

Rotura cardíaca como complicación de un infarto agudo de miocardio

MSc. Dra. Denice Pérez Sánchez¹, Dr. Alain Alonso Herrera^{2,3}✉, MSc. Dr. Humberto L. Ramos González¹, MSc. Dra. Deysi Pérez Sánchez⁴ y MSc. Dra. Arletis Ferrer Pérez⁵

¹ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

³ Servicio de Cardiología, Prince Mohammed Bin Nasser Hospital. Jizán, Arabia Saudita

⁴ Policlínico Universitario Mártires del 11 de Abril. Corralillo, Villa Clara, Cuba.

⁵ Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 05 de abril de 2016

Modificado: 10 de junio de 2016

Aceptado: 21 de julio de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HTA: hipertensión arterial

IAM: infarto agudo de miocardio

RC: rotura cardíaca

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

RESUMEN

Introducción: Las principales causas de fallecimiento en pacientes con infarto miocárdico son las arritmias cardíacas y las complicaciones mecánicas; dentro de ellas, la rotura cardíaca provoca un grave deterioro hemodinámico con una elevada mortalidad.

Objetivo: Caracterizar los pacientes fallecidos por rotura cardíaca como complicación de un infarto agudo de miocardio.

Método: Estudio descriptivo, transversal, en el Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro de Santa Clara, Cuba, entre 2010 y 2014. Se estudiaron todos los pacientes que fallecieron con diagnóstico clínico de infarto agudo de miocardio, a los que se les realizó autopsia y se confirmó una rotura cardíaca.

Resultados: Predominaron el sexo femenino (53,2%), la edad avanzada (más de 75 años), el hábito de fumar (64,5%), la hipertensión arterial (61,3%) y la ausencia de angina (96,8%). En 43 pacientes (69,4%) no se utilizó trombolisis, 31 de ellos (72,1%) tuvieron una forma de presentación atípica del infarto. La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo (91,9%) fue la más frecuente. Se identificó taponamiento cardíaco en el 80,7% de los pacientes y *shock* cardiogénico en 17,7%. Casi la mitad de los que presentaron rotura de la pared libre (47,3 %) tuvieron un infarto anterior extenso.

Conclusiones: Predominaron los pacientes del sexo femenino, mayores de 75 años, con hábito de fumar, hipertensión arterial y diabetes mellitus. La mayoría de los pacientes no tuvo angina previa, no recibió tratamiento trombolítico y mostró formas clínicas de presentación atípicas. La rotura de pared libre resultó la más frecuente y casi la mitad de quienes la sufrieron tenían un infarto anterior extenso.

Palabras clave: Rotura cardíaca, Infarto de miocardio, Pared libre del ventrículo izquierdo, Terapia trombolítica

Cardiac rupture as a complication of acute myocardial infarction

ABSTRACT

Introduction: The main causes of death in patients with myocardial infarction are cardiac arrhythmias and mechanical complications. Within them, cardiac rupture causes a severe hemodynamic compromise with a high mortality rate.

Objective: To characterize patients who died of cardiac rupture as a complication

✉ A Alonso Herrera

Cardiocentro Ernesto Che Guevara.

Calle Cuba 610, e/ Barcelona y

Capitán Velasco. Santa Clara 50200.

Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:

alainalonsoh@infomed.sld.cu

of acute myocardial infarction.

Method: A descriptive, cross-sectional study at the Arnaldo Milián Castro University Hospital in Santa Clara, Cuba, between 2010 and 2014. All patients who died with a clinical diagnosis of acute myocardial infarction, who underwent autopsy and were confirmed a cardiac rupture, were studied.

Results: There were prevalence of female sex (53.2%), advanced age (more than 75 years), smoking (64.5%), hypertension (61.3%), and absence of angina (96.8%). 43 patients (69.4%) did not undergo thrombolysis, 31 of them (72.1%) had an atypical infarction presentation. Left ventricular free wall rupture (91.9%) was the most frequent. Cardiac tamponade was identified in 80.7% of the patients and cardiogenic shock in 17.7%. Almost half of those who had free wall rupture (47.3%) had an extensive anterior wall myocardial infarction.

