurre en el 24% de los IAM fatales², y luego del shock cardiogénico y las arrit-

mias es la causa más frecuente de muerte por IAM.³ Su presentación es 8 a 10 veces superior a la ruptura del músculo papilar o del septum interventricular.^{4,5}

Es nuestro propósito presentar dos casos clínicos, para desarrollar una revisión de los métodos diagnósticos. Dada su alta mortalidad y a la vez su potencial tratamiento, es necesario lograr su temprana detección.

CASOS CLINICOS

CASO 1: Paciente de 44 años, sexo masculino, que ingresa al Servicio de Terapia Intensiva y Unidad Coronaria el 29/9/87 derivado de otro centro asistencial por insuficiencia cardíaca debida a IAM inferolaterodorsal en tercer día de evolución.

Niega patología coronaria previa. Como antecedentes de riesgo aparecen hipercolesterolemia e hipertensión arterial (HTA).

A su ingreso se encuentra lúcido, normotenso, taquicárdico, asintomático. Al examen físico presenta rales bibasales y tercer ruido, lo que se interpreta como signos clínicos de falla de bomba. Por consiguiente se indica terapéutica con dinitrato de isosorbide 5 mg y furseimida 20 mg. La medicación que venía recibiendo (lanactósido C, meperidina, amiodarona, dipiridamol, ácido acetilsalicílico y diazepam) es suspendida.

Laboratorio: GR: 5.000.000. HTO: 40%. GB: 15.000. Glucemia: 90 mg%. Seguía curva enzimática típica. Rx de tórax: sin evidencias de patología.

ECG (Fig. 1): Ritmo sinusal. FC: 120 por minuto. SÂQRS: -30°. PR: 0,14 seg. QRS: 0,08 seg. QT: 0,36 seg. Onda Q empastada, mayor de 0,04 seg en D₂, D₃ y aVF. Injuria subepicárdica diafragmática y lateral. Infradesnivel del punto "J" de más de 1 mm en V₂ y V₃.

A las dos horas de su arribo se coloca un catéter pulmonar y se constata presión media de arteria pulmonar (PPM) de 18-19 mmHg. De este modo se descarta el fallo hemodinámico y se decide suspender los nitritos y diuréticos. Se inicia el tratamiento con betabloqueantes (100 mg/día de metoprolol) con la intención de disminuir el área isquémica. Se agrega a la terapéutica 2,5 mg cada 12 horas de lorazepam como ansiolítico.

El día 30/9/87 no se ausculta tercer ruido, ni rales pulmonares. La PAM fue igual a la de su llegada, encon-

trándose el paciente asintomático, normotenso y sin taquicardia. Durante la noche refiere dolor retroesternal que se modifica con la rotación y los movimientos respiratorios, sin cambios en el ECG (Fig. 2) ni movilización enzimática.

El 1/10/87 el enfermo empeora bruscamente y presenta perfusión periférica, hipotensión, elevación de la presión venosa central (PVC) a 18 mmHg, registros de arteria pulmonar normales, ruidos cardíacos disminuidos de intensidad, frecuencia cardíaca de 150 por minuto,

