

Cierre percutáneo primario del defecto del tabique interventricular postinfarto con el dispositivo de Amplatzer: resultados inmediatos y seguimiento a largo plazo

Juan Manuel Palacios-Rodríguez,* Arturo Muñoz García,** Miguel A Bonfil Flores,**
Ramón De la Cruz Obregón,** Eduardo Galván García,** Samuel Cantú Ramírez**

RESUMEN

Introducción: La reparación quirúrgica inmediata de una comunicación interventricular que complica el infarto agudo del miocardio (CIV post-IAM) se asocia con la alta mortalidad. El cierre con dispositivo percutáneo parece ser seguro y efectivo en pacientes con CIV post-IAM; reportamos los resultados inmediatos y a largo plazo en la utilización del dispositivo Amplatzer en el cierre primario de una CIV post-IAM. **Material y métodos:** De junio del 2006 a enero del 2014, 17 pacientes portadores de una CIV post-IAM se sometieron a un cierre percutáneo con Amplatzer a una edad promedio de 66.8 ± 5.5 , 82.4% en shock cardiogénico (ShC), el 35.3% recibieron tratamiento trombolítico (TT) en ventana, el tiempo promedio del diagnóstico de CIV al cierre percutáneo (IP) fue de 8.7 ± 5.8 días. **Resultados:** Con un seguimiento actual de 13.25 ± 12.6 meses, el éxito del procedimiento fue del 100%, el shunt (QP:QS) se redujo de 2.9 ± 0.95 a 1.5 ± 0.40 L/min $p = 0.0001$, 12 pacientes (70.6%) se sometieron a una Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP) del vaso culpable posterior al cierre de la CIV. La mortalidad a 30 días fue de 52.9%, siendo más alta en el paciente con ShC versus no-ShC 64.3 versus 0% $p = 0.043$ OR 2.8 (IC 95% 1.38-5.6). **Conclusión:** El cierre primario de CIV post-IAM es una técnica muy promisoría que puede ser realizada con una alta tasa de éxito y mínimas complicaciones y puede ser tomado como una alternativa a la cirugía. Sin embargo, a pesar de ser una técnica menos invasiva, la mortalidad permanece alta y muy evidente en el paciente en ShC.

Palabras clave: Infarto al miocardio, comunicación interventricular, dispositivo Amplatzer, choque cardiogénico.

ABSTRACT

Introduction: The immediate surgical repair of a ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction (VSD post-AMI) is associated with high mortality. The percutaneous closure device is safe and effective in patients with post-infarction VSD; we report the immediate and long term results in the use of the Amplatzer device in the primary closure of post infarction VSD. **Material and methods:** From June 2006 to January 2014, 17 patients carriers of post-infarction VSD underwent percutaneous Amplatzer closure with a mean age 66.8 ± 5.5 , 82.4% in cardiogenic shock (CS), 35.3% were thrombolized (TT) in window, the average time to percutaneous closure of VSD 8.7 ± 5.8 days. **Results:** With a current monitoring of 13.25 ± 12.6 months procedural success were in 100% shunt (QP:QS) was reduced from 2.9 to $1.5 \pm 0.40 \pm 0.95$ L/min $p = 0.0001$, 12 patients (70.6%) undergoing PTCA the culprit vessel post-closure of the VSD. Global mortality at 30 days was 52.9%, being higher in patients with CS versus 64.3 versus 0% no-CS $p = 0.043$ OR 2.8 (CI 95% 1.38-5.6). **Conclusion:** The primary closure of postinfarction VSD is a very promising technique that can be performed with a high success rate and minimal complications and may be taken as an alternative to surgery. However despite being a less invasive technique remains high mortality very evident in patients in CS.

Key words: Acute myocardial infarction, ventricular septal defect, Amplatzer occluder, cardiogenic shock.

www.medigraphic.org.mx

INTRODUCCIÓN

La comunicación interventricular postinfarto (CIV post-IAM) es una complicación fatal que se presentaba en 1 a 3% en la era antes de la terapia trombolítica.¹ Los factores de riesgo para una CIV incluyen la hipertensión arterial, edad avanzada, sexo femenino, diabetes mellitus, ausencia de una historia de angina de pecho o IAM, estenosis coronaria severa u

* Jefe del Departamento de Hemodinamia e Intervención.
** Cardiólogos Intervencionistas adscritos al Departamento.

Departamento de Hemodinamia e Intervención. UMAE núm. 34, Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, Nuevo León, México.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/revmexcariol>

oclusión arterial sin compensación colateral circulatoria.²⁻⁴ A pesar de los avances en las terapias de reperfusión farmacológicas y de la intervención percutánea (IP) y una percepción en la disminución de CIV post-IAM, esto todavía se produce entre 0.2-0.4% de todos los pacientes con IAM.⁵⁻⁷ Hasta la fecha la CIV post-IAM conlleva un pronóstico muy pobre,^{8,9} más del 80% de los pacientes no tratados mueren en el primer mes y mayor del 90% en el primer año.^{10,11} La mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico por CIV es tan alto, como del 67% dentro las primeras 48 horas y del 100% en el primer mes.¹² En este contexto la reparación quirúrgica de la CIV post-IAM se ha definido como el tratamiento de elección.^{13,14} Sin embargo, la tasa de mortalidad es dependiente de tiempo, siendo > 50% en las primeras dos semanas del infarto y del 38% > 15 días de iniciado el IAM.^{15,16} Las complicaciones post-Qx son una CIV residual por dehiscencia del parche del 10-20%.^{17,18} Hay informes basados en series pequeñas de pacientes o en casos individuales en el cierre percutáneo de CIV post-IAM, y la experiencia es limitada.¹⁹⁻²¹ Los dispositivos Amplatzer proporcionan nuevas posibilidades y opciones para el tratamiento percutáneo de esta complicación. En este informe presentamos nuestros resultados finales de cierre primario en pacientes seleccionados para el cierre de CIV post-IAM utilizando el dispositivo de Amplatzer, un dispositivo originalmente hecho para el cierre percutáneo de la comunicación interauricular.²²