Conclusions: Female patients over 75 years old, with smoking, hypertension and diabetes mellitus predominated. Most of the patients did not have previous angina, did not receive thrombolytic treatment, and showed atypical clinical presentation. Free wall rupture was the most frequent, and almost half of those who suffered it had an extensive anterior wall myocardial infarction.

Key words: Heart rupture, Myocardial infarction, Left ventricular free wall, Thrombolytic therapy

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías de origen isquémico constituyen un grupo de enfermedades, mayormente de origen aterosclerótico, que afectan a los vasos sanguíneos arteriales coronarios y provocan isquemia e infarto del tejido miocárdico, cuyas manifestaciones clínicas representan por sí mismas una emergencia médica¹.

La letalidad en la cardiopatía isquémica aguda es muy elevada, la muerte ocurre en la mayoría de los casos rápidamente después del inicio de los síntomas, por lo que el tiempo entre este inicio y la atención médica calificada debe reducirse al mínimo posible^{2,3}.

A pesar del enorme avance en el conocimiento de la fisiopatología y el tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM), presenta elevadas morbilidad y mortalidad a corto y largo plazos, que vienen determinadas por las diversas complicaciones que pueden presentarse durante su curso clínico, las que pueden ser derivadas de la necrosis miocárdica propiamente dicha (directas), o sobrevenir por el tratamiento empleado y otros factores (indirectas)^{4,5}.

Las principales causas de fallecimiento en pacientes con IAM son las arritmias cardíacas y las complicaciones mecánicas que desarrollan *shock* cardiogénico. Una de ellas, la rotura cardíaca (RC), provoca un grave deterioro hemodinámico con una elevada mortalidad, aun cuando se utiliza el tratamiento adecuado².

La RC ocurre en aproximadamente el 1% de to-

dos los pacientes con IAM y en el 0,2% de los pacientes que reciben tratamiento trombolítico. Es una complicación rara del IAM, con una incidencia cercana al 6,2%, y representa una causa frecuente de muerte, con una letalidad aproximada de 89%².

Virtualmente cualquier estructura cardíaca, pared auricular o ventricular, los músculos papilares de ambos ventrículos o el tabique interventricular pueden desgarrarse durante los primeros días después de un IAM. La localización más frecuente de la RC es la pared libre del ventrículo izquierdo (VI), que puede ocurrir en hasta el 4-6% de los pacientes con IAM y es considerada como la segunda causa de muerte durante la hospitalización, después del *shock* cardiogénico^{4,6}.

Los factores predisponentes o los que incrementan el riesgo de RC en el contexto del IAM se han estudiado extensamente e incluyen el sexo femenino, la edad avanzada (> 65 años), el primer infarto (con frecuencia transmural), la enfermedad de un vaso coronario (a menudo significativa y con escasa circulación colateral) y la ausencia de historia de angina (que traduce ausencia de preconditionamiento isquémico), así como la trombólisis tardía^{7,10}.

Se habla además de factores determinantes de esta complicación entre los cuales se destacan los antecedentes de hipertensión arterial (HTA), los IAM extensos (aunque se han descrito en infartos pequeños por efecto de cizallamiento), uso de antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, así como la HTA en el curso del IAM, entre otros^{7,8}.

La RC puede localizarse en la pared libre, en el

septum interventricular, o a nivel de cuerdas tendíneas y músculos papilares.

En el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro, se brindan servicios intensivos especializados a los pacientes atendidos con IAM y al igual que en otras salas de terapia intensiva de la provincia de Villa Clara y del país, la presencia de complicaciones graves es elevada, incluida la RC, que hace a estos enfermos más sensibles a la aparición de deterioro hemodinámico con elevada mortalidad.

En los últimos diez años, no se han realizado investigaciones encaminadas a caracterizar a los pacientes con RC como complicación del IAM, por ello se hace necesario identificar las características de estos pacientes, cuestión esta que posibilitará alcanzar una mejor calidad del trabajo médico y trazar proyecciones futuras. El objetivo del estudio fue caracterizar a los pacientes fallecidos por RC como complicación de un IAM en este hospital.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, en la Sala de Cardiología del Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro de Santa Clara, Cuba, en el período comprendido de enero de 2010 a diciembre de 2014. La población objeto de estudio la constituyeron todos los pacientes que fallecieron con el diagnóstico clínico de IAM en dicho período, a los que se les realizó necropsia; de donde se obtuvieron, por muestreo intencional, los 62 fallecidos en quienes se confirmó la presencia de una RC.