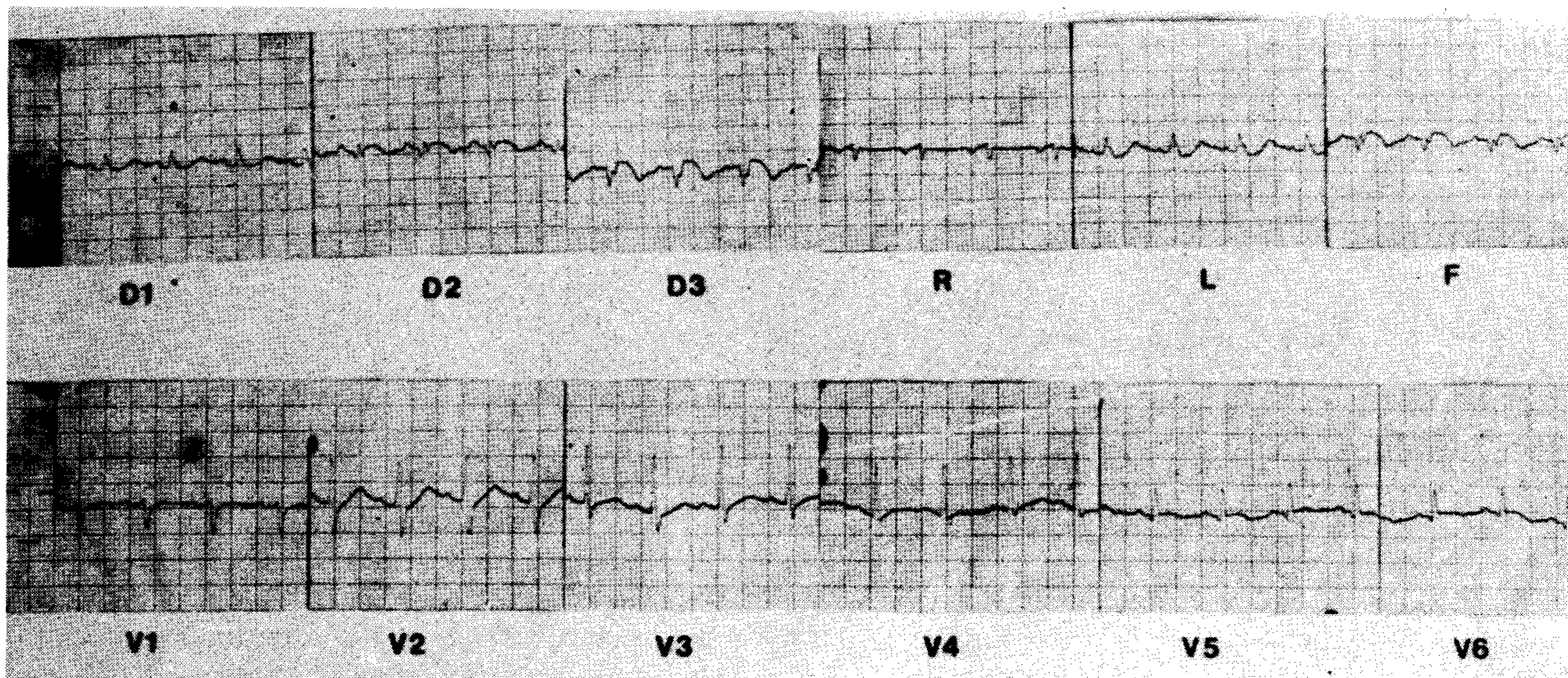


Fig. 1

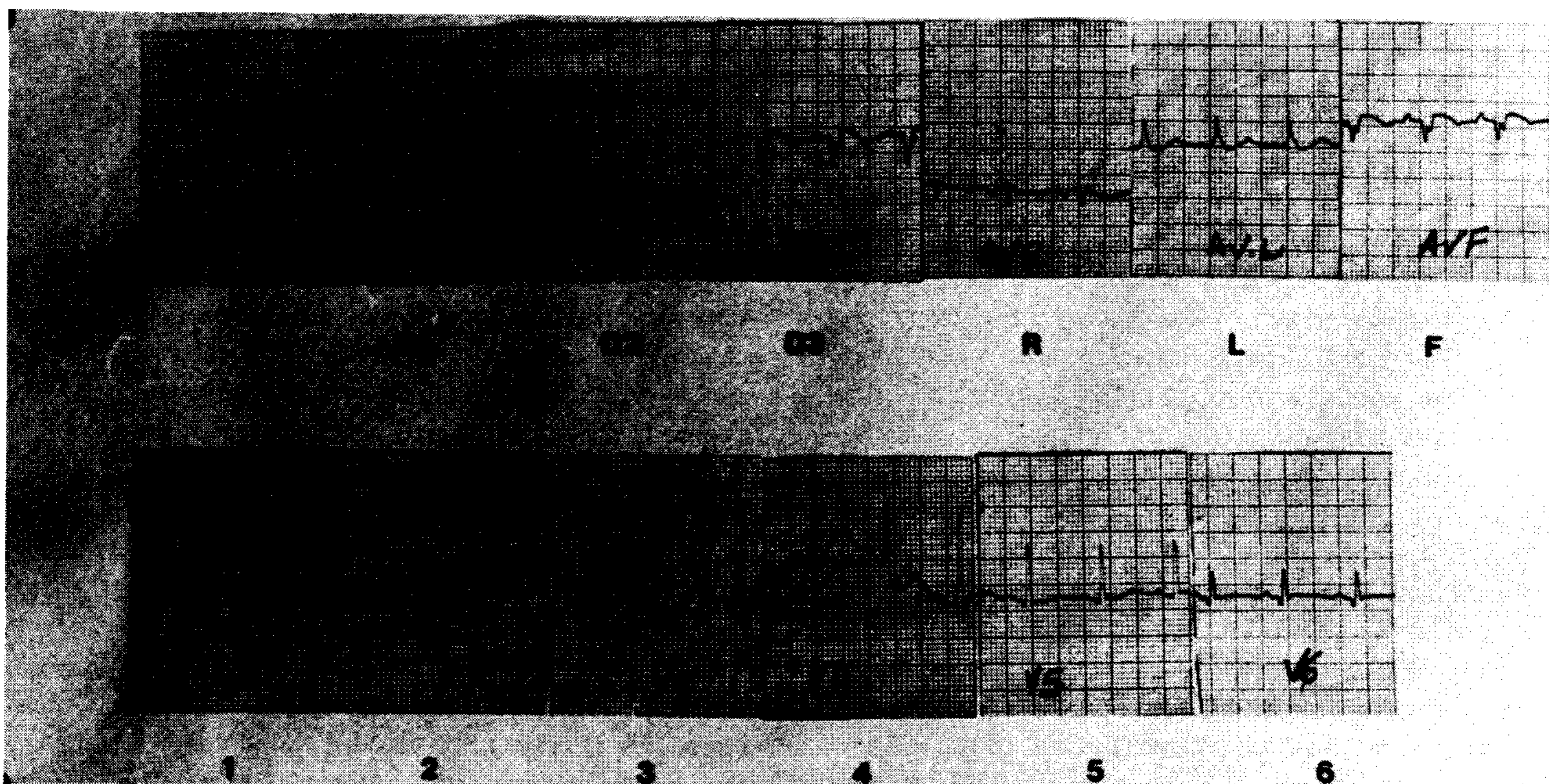


Fig. 2

sin variantes enzimáticas ni electrocardiográficas (Fig. 3). Se sospecha RCE con taponamiento.

Se realizó ecocardiografía (Fig. 4) donde se visualizó aquinesia inferoposterior, hipodiastolia (movimiento paradójal del septum), derrame pericárdico con coágulos y colapso sistólico de aurícula derecha.

Se intentó drenar el hemopericardio mediante punción, sin éxito. Se ingresó el paciente al quirófano para la colocación de un catéter pericárdico, con el objetivo

de lograr una compensación temporaria que permitiera derivarlo a un centro de mayor complejidad con servicio de cirugía cardíaca; no obstante, durante el acto quirúrgico sobrevino una hemorragia pericárdica masiva que motivó su deceso.

Anatomía patológica: Se observó un corazón de 505 g con aumento de los diámetros transversales. El pericardio estaba despulido, áspero, con depósitos de fibrina. En cara posterior, en la unión del tabique interventricu-