PACIENTES Y MÉTODOS

Material y métodos: se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo, analítico y comparativo, obteniéndose la información de la base de datos del Departamento de Hemodinámica, UMAE núm. 34, IMSS, del periodo comprendido de junio del 2006 a enero de 2014, y se incluyeron a un total de 17 pacientes con diagnóstico de CIV post-IAM. Se utilizaron las técnicas descritas previamente.²³⁻²⁵ El cierre percutáneo fue considerado en pacientes con significativo cortocircuito de izquierda a derecha (QP/QS \geq 1.5), anatomía del defecto y la ubicación accesibles para el cierre con el dispositivo. El tamaño y la localización de cada defecto, así como los criterios de exclusión, se evaluaron por ecocardiografía transtorácica o transesofágica y consistía en una CIV grande (\geq 35 mm), un CIV apical sin adecuado reborde muscular y un variador de velocidad basal que se encontrara demasiado cerca de las válvulas mitral, tricúspide y/o aparato valvular aórtica. Durante el periodo de nuestro estudio

ninguno de nuestros pacientes fue excluido, debido a los criterios definidos anteriormente. Los datos clínicos de los pacientes se exponen en el *cuadro I*.

Todos procedentes de otros hospitales del IMSS con una edad promedio de 66.8 ± 8.7 años, la IP se realizó en 8.7 ± 5.9 días promedio en nueve pacientes (52.9%) en los primeros siete días y el resto entre 8 y 20 días posteriores al Dx CIV; seis pacientes (35.3%) recibieron tratamiento trombolítico (TT) en ventana (< 6 horas de inicio del IAM), todos con insuficiencia cardiaca sintomática al momento del estudio: 14 pacientes (82.4%) presentaron ShC, ameritándose balón aórtico de contrapulso (BIAco) y apoyo con inotrópicos, previo al cierre percutáneo de la CIV realizamos en todos una coronariografía selectiva, 14 pacientes presentaron enfermedad multivasa, en 12 pacientes realizamos angioplastia con stent –en 5 pacientes en más de un vaso (incluyendo el vaso culpable)–. En todos los pacientes hicimos primero el cierre de la CIV y 24 a 48 horas posteriores la ACTP del vaso culpable (*Cuadro II*).

El punto crucial del procedimiento fue el sondeo del tabique interventricular: el defecto se cruzó desde el ventrículo derecho en nueve casos (vía subclavia) y en ocho desde el izquierdo (vía arteria femoral) (*Figura 1*). El cierre se efectuó por la vena subclavia derecha (VSCD) o por la vena femoral derecha (VFD) bajo control ecocardiográfico y fluoroscópico en los primeros tres casos de cierre en el resto únicamente bajo control fluoroscópico, y se eligió el acceso que originaba menor curva para prevenir una posible acodadura de la vaina. En todos se midió el defecto por angiografía

Cuadro I. Datos demográficos/clínicos.

	Núm./%
Núm. de pacientes	17
Edad	66.8 \pm 8.7
Hombre/mujer	10/7
HTA	16/94.1
D. mellitus	14/82.3
Tipo IAM	
Anterior	12/70.6
Inferior	5/29.4
Tr. trombolítico (TT)	6/35.3
ACTP	12/70.6
Días Dx CIV a ICP	8.7 \pm 5.8
< 7 días (agudo)	9/53.9
> 7 días (subagudo)	8/47
FEVI	36.9 \pm 5.5
Shock cardiogénico (SC)	14/82.3
Depuración de Cr. mL/dL	36.8 \pm 11.1

Cuadro II. Datos clínicos de los pacientes tratados.

Núm.	Edad	Peso	Sexo	Tipo IAM	Arteria correspondiente	CIV post-IAM						
						Tipo	Localización	Diam. mm	Fase A/SA	NYHA	SC	Tr. adicional
1	59	60	F	AS	DA	PP	Apical	12	A	IV	Sí	Ino, BIAco, ACTP DA
2	75	58	F	AS	DA	PP	Medial	16	A	IV	Sí	Ino, BIAco, ACTP DA
3	38	80	M	PI	CD	PP	Basal	12	SA	III	No	Ino, ACTP CD, DA
4	69	65	F	PI	CD	PP	Apical	16	A	III	No	Ino
5	72	88	M	PI	CD, Cx	PP	Apical	12	SA	IV	Sí	Ino, BIAco
6	65	83	M	PI	CD	PP	Basal	16	SA	IV	Sí	Ino, BIAco
7	74	55	F	AS	DA	PP	Apical	12	A	IV	Sí	Ino, BIAco, ACTP DA
8	70	79	M	AS	DA	PP	Apical	16	A	IV	Sí	Ino, BIAco, ACTP DA, Cx
9	70	63	F	AS	DA	PP	Apical	12	A	IV	Sí	Ino, BIAco, ACTP DA, Cx
10	72	90	M	AS	DA	PP	Apical	16	SA	III	No	Ino, ACTP DA