La obtención de la información se realizó mediante la revisión de las historias clínicas y los protocolos de necropsia correspondientes a los fallecidos con diagnóstico anátomo-patológico de RC, durante el período de tiempo señalado; todo lo cual se incluyó en una planilla de recolección de datos donde se incluyeron todas las variables de estudio.

El procesamiento estadístico se efectuó mediante el software SPSS V15.0 para Windows. Los resultados se obtuvieron en frecuencias absolutas y relativas, y se sintetizaron en tablas y gráficos según las técnicas de la estadística descriptiva, para su mejor comprensión.

De la estadística inferencial se empleó la prueba no paramétrica de Chi cuadrado para determinar si las diferencias que se encontraron en las distribuciones de variables mostraron asociación por no

homogeneidad, para lo cual se aceptó un nivel de significación de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Al distribuir a los pacientes fallecidos por RC, según edad y sexo (**Tabla 1**), se observó mayor incidencia en el sexo femenino (53,2%), donde predominaron las edades de más de 80 años (66,7%) aunque, de forma general, el predominio en la población estudiada estuvo por encima de los 75 años (32/62, que conforman el 51,6%). La mayor representación masculina fue encontrada en el grupo de 66-70 años de edad, pues constituyeron el 68,8% de ese grupo etario.

Tabla 1. Distribución según edad y sexo de los pacientes fallecidos por rotura cardíaca.

Edad (años)	Sexo			
	Femenino (77,15±8,36)*		Masculino (72,79±8,28)*	
	Nº	%	Nº	%
Menos de 60	2	66,7	1	33,3
60 - 65	0	0,0	2	100,0
66 - 70	5	31,3	11	68,8
71 - 75	4	44,4	5	55,6
76 - 80	10	71,4	4	28,6
Más de 80	12	66,7	6	33,3
Total	33	53,2	29	46,8

* Media y desviación estándar de la edad, según sexo.

En la **tabla 2** se muestra la distribución según la presencia de factores de riesgo. La totalidad de los fallecidos mostró al menos uno de estos factores, dentro de los que resultaron más frecuentes el hábito de fumar (64,5%) y la HTA (61,3), sin mostrar diferencias significativas en relación al sexo; sin embargo, se observa que en los hombres hay una mayor frecuencia del alcoholismo (100%) y hábito de fumar (57,5%), y las mujeres presentaron más obesidad (58,8%) y diabetes mellitus (57,1%).

En los fallecidos con RC predominó la ausencia de historia de angina de pecho (96,8%). Otros factores predisponentes y determinantes de esta com-

plicación (**Figura 1**) fueron no emplear tratamiento trombolítico (69,4%) y la HTA previa (61,3%).

En la **tabla 3** se muestra la distribución de los pacientes que fallecieron por RC según el uso de tratamiento trombolítico y la forma de presentación del infarto. Predominaron los casos donde no se usó este tipo de tratamiento (69,4%) y dentro de ellos, los que tuvieron una forma de presentación atípica del IAM (72,1%). En los fallecidos que recibieron tratamiento trombolítico, el 80% se administró entre las 6 y 12 horas posteriores al infarto, con formas típicas de presentación clínica. Existió una asociación estadística muy significativa entre el empleo de este tratamiento y la forma de presentación del IAM ($p<0,002$).

En la **figura 2** se representa la localización de la RC en los fallecidos estudiados ($p<0,01$), donde se aprecia que la de la pared libre fue la más frecuente (91,9%), seguida de la del tabique interventricular (6,5%). Solo 1 fallecido (1,6%) presentó rotura de músculos papilares.

La relación entre la localización y la forma de presentación de la RC en el IAM se muestra en la **tabla 4**, se encontró asociación estadística muy significativa entre estas variables ($p<0,01$), donde se

Tabla 2. Distribución según factores de riesgo y sexo en los pacientes fallecidos por rotura cardíaca.