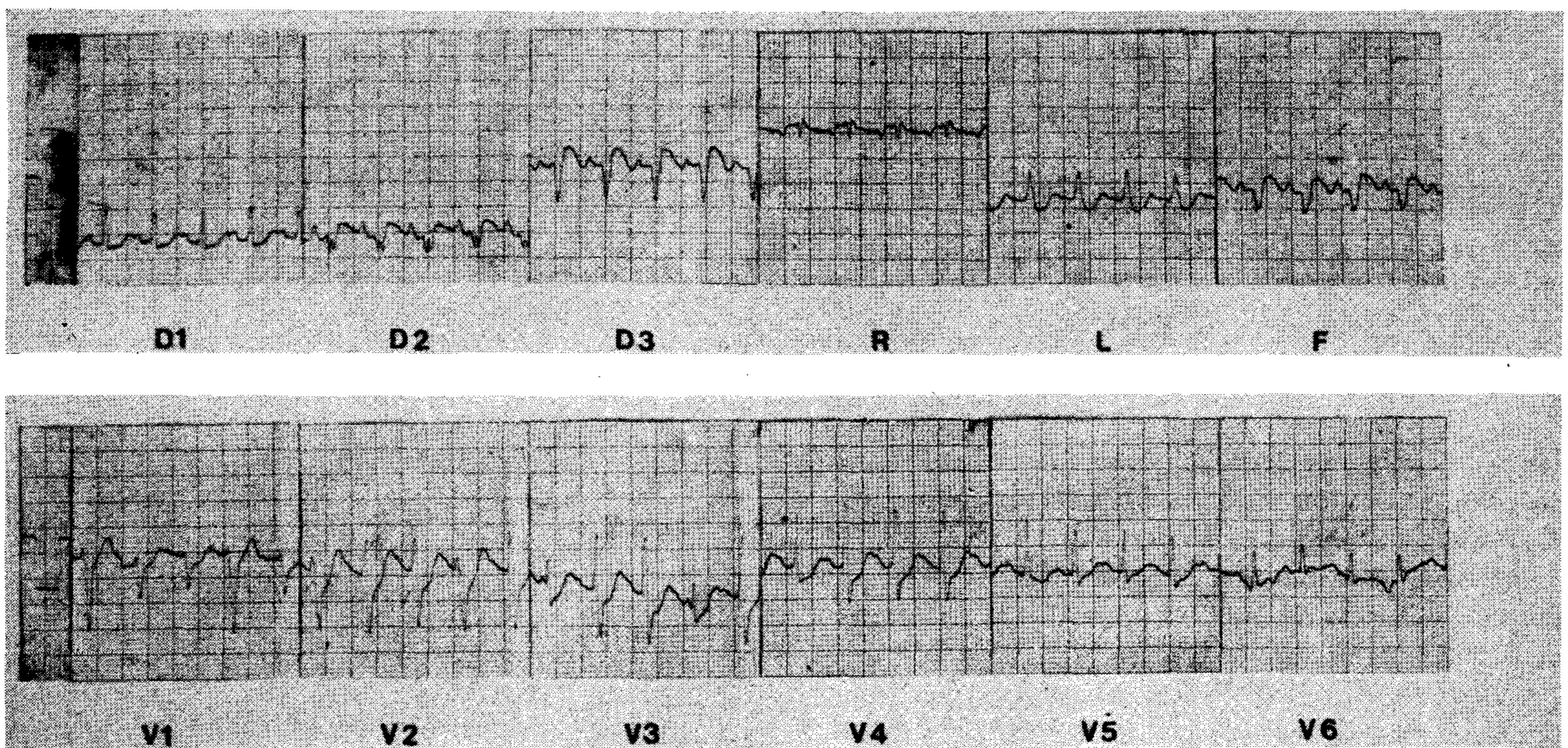


Fig. 3

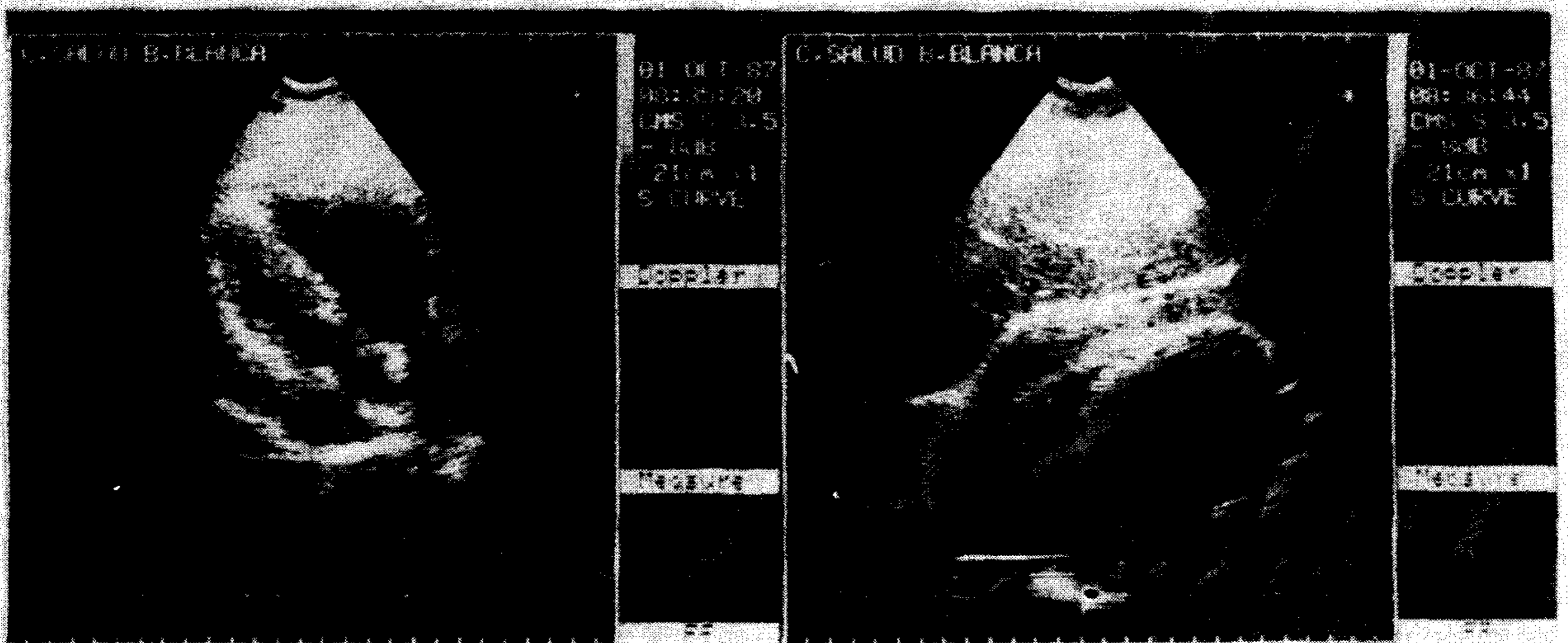


Fig. 4. Ecocardiograma bidimensional en el cual se observa gran derrame pericárdico, colapso sistólico de aurícula derecha y coágulos intrapericárdicos.

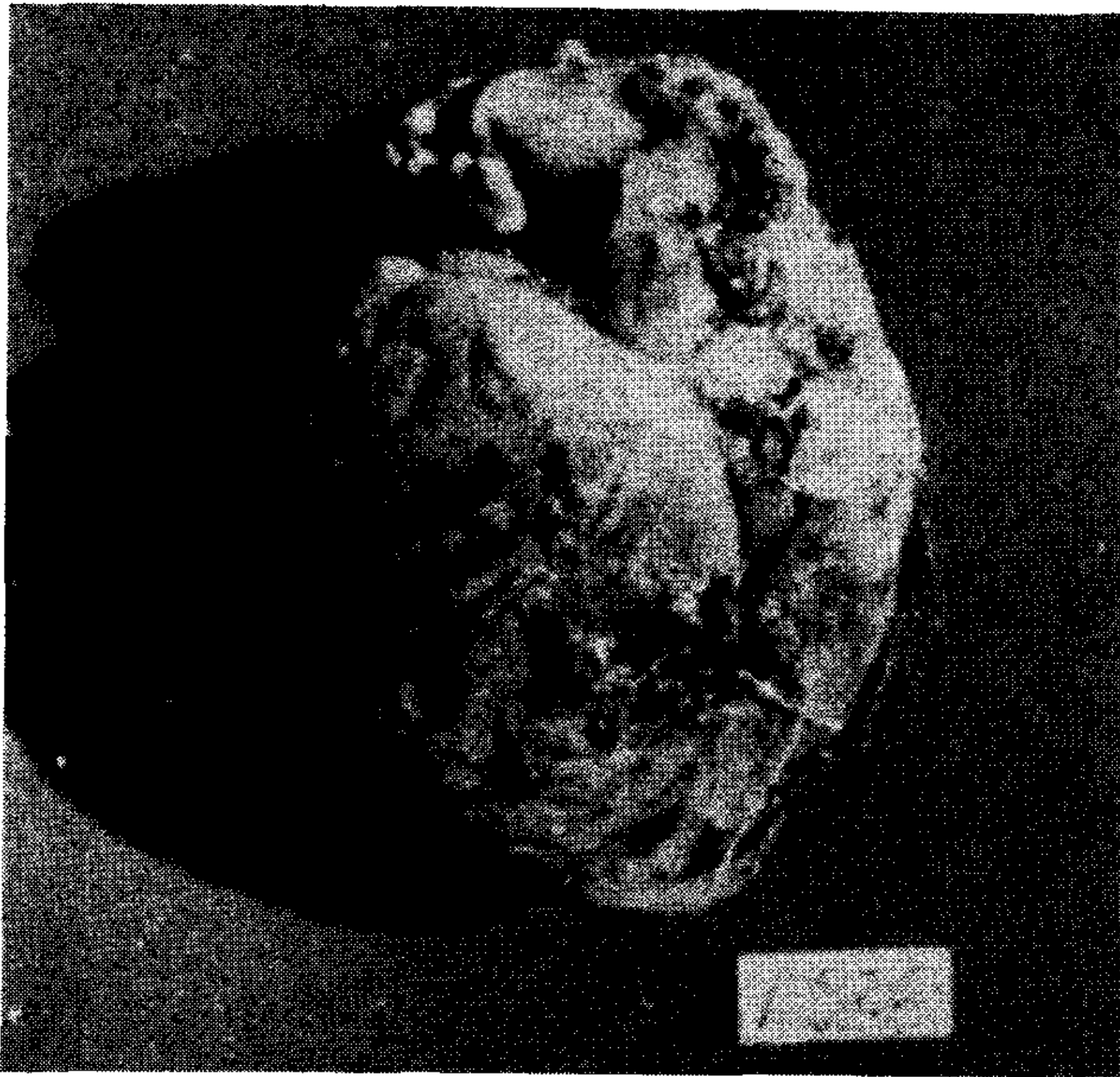


Fig. 5. Macrofotografía de corazón donde se observa ruptura en cara posterior de ventrículo izquierdo.

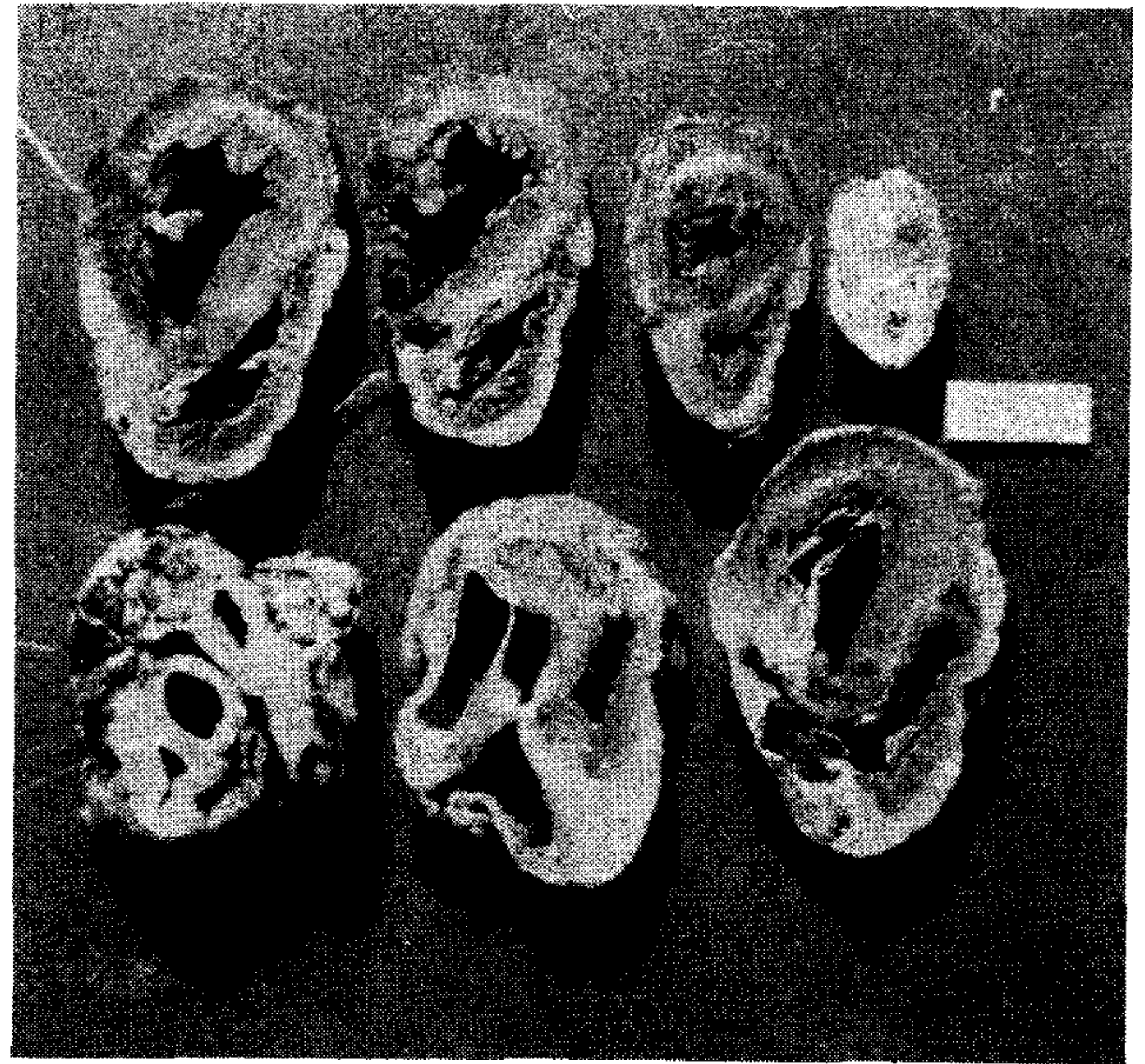


Fig. 6. Cortes seriados transversales desde la punta a base donde se observa infarto agudo de miocardio posteroinferior en la unión con tabique interventricular.

lar con la pared del ventrículo izquierdo, se observaron coágulos sanguíneos cubriendo una zona de ruptura de 1 cm de diámetro.

Al corte se evidenció extensa área de IAM en cara posterior, en tabique interventricular y en la unión de ambos, con perforación de la pared.

La arteria coronaria derecha mostró oclusión trombótica en todo su trayecto con engrosamiento arteriosclerótico de sus paredes. Esta última patología también estaba presente en la izquierda, en ambas ramas, descendente anterior y circunfleja, pero sin obliterarlas totalmente (Figs. 5, 6, 7 y 8).

CASO 2: Paciente de 79 años de edad, sexo femenino. Ingresó el 20/11/87 al Servicio de Terapia Intensiva y Unidad de Cuidados Cardiovasculares del Sanatorio y Maternidad del Sur por pérdida de conocimiento con mala perfusión periférica.

Antecedentes de HTA y obesidad.

Clínicamente se constató un síndrome de bajo volumen minuto, confusión, con dolor precordial y dorsal. Pulso de 130 por minuto, tensión arterial: 70/- mmHg. No presentaba ingurgitación yugular ni hepatomegalia, respiración superficial, frecuencia respiratoria: 20 por minuto con buena entrada de aire bilateral. Auscultación cardíaca: ruidos normales, sin soplos.

Se efectuó un ECG (Fig. 9) que mostró ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 130 por minuto, PR 0,12 seg, QRS 0,08 seg, supradesnivel del punto "J" en V₂ y V₃. Injuria subepicárdica lateral alta y subendocárdica diafragmática y lateral.

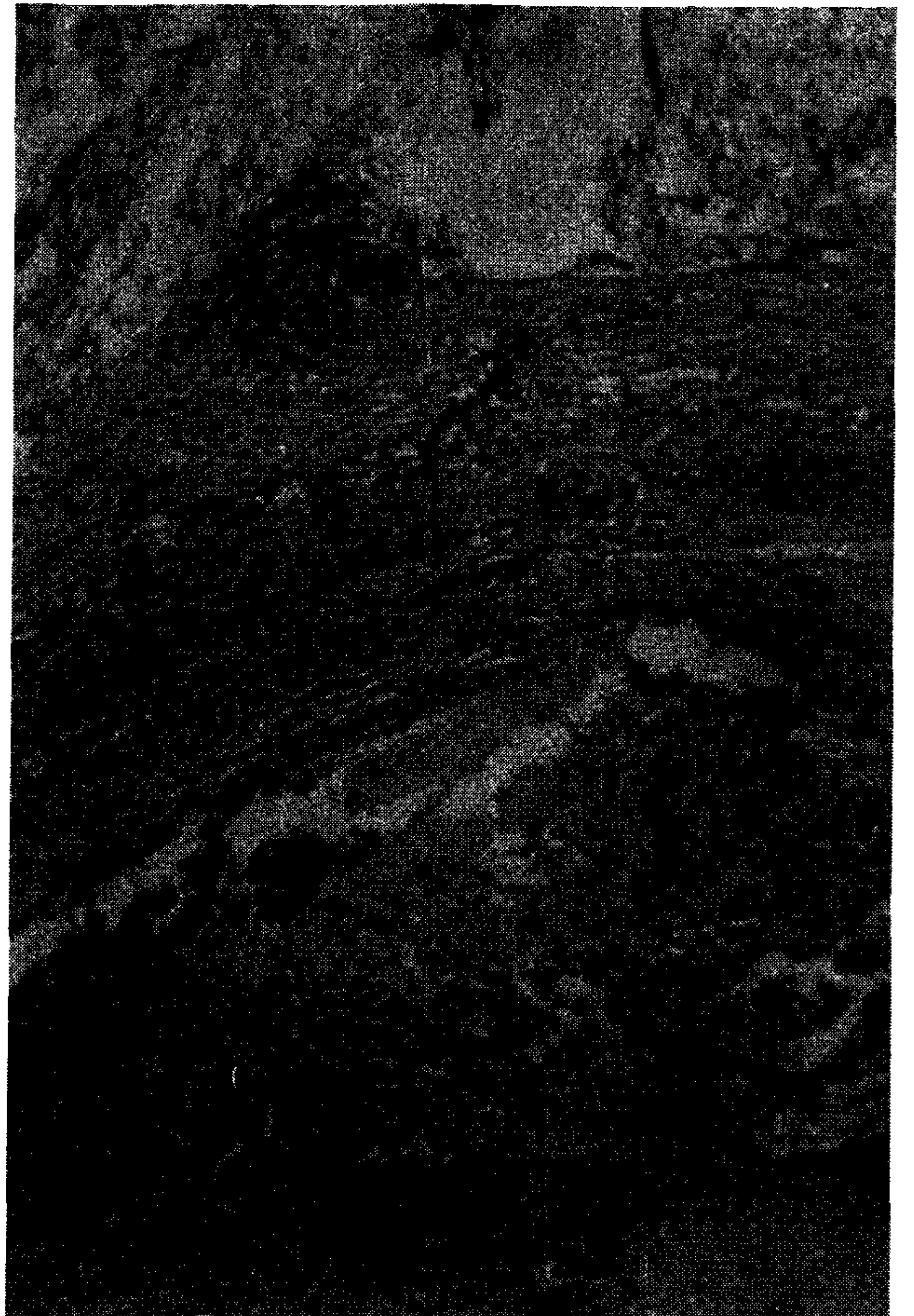


Fig. 7. Imagen microscópica de la arteria coronaria derecha que muestra lesiones ateromatosas y trombosis en su luz.