Factores de riesgo	Sexo				Total (n=62)	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Hábito de fumar	17	42,5	23	57,5	40	64,5
Obesidad	10	58,8	7	41,2	17	27,4
Hipercolesterolemia	7	50,0	7	50,0	14	22,6
Diabetes Mellitus	16	57,1	12	42,9	28	45,2
Hipertensión arterial	19	50,0	19	50,0	38	61,3
Alcoholismo	0	0,0	10	100,0	10	16,1

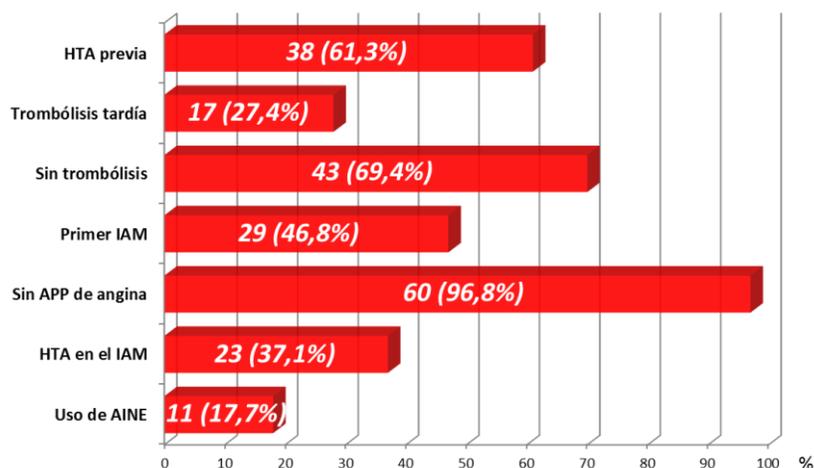


Figura 1. Representación de los factores predisponentes y determinantes de la rotura cardíaca en el infarto agudo de miocardio (n=62).

identificó el taponamiento cardíaco como la forma de presentación más frecuente (80,7%), seguida del *shock* cardiogénico, que representó el 17,7%. El 87,7% de los casos con taponamiento cardíaco tuvo una rotura de pared libre, que resultó ser la principal lo-

Tabla 3. Relación del uso de tratamiento trombolítico y la forma de presentación del IAM.

Tratamiento trombolítico	Forma de presentación del IAM				Total		
	Típica (n=27)*		Atípica (n=35)*		Nº	%	
	Nº	%	Nº	%			
No	12	27,9	31	72,1	43	69,4	
	Menos de 6 horas	1	50,0	1	50,0	2	3,2
Sí	Entre 6 y 12 horas	12	80,0	3	20,0	15	24,2
	Trombólisis tardía	2	100,0	0	0,0	2	3,2

* Chi-cuadrado de Pearson $\chi^2=15,013$; $p=0,002$

calización. La rotura de tabique interventricular se presentó en su totalidad a forma de *shock* cardiogénico, mientras que el único caso de rotura de músculos papilares se presentó como un edema agudo del pulmón.

Al establecer la relación entre topografía eléctrica y localización de la RC (**Tabla 5**), se encontró asociación estadística muy significativa ($p < 0,01$). Se apreció que en los fallecidos con rotura de la pared libre del VI, el 47,3% tuvo un infarto anterior extenso, seguido de los infartos inferolaterales que representaron el 22,8% de los casos. En el 80% de los pacientes con rotura de tabique, el IAM fue anteroseptal, mientras que el único paciente con rotura del músculo papilar presentó un infarto inferolateral.

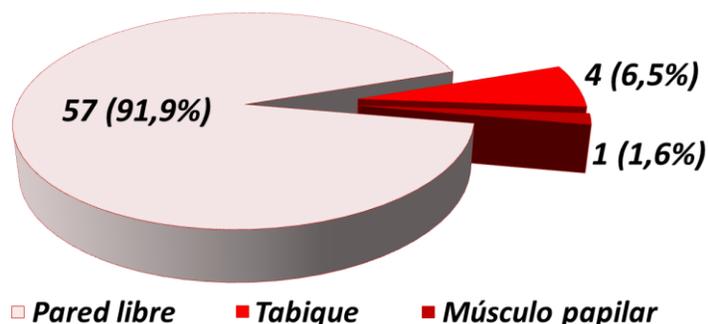


Figura 2. Localización de la rotura cardíaca en el infarto agudo de miocardio ($p < 0,01$).