Laboratorio de ingreso: GR 4.070.000, GB 11.000, Hto 37%, CPK 78 UI/l, TGO 20 UI/l, LDH 203 UI/l, ionograma normal, glucemia 302 mg%, uremia 0,21 g/l.

Se colocó un catéter en arteria pulmonar (AP) y en aurícula derecha y se registró en esta última 0 cm de agua y PPM de 9 mmHg.

Se interpretó el cuadro como hipovolemia y se la expandió con 2.000 cc de solución fisiológica. La PPM se elevó a 16 mmHg y mejoró rápidamente. A los 90 minutos presentó una tensión arterial de 90/50 mmHg con una frecuencia cardíaca de 86 por minuto.

El día 21/11/87 presentó un episodio de angor de 15 minutos de duración que cedió con nitritos sublinguales. Se agregó a la medicación 100 mg de atenolol con el objetivo de disminuir el área isquémica. El ECG (Fig. 10) mostró una evolución de necrosis lateral alta con amputación de la onda R de V₁ a V₃ y cambios evolutivos del ST en la cara anteroseptal. La curva enzimática fue típica.

El 22/11/87 se encontró asintomática, la tensión arterial fue de 120/60 y la frecuencia cardíaca de 67 por minuto (betabloqueada), la PPM de 17 mmHg, la presión

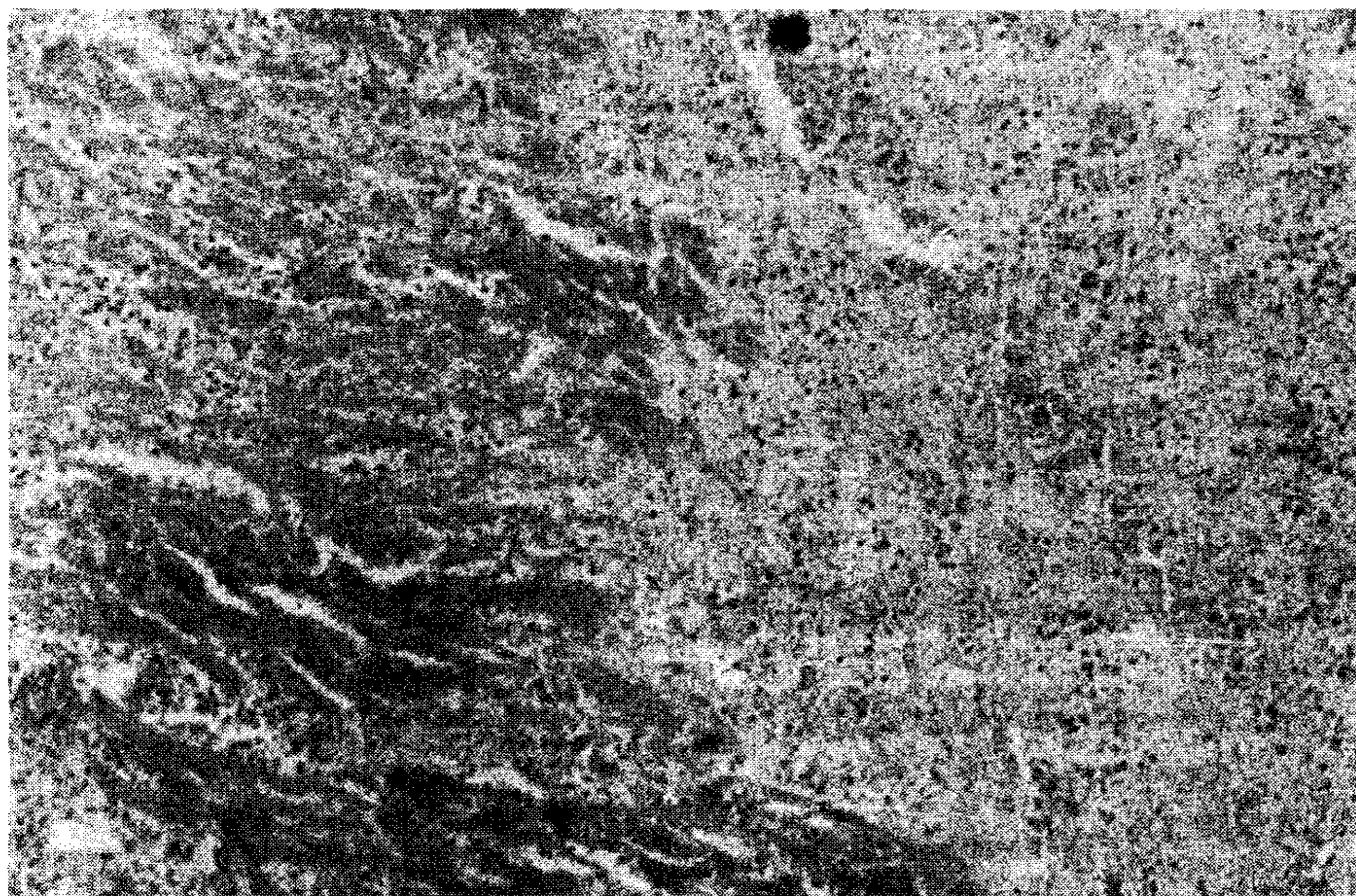


Fig. 8. Imagen microscópica de la zona de ruptura ventricular donde se observan islotes de fibras miocárdicas necrosadas, separadas por depósitos de fibrina, hemorragia e infiltración inflamatoria aguda inespecífica.