DISCUSIÓN

La frecuencia de pacientes fallecidos por RC en el Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro es comparable a la informada en otras provincias cuba-

Tabla 4. Relación de la localización y la forma de presentación de la rotura cardíaca.

Localización de la rotura	Forma de presentación la rotura cardíaca					
	Taponamiento cardíaco		EAP		Shock cardiogénico	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Tabique interventricular (n=4)	0	0	0	0	4	100
Pared libre (n=57)	50	87,7	0	0	7	12,3
Músculos papilares (n=1)	0	0	1	100	0	0
Total	50	80,7	1	1,6	11	17,7

EAP: Edema agudo de pulmón. Chi-cuadrado de Pearson $\chi^2=66,297$; $p=0,000$

Tabla 5. Relación entre topografía eléctrica y localización de la rotura.

Topografía eléctrica	Localización de la rotura					
	Tabique		Pared libre		Músculo papilar	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Anterior	1	20,0	4	7,1	0	0,0
Anterolateral	0	0,0	9	15,7	0	0,0
Anterior extenso	0	0,0	27	47,3	0	0,0
Anteroseptal	3	80,0	0	0,0	0	0,0
Inferior	0	0,0	4	7,1	0	0,0
Inferolateral	0	0,0	13	22,8	1	100
Total	4	100	57	100	1	100

Chi-cuadrado de Pearson $\chi^2=52,148$; $p=0,000$

nas^{11,12}.

Estos resultados no coinciden con un trabajo sobre mortalidad por rotura del *septum* interventricular¹³, donde se determinó una edad media de 56 años, con rango promedio de 48-65, y el sexo masculino fue el más afectado, la relación hombre/mujer fue de 4:1. En un estudio que realizaron Qian *et al.*¹⁴, en el Hospital General de Beijing, con una muestra de 10202 pacientes consecutivos con IAM, de los cuales 72 presentaron RC, encontraron mayor prevalencia en pacientes del sexo masculino, con edades superiores a 66 años. Otros autores señalan mayor incidencia de la afección en los mayores de 70 años, sin encontrar diferencias significativas en cuanto al sexo¹⁴⁻¹⁶.

En otro estudio retrospectivo en China, se encontró que las mujeres de mayor edad, con un largo lapso de tiempo transcurrido entre el inicio del dolor y la llegada al hospital, elevaron significativamente la incidencia de RC y mortalidad por IAM¹⁷.

El rango de edad predominante en el presente estudio está en relación con la esperanza de vida alcanzada por la población cubana de 79 años, por lo que cada vez son mayores los porcentajes de la población de edad avanzada, y la provincia de Villa Clara constituye una de las más envejecidas del país¹⁸.

El efecto desfavorable del hábito de fumar está en relación con la acción de la nicotina sobre el sistema nervioso autónomo con liberación de catecolaminas, el incremento de la agregación plaquetaria, las alteraciones lipídicas y la disfunción endotelial; también aumenta la producción de radicales libres y citoquinas, lo cual coopera con la formación de macrófagos y el núcleo lipídico¹⁹.

En un estudio de cohorte, en 35 años, que llevaron a cabo Honda *et al.*²⁰, en 144 pacientes con RC, encontraron a la HTA en mujeres como el factor de riesgo predominante, seguido de la diabetes mellitus y las dislipidemias. Similares resultados se encontraron en el trabajo que se discute. Por su parte, Espinosa Ledesma *et al.*¹³ encontraron la diabetes mellitus y la HTA como principales factores de riesgo, y Lahoz Tornos *et al.*¹⁶, en su estudio sobre rotura de pared libre del VI tras un IAM, encontraron que la ausencia de historia de angina y la HTA previa, se asocian a mayor riesgo de rotura posinfarto.