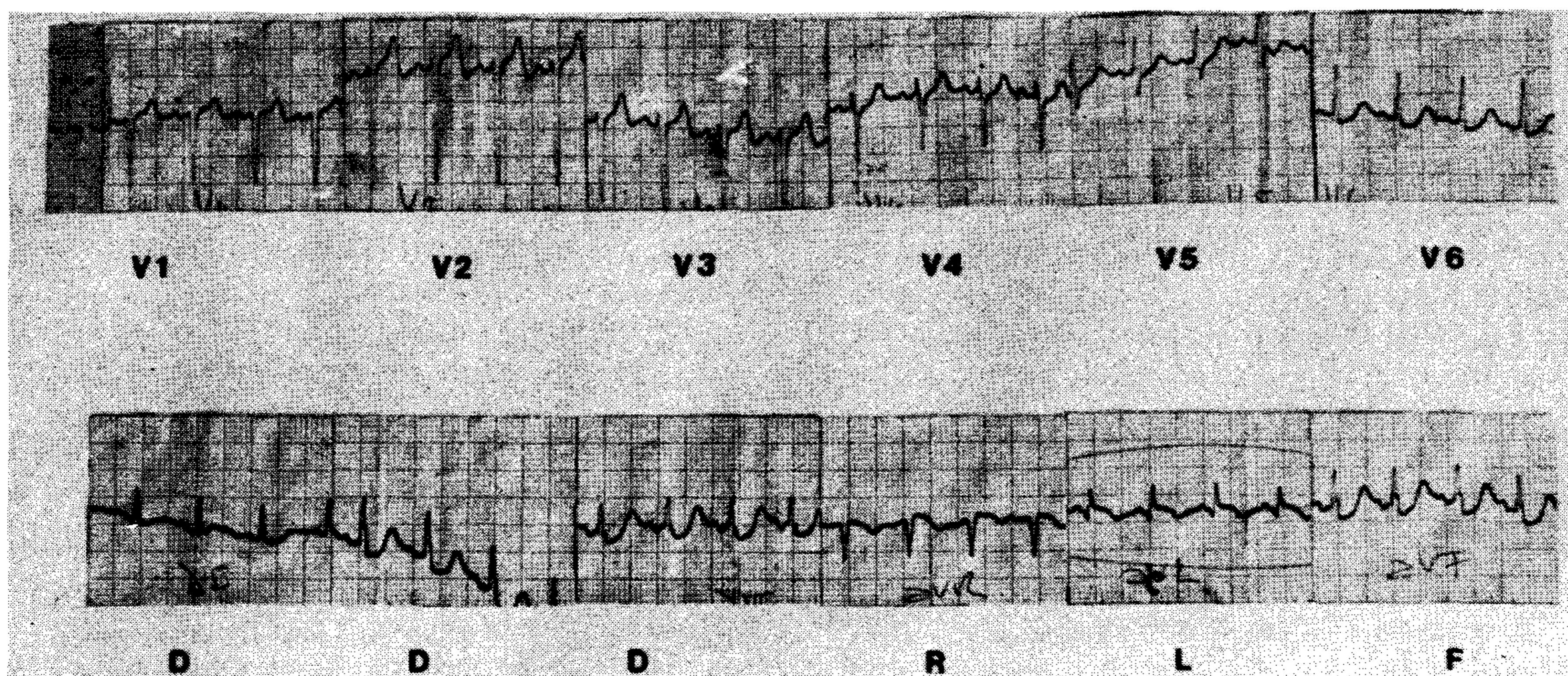


Fig. 9

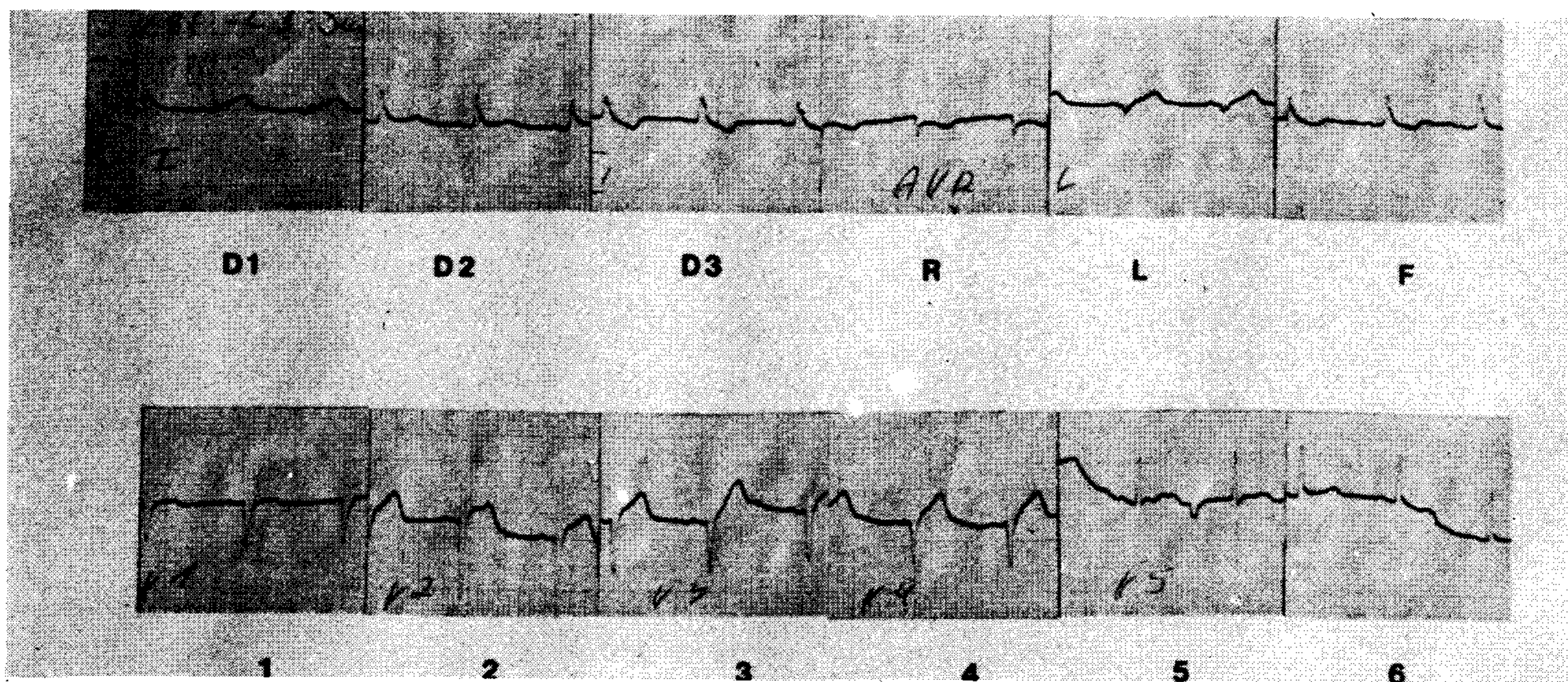


Fig. 10

en aurícula derecha de 6 cm de agua, con una diuresis de 24 horas de 1.700 cc. El ECG mostró una necrosis anteroseptal y transmural lateral alta en evolución.

El 23/11/87, estando la paciente hemodinámicamente estable, con una tensión arterial de 120/60, una frecuencia cardíaca de 64 por minuto y una PPM de 18 mmHg, presentó súbitamente un síndrome de bajo volumen minuto con deterioro del sensorio; la presión de aurícula derecha subió a 23 cm de agua sin modificación de la PPM, la tensión arterial fue de 70/40 mmHg, y la frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto.

Clínica y hemodinámicamente se hizo el diagnóstico de taponamiento cardíaco por probable ruptura cardíaca externa. El ECG no mostró cambios con respecto al anterior. Se efectuó ecocardiograma de urgencia, evidenciándose: derrame pericárdico masivo, coágulos intrapericárdicos, movimiento paradójal del tabique interventricular, hipoquinesia anteroseptal y aquinesia lateral y colapso sistólico de aurícula derecha.

La pericardiocentesis fue positiva (sangre). La paciente fue derivada a Buenos Aires con expansión forzada para la colocación de un balón de contrapulsación y/o la cirugía de urgencia.

En el Hospital Italiano de Buenos Aires fue intervenida quirúrgicamente, colocándose un parche de 3 x 4 cm en la zona afectada. La paciente sobrevivió a la operación.

DISCUSION

La complicación mecánica más frecuente en el IAM es la insuficiencia cardíaca o el shock cardiogénico (53% de causa de muerte), seguida por la ruptura de pared libre (26%), la comuni-

cación interventricular (5%), la ruptura del músculo papilar (1%) y otras de origen no cardiológico (15%).⁶

La ruptura del músculo papilar es de fácil diagnóstico pues presenta una insuficiencia cardíaca masiva y brusca con gran onda "v" en el registro de presión capilar pulmonar. Se considera una emergencia quirúrgica.

En la comunicación interventricular post-IAM anteriormente se difería la cirugía hasta que las condiciones del paciente fueran estables, pero, dados los malos resultados perioperatorios, actualmente es una indicación quirúrgica inmediata cuando existe disfunción ventricular.⁷

La ruptura cardíaca externa es la segunda causa de mortalidad en el IAM y es invariablemente una complicación fatal de no mediar cirugía en forma inmediata. Otras patologías que producen ruptura cardíaca externa, aunque en forma menos frecuente, son la endocarditis infecciosa, abscesos miocárdicos, aneurisma disecante en el seno de Valsalva, procesos neoplásicos, traumatismos, etc.⁸

El intervalo entre el IAM y la aparición de esta complicación es variable. Su incidencia es del 22% dentro de las primeras 24 horas y del 50% en los cinco días subsiguientes.⁹ Las que ocurren con posterioridad (más de dos semanas) tal vez sean debidas a reinfarto, ruptura de un pseudoaneurisma o un aneurisma ventricular.^{5, 10-12}

Han habido discrepancias en largas series de necropsias entre la antigüedad clínica e histo-

lógica del IAM y de la ruptura.¹³ Esto puede ser debido a la existencia de infarto de miocardio "silente", extensión del mismo o confusión con primer episodio de ruptura, cuando es en dos tiempos.

Más del 90% ocurren en el ventrículo izquierdo con localización preferentemente paraseptal, transmural¹⁴ y los trabajos previos muestran una incidencia parecida en diferentes localizaciones: anterior 35%, posterior 35%, pared lateral 20% y ápex 10%.^{1,15} Dada la frecuencia menor de IAM lateral, la incidencia relativa de esta complicación en dicha zona es mayor.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre la lesión de uno o más vasos,¹⁶ pero los pacientes tienen menos antecedentes de angina de pecho o IAM previo¹⁷ y el grado de circulación colateral es menor que en los infartos que no han presentado ruptura de la pared libre.^{10,18}

El cuadro final es un hemopericardio, pero como el pericardio puede limitar la hemorragia en dos o tres tiempos, se puede formar un pseudoaneurisma. Si bien los aneurismas verdaderos son más comunes, se rompen con mucha menor frecuencia. Es por ello que tiene gran importancia reconocerlos por ecografía bidimensional o angiografía e instituir un tratamiento más agresivo a los falsos aneurismas, que tienen un cuello corto. El lugar de efracción más común es la unión del saco fibroso con el epicardio.¹⁹

Factores de riesgo

La ruptura cardíaca es raramente observada antes de la sexta década de la vida, tiene su pico de incidencia a los 60 años, y es más frecuente en la mujer que en el hombre.

Muchos estudios han señalado la importancia de antecedentes de hipertensión arterial¹⁴ o del uso de inotrópicos positivos en etapa aguda del IAM,⁶ pero no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas. En cambio, la HTA sostenida durante el curso de la fase temprana del infarto agudo de miocardio sí predispone a esta complicación.^{14,20}

No se ha podido demostrar que el uso de agentes fibrinolíticos o la anticoagulación en la obstrucción coronaria aguda aumente la incidencia.⁹

Curso clínico

Durante el curso de un infarto no complicado, la aparición de nuevo dolor precordial sin cambios en el ECG, de bradicardia sinusal o de la unión (que son mediados por estimulación

de los receptores de estiramiento pericárdico) con severa hipotensión²¹ y posterior recuperación o disociación electromecánica, especialmente cuando estos cuadros están seguidos de hemodinamia de taponamiento cardíaco (son signos sensibles pero muy poco específicos), deben hacer sospechar ruptura cardíaca externa.

Aunque el ECG carece de especificidad, con el cuadro clínico anterior, la aparición de ondas T aumentadas de voltaje y positivas ("picudas") en derivaciones precordiales (producidas por el aumento del potasio debido a la hemólisis dentro del saco pericárdico)²² es de ayuda en la sospecha del diagnóstico.

La aparición de complejos en "M" (RS monofásicos con onda T positiva y elevación progresiva del segmento ST) que se asocian con bloqueo auriculoventricular o arritmias ventriculares se observa en el 50% de los pacientes con ruptura cardíaca externa.^{1,23}

Los factores de riesgo y los signos y síntomas están enumerados en los Cuadros 1 y 2 respectivamente.

Hallazgos hemodinámicos

Los cambios hemodinámicos típicos de taponamiento cardíaco son la igualación de presiones entre aurícula derecha, ventrículo derecho y arteria pulmonar. Sin embargo, estos hallazgos pueden ser observados en otras patologías, por lo que no se consideran suficientemente específicos como para realizar el diagnóstico. La presencia en el yugulograma de un profundo valle "X" y aplanamiento o positividad del valle "Y" deben ser estudiados enfáticamente para llegar a su confirmación.²⁴

En pacientes normales y con taponamiento cardíaco la presión media de la aurícula derecha disminuye con la inspiración. El aumento de ésta no debe hacer pensar en la asociación de infarto de ventrículo derecho. El patrón del flujo venoso en la aurícula derecha se vuelve monofásico, estando confinado el lleno auricular a la sístole ventricular.

Normalmente la presión y el diámetro de la arteria pulmonar aumentan con la inspiración. En el taponamiento cardíaco la presión en la arteria pulmonar cae durante la inspiración, disminuyendo la diferencial, pero a medida que el grado de compresión pericárdica aumenta, puede incrementarse el flujo pulmonar inspiratorio.

El pulso paradójico, que siempre está presente en el taponamiento cardíaco (aunque el paciente se encuentre hipotenso), se debe a que durante

la inspiración aumenta el retorno venoso sistémico comparado con sujetos normales, produciendo una mayor variación respiratoria. El aumento inspiratorio del volumen sistólico derecho se manifiesta en la circulación sistémica, dos o tres latidos más tarde, como un incremento espiratorio en la presión y flujo.²⁵

Ecocardiograma

La técnica ecocardiográfica bidimensional sirve para descartar el diagnóstico, pues si no se comprueba derrame pericárdico, no hay ruptura. Existen, sin embargo, muchos pacientes con gran cantidad de líquido en pericardio y sin perforación de la pared. Esta técnica también permite detectar sangre coagulada en cavidad pericárdica (ecogenicidad mayor que la miocárdica) pero, como es poco específica y muy sensible, se buscan además otros signos. El colapso sistólico de la aurícula derecha es de alta sensibilidad ($p < 0,001$)⁶ para el diagnóstico de taponamiento cardíaco. La mortalidad es mayor del 70%, siendo un criterio de riesgo en los primeros días del IAM. La explicación hemodinámica es el entrecruzamiento de presiones entre aurícula derecha e intrapericárdica, que se encuentra severamente aumentada. El mismo hallazgo podría observarse en la aurícula izquierda, pero es más difícil por la desembocadura de las venas pulmonares.

El colapso de la pared libre del ventrículo derecho se produce por el mismo mecanismo descrito anteriormente y es un criterio más específico pero menos sensible.

Dentro del estudio y tratamiento del IAM, el ecocardiograma ha adquirido fundamental importancia, y se recomienda su repetición seriada, luego de episodios de dolor sin cambios en el ECG, síncope, arritmias con compromiso hemodinámico o episodios de hipotensión arterial.

La sensibilidad y especificidad de los distintos hallazgos ecográficos para ruptura cardíaca están graficados en el Cuadro 3.

La conducta recomendada frente a un cuadro de IAM con sospecha de taponamiento está resumida en el Cuadro 4. Se considera que la cirugía cardíaca es la única terapéutica definitiva, aunque ocasionalmente debe compensarse hemodinámicamente al paciente (expansión, drenaje pericárdico, etc.) para una buena tolerancia al procedimiento.

Como conclusión, frente a la sospecha clínica de complicación mecánica durante el transcurso de un IAM, ya sea por evidencias clínicas y/o hemodinámicas, se recomienda ecocardiograma

Cuadro 1

Ruptura cardíaca postinfarto agudo de miocardio. Factores de riesgo

1. Dolor precordial recurrente sin cambios en el ECG sugestivos de otro infarto o extensión del mismo.
2. HTA en la fase aguda del IAM.
3. No antecedentes de IAM; ni de angor o angor de reciente comienzo.
4. Menos de 5 días de evolución del IAM.
5. Paciente de 60 años o más.

Cuadro 2

Signos y síntomas que sugieren ruptura cardíaca externa postinfarto agudo de miocardio

- A. Signos terminales:
 1. Hemopericardio y taponamiento cardíaco.
 2. Disociación electromecánica.
 3. Fallo en el masaje cardíaco para producir pulsos periféricos.
- B. Signos y síntomas preterminales o iniciales:
 1. Hemopericardio.
 2. Dolor precordial recurrente sin evidencias de nuevo infarto.
 3. ECG: complejos "M". Ondas "T" aumentadas de voltaje y positivas.
 4. Cambios ecocardiográficos sugestivos.