La terapia trombolítica ha demostrado incrementar la supervivencia y la creciente evidencia demuestra que su retardo puede incrementar la incidencia de esta grave complicación mecánica¹³. Un

análisis de estudios en los que se aleatorizaron a 6000 pacientes para recibir tratamiento trombolítico prehospitalario o en el hospital, demostró una reducción significativa de la mortalidad precoz a favor del primero. Estos datos apoyan el inicio prehospitalario del tratamiento fibrinolítico cuando esta estrategia de reperfusión esté indicada^{21,22}.

Ikedá *et al.*²³, en un estudio sobre el efecto de la terapia de reperfusión en la RC posterior a un IAM, en 45 pacientes, describieron una frecuencia de rotura significativamente inferior en pacientes reperfundidos con relación a los que no recibieron el tratamiento trombolítico. Markowicz *et al.*²⁴, en un estudio de 49 pacientes con RC, encontraron que el porcentaje de los pacientes que recibió tratamiento fibrinolítico (24,4%) fue levemente superior en comparación con los infartados que no presentaron RC, pero con igual resultado que el estudio que se discute, donde un mayor número de pacientes con RC, no recibieron este tratamiento. Espinosa Ledesma *et al.*¹³ encontraron, en relación con el tratamiento de reperfusión y un segundo estudio de supervivencia de los pacientes con IAM, una relación directa entre el menor tiempo de recibido el tratamiento trombolítico y el riesgo de rotura, y un metaanálisis con 4692 casos también demostró que el riesgo de muerte estaba directamente relacionado con el tiempo de la terapia trombolítica.

Masse²⁵ no encontró evidencia que sugiriera que la trombólisis coronaria incrementa el riesgo de ruptura del *septum* interventricular y Nakamura *et al.*²⁶ informan una incidencia de 2,7% de RC con el tratamiento convencional *versus* 1,7% tras la reperfusión; por su parte, González Muñoz *et al.*²⁷, en una investigación sobre evaluación del uso de la trombólisis, en una muestra de 45 pacientes con IAM en la provincia de Camagüey, encontraron valores similares al resto de los estudios, con asociación para la no trombólisis en pacientes con mayor frecuencia de IAM diagnosticados posteriormente a las doce horas de inicio de los síntomas, lo que difiere del presente trabajo donde la asociación fue significativa en relación con la atipicidad de la forma de presentación clínica del IAM.

Espinosa *et al.*²⁸, en un estudio de dos series con 480 pacientes fallecidos con IAM encontraron asociación entre su forma de presentación atípica, la edad, y la no correspondencia clínica-anatomopatológica, y plantearon mayor mortalidad en estos casos por complicaciones asociadas al diagnóstico tardío y, en consecuencia, la no administración de tratamiento trombolítico.

Las estrategias tempranas de revascularización y rescate del miocardio en riesgo han disminuido la incidencia de las complicaciones mecánicas del IAM. La cirugía permanece como piedra angular para el tratamiento de estas complicaciones¹⁴⁻¹⁶. Múltiples estudios sitúan la rotura de la pared libre del VI como la de mayor frecuencia de aparición, lo que coincide con los resultados del trabajo que se discute y de otras investigaciones^{14,16}, donde se han encontrado que el mayor porcentaje de los pacientes presentó RC a ese nivel, lo que representa la segunda causa más frecuente de muerte hospitalaria en el IAM, después del *shock* cardiogénico, y puede alcanzar el 24%.

Honda *et al.*²⁰, en su estudio, encontraron variación en cada una de las series, en relación con la localización de la RC, con predominio de la rotura de la pared libre, similar al presente trabajo. La rotura del *septum* interventricular posinfarto sucede entre el 1-2% de los casos y representa, aproximadamente, un 5% de las muertes prematuras después del IAM, según estudios realizados^{13,14}, que también coinciden con el presente trabajo.

Múltiples investigaciones asocian la frecuencia de rotura de la pared libre del VI con una elevada mortalidad por taponamiento cardíaco, a la cual se le atribuye entre un 5-24% de las muertes intrahospitalarias durante la fase aguda²⁰⁻²³. Honda *et al.*²⁰ encontraron iguales resultados, respecto al taponamiento cardíaco, en aquellos pacientes con IAM y rotura de la pared libre del VI. El trabajo que se discute no difiere de los anteriores.

Un estudio en el Hospital Mártires del 9 de Abril, de Sagua la Grande, Cuba¹¹, asoció la rotura del *septum* interventricular al *shock* cardiogénico, y Espinosa Ledesma *et al.*¹³ encontraron iguales resultados, todo lo cual coincide con lo encontrado en la investigación que se presenta.

La cara anterior, cuya irrigación depende mayormente de la arteria descendente anterior, suele ser la más afectada en las enfermedades isquémicas del corazón. Un trabajo realizado sobre rotura de pared libre de VI tras un IAM, plantea que en el mayor porcentaje de estos pacientes la localización topográfica más frecuente es la cara lateral a nivel medioventricular¹⁶.

CONCLUSIONES

La rotura cardíaca fue más frecuentemente encontrada en mujeres y en los mayores de 75 años. El

hábito de fumar y la HTA constituyeron los principales factores de riesgo, más frecuente el alcoholismo en el sexo masculino y la obesidad en las féminas. La ausencia de historia de angina constituyó el principal factor predisponente, la mayoría de los pacientes fallecidos por RC no recibieron tratamiento trombolítico y mostraron formas atípicas de presentación clínica. La rotura de pared libre con presentación clínica de taponamiento cardíaco resultó la más frecuente, y respondió mayormente a un infarto anterior extenso, mientras que en los fallecidos con rotura del tabique interventricular predominó el infarto anteroseptal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silva Paradela S, Torres Senra L, Rodríguez Rodríguez AI. Isquemia silente en cuidados intensivos: una amenaza potencial. Rev Cubana Med Intensiv Emerg [Internet]. 2006 [citado 14 Mar 2016];5: 469-86. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol5_3_06/mie07306.pdf
2. Castillo Arocha I, Armas Rojas NB, Dueñas Herrera A, González Greck OR, Arocha Mariño C, Castillo Guzmán A. Riesgo cardiovascular según tablas de la OMS, el estudio Framingham y la razón apolipoproteína B/apolipoproteína A1. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2010 [citado 14 Mar 2016];29:479-88. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v29n4/ibi08410.pdf>
3. Leone A. Hypertension and sudden cardiac death: their relationship in postinfarction cardiac rupture. J Am Soc Hypertens. 2015;9(Supl. 4S):e59 [Resumen].
4. Delcán Domínguez J. Cardiopatía Isquémica. Madrid: Cardigam Multimedia; 1999. p. 557-91.
5. Antman EM, Morrow DA. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: tratamiento. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, Braunwald E, editores. Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular. 9na. Ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 1123-91.
6. Yamada H, Sakurai A, Higurashi A, Takeda K. Cardiac CT for intraseptal pseudoaneurysm: impending double rupture of ventricular septum and left ventricular free wall. BMJ Case Rep [Internet]. 2015 [citado 14 Mar 2016];2015: bcr2014207352. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4322251/pdf/bcr-2014-207352.pdf>