Cuadro 3

Sensibilidad y especificidad de signos ecocardiográficos en la ruptura cardíaca postinfarto agudo de miocardio⁶

Signos	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Falsos positivos (%)
Derrame de 5 mm	96	39	61
Ecos intrapericárdicos	92	52	48
Colapso sistólico de AD	92	80	20
Colapso de VD	84	100	0

AD: aurícula derecha. VD: ventrículo derecho.

seriado a fin de poder detectar con la mayor precocidad posible, la ruptura cardíaca externa y su eventual y rápida reparación quirúrgica.

SUMMARY

We present two cases of external cardiac rupture (ECR) complicating the evolution of acute myocardial infarction (AMI), taking into consideration its high incidence, and mortality rate we mention the need of prompt diagnosis based

Cuadro 4
Conducta a seguir en el infarto agudo de miocardio con sospecha de taponamiento cardíaco 26-28

<p>1. IAM ---- Criterios clínicos y hemodinámicos de taponamiento cardíaco</p> <hr/> <p>Sensibilidad 84 % Falsos positivos 12,5 %</p> <hr/>	<p style="text-align: center;">Ecocardiografía</p> <div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p>+</p> <p>Punción diagnóstica</p> </div> <div style="text-align: center;"> <p>-</p> <p>Observación clínica</p> </div> </div> <p style="text-align: right;">Ecografía seriada</p>
<p>2. IAM ---- Criterios clínicos y hemodinámicos de taponamiento cardíaco. Derrame pericárdico mayor de 5 mm por ecografía</p> <hr/> <p>Sensibilidad 84 % Falsos positivos 8,7 %</p> <hr/>	<p style="text-align: center;">Cirugía</p>
<p>3. IAM ---- Criterios clínicos y hemodinámicos de taponamiento cardíaco. Derrame pericárdico mayor de 5 mm por ecografía. Ecos intrapericárdicos positivos (coágulos)</p> <hr/> <p>Sensibilidad 84 % Falsos positivos 0 %</p> <hr/>	<p style="text-align: center;">Cirugía</p>

on clinical, hemodynamical and echocardiographic data. Analysing the clinical way of onset, and the variables that may predispose the beginning of this complication. We conclude that the age higher than sixty. The female sex and sustained hypertension during AMI tend to increase its incidence. We emphasize the importance of serial bidimensional echocardiography in the beginning of recurrent precordial chest pain without electrocardiographic changes, sinus of junctional bradyarrhythmias, arterial hipotension of hemodynamic pattern that suggest cardiac tamponade. The most important echocardiographic sign is the presence of pericardial effusion, being of high sensibility (96%) but low specificity (39%) or the presence of intrapericardial echos (sensibility of 92% and specificity of 52%). We must add indirect signs like systolic collapse of right auricle or right ventricle to increase the specificity of the method (80% and 100% respectively). Finally, we propose a way of study of the patients with AMI and suspected of ECR as well as the opportunity of surgical repair.

BIBLIOGRAFIA

- Bates R, Beutler S: Cardiac rupture. Challenge in diagnosis and management. *Am J Cardiol* 40: 429-437, 1977.
- Spiekerman RE, Brandenburg JT, Achor RWP et al: The spectrum of coronary heart disease in a community of 30000. A clinico-pathologic study. *Circulation* 25: 57-65, 1962.
- Friedberg CK: General treatment of acute myocardial infarction. *Circulation* 39, 40 (Suppl IV): 252-260, 1969.
- Lee Wy, Cardon L, Slodki SJ: Perforation of infarcted interventricular septum. Report of a case with prolonged survival diagnosed antemortem by cardiac catheterization and review of the literature. *Arch Intern Med* 109: 731-741, 1962.
- Van Tassel RA, Edwards JE: Rupture of the heart complicating myocardial infarction. Analysis of 40 cases including nine examples of left ventricular false aneurysm. *Chest* 61: 104-116, 1972.
- López Sendón J: Comunicación personal. Congreso Internacional "50 Aniversario de la Sociedad Argentina de Cardiología". XV Congreso Argentino de Cardiología. Buenos Aires, 11 al 16 de octubre de 1987.
- Doonahoo JS, Brwley RK, Taylor D et al: Factors influencing survival following postinfarction ventricular septal defects. *Ann Thorac Surg* 19: 648-652, 1975.
- Hurst JW, King III S, Friesinger G et al: Atherosclerotic coronary heart disease: Recognitions, prognosis and treatment. In: Hurst JW, Logue RB, Rackley et al (eds): *The Heart* (6ª ed), p 984. Mc Graw Hill, USA, 1986.
- Maher JF, Mallory GK, Laurenz GA: Rupture of the heart after myocardial infarction. *N Engl J Med* 255: 1-10, 1956.
- Naeim F, de la Maza LM, Robbins SL: Cardiac rupture during myocardial infarction: a review of 44 cases. *Circulation* 45: 1231-1239, 1972.

11. Meurs AAH, Voss AK, Verhey JB et al: Electrocardiogram during cardiac rupture by myocardial infarction. *Br Heart J* 32: 232-235, 1970.
12. Ersek RA, Chesler E, Korn ME et al: Spontaneous rupture of a false left ventricular aneurysm following myocardial infarction. *Am Heart J* 77: 677-680, 1969.
13. Lautsch EV, Lanks KW: Pathogenesis of cardiac rupture. *Arch Pathol* 84: 264-271, 1967.
14. Lewis JL, Burchell HB, Titus JL: Clinical and pathologic features of postinfarction cardiac rupture. *Am J Cardiol* 23: 43-53, 1969.
15. Arcas Meca R: Urgencias coronarias y cirugía cardíaca. *Med Intensiva (Número Extraordinario)*: 26-32, 1986.
16. Schechter DC: Cardiac structural and functional changes after myocardial infarction. Parietal rupture and pseudo-aneurysm. *NY State J Med* 74: 1011-1017, 1974.
17. Having O: Cardiac rupture in recent myocardial infarction. *Acta Pathol Microbiol (Scand (A))* 81: 501-506, 1973.
18. Wessler S, Zoll PM, Schlesinger MI: The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. *Circulation* 6: 334-351, 1952.
19. Chesler E, Korn ME, Semba T et al: False aneurysms of the left ventricle following myocardial infarction. *Am J Cardiol* 23: 76-82, 1969.
20. Griffith GC, Hedge B, Oblath RW: Factors in myocardial rupture. An analysis of 204 cases at Los Angeles Country Hospital between 1924-1959. *Am J Cardiol* 8: 792-798, 1961.
21. London RE, London SB: The electrocardiographic sign of acute hemopericardium. *Circulation* 25: 780-786, 1962.
22. Friedman HS, Kuhn LA, Katz AM: Clinical and electrocardiographic features of cardiac rupture following acute myocardial infarction. *Am J Med* 50: 709-720, 1971.
23. Mir MA: Prognosis value of an electrocardiographic sign in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 84: 182-188, 1972.
24. Núñez L, de la Llana C, López Sendón J et al: Diagnosis and treatment of subacute free wall ventricular rupture after infarction. *Ann Thorac Surg* 35: 525-529, 1983.
25. Shabetai R, Fowler NO, Warren GC: The hemodynamics of cardiac tamponade and constrictive pericarditis. *Am J Cardiol* 26: 480-489, 1970.
26. Coma Canella I, López Sendón J, González LN et al: Subacute left ventricular free wall rupture following acute myocardial infarction: bedside hemodynamics, differential diagnosis and treatment. *Am Heart J* 106: 278-283, 1983.
27. Fitzgibbon GM, Hooper GD, Heggveit MA: Successful surgical treatment of postinfarction external cardiac rupture. *J Thorac Cardiovasc Surg* 63: 622-630, 1972.
28. Hild P, Dellborg M, Larsson S et al: Successful repair of extensive inferior myocardial infarction with septal and free wall rupture. *Chest* 87: 540-542, 1985.