7. Murgueitio R, Merlano S, Rodríguez EJ. Consideraciones sobre el valor pronóstico de los estudios de perfusión miocárdica. *Rev Colomb Cardiol*. 2014;21:95-7.
8. Bonet Gorbea M, Varona Pérez P, Chang La Rosa M, García Roche RG, Suárez Medina R, Arcia Montes de Oca N, *et al*. III Encuesta de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014.
9. Vargas-Barrón J, Roldán FJ, Romero-Cárdenas Á, Vázquez-Antona CA. Intramyocardial dissecting hematoma and postinfarction cardiac rupture. *Echocardiography*. 2013;30:106-13.
10. Unsöld B, Kaul A, Sbroggiò M, Schubert C, Regitz-Zagrosek V, Brancaccio M, *et al*. Melusin protects from cardiac rupture and improves functional remodelling after myocardial infarction. *Cardiovasc Res*. 2014;101:97-107.
11. Díaz Águila H, Santos Monzón Y, Fragoso Estévez A, Rivero Nóbrega Y, Alonso Freire JL. Rotura del septo interventricular después de infarto agudo de miocardio con apertura y cierre intermitentes. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 31 Mar 2016];5: 122-6. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/civ.html>
12. De Gennaro L, Brunetti ND, Ramunni G, Buquichio F, Corriero F, De Tommasi E, *et al*. Septal rupture with right ventricular Wall dissecting hematoma communicating with left ventricle after inferior myocardial infarction. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11:477-81.
13. Espinosa-Ledesma A, Ramírez-Orozco F, Herrera-Camacho G, Macías-Amezcuca MD, González-Ojeda A, Fuentes-Orozco C. Mortalidad de la ruptura del septum interventricular posterior a infarto agudo del miocardio con manejo quirúrgico. *Cir Ciruj*. 2012;80:496-503.
14. Qian G, Liu Hb, Wang JW, Wu C, Chen YD. Risk of cardiac rupture after acute myocardial infarction is related to a risk of hemorrhage. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2013;14:736-42.
15. Ptaszyńska-Kopczyńska K, Sobolewska D, Kożuch M, Dobrzycki S, Sobkowicz B, Hirnle T, *et al*. Efficacy of invasive treatment and the occurrence of cardiac rupture in acute ST-elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol*. 2011;69:795-800.
16. Lahoz Tornos Á, Ray López VG, Arcas Meca R, Falcón Araña L. Rotura de pared libre de ventrículo izquierdo tras infarto agudo de miocardio. A propósito de un caso. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2011 [citado 31 Mar 2016]; 17:102-05. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/car/vol17_1_11/car13111.pdf
17. Qian G, Wu C, Chen YD, Tu CC, Wang JW, Qian YA. Predictive factors of cardiac rupture in patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2014;15:1048-54.
18. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2013. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2014.
19. Baena Díez JM, del Val García JL, Alemany Vilches L, Martínez Martínez JL, Tomás Pelegrina J, González Tejón I, *et al*. Riesgo de presentación de eventos cardiovasculares según la agrupación de los factores de riesgo modificables en la población mayor de 15 años de un centro de salud de Barcelona. *Rev Esp Salud Pública*. 2005;79:365-78.
20. Honda S, Asaumi Y, Yamane T, Kawakami S, Nagai T, Noguchi T, *et al*. Long term trends in the clinical and pathological characteristics of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. *J Card Fail*. 2014;20:S156-7 [Resumen].
21. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom Lundqvist C, Borger MA, *et al*. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:53.e1-e46.
22. 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.
23. Ikeda N, Yasu T, Kubo N, Hirahara T, Sugawara Y, Kobayashi N, *et al*. Effect of reperfusion therapy on cardiac rupture after myocardial infarction in Japanese. *Circ J*. 2004;68:422-6.
24. Markowicz-Pawlus E, Nozyński J, Sedkowska A, Jarski P, Hawranek M, Streb W, *et al*. Cardiac rupture risk estimation in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Cardiol J*. 2007;14:538-43.
25. Massel DR. How sound is the evidence that thrombolysis increases the risk of cardiac rupture? *Br Heart J*. 1993;69:284-7.
26. Nakamura T, Masuda K, Hitomi E, Osaka Y, Nakao T, Yoshimura N. Successful emergency department thoracotomy for traumatic cardiac rupture: effective utilization of a fret sternum saw. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2014;20:217-20.
27. González Muñoz MF, Morera Domínguez O, Gue-

- vara de Arma E. Evaluación de los resultados de la trombólisis sistémica en el anciano. AMC [Internet]. 2008 [citado 31 Mar 2016];12:[aprox. 9 p.]. Disponible en:
<http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v12n3/amc11308.pdf>
28. Espinosa Brito AD, Alvarez Li FC, Borges Rodríguez E, Quintana Pérez S, Fernández Turner M. Estudio clínico-patológico de 460 fallecidos con infarto miocárdico agudo. Informe de dos series (1985-1987 y 1991-1993) Clín Cardiovasc (España). 2000;35:449-61.
29. Hernández Molina AC, Soria Pérez R, Merencio Leyva N, López Torres Y, Carmenate Pousada D. Correspondencia clínica y anátomo-patológica del infarto agudo de miocardio en el municipio de Mayarí. CCM [Internet]. 2014 [citado 31 Mar 2016];18:238-47. Disponible en:
<http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v18n2/ccm07214.pdf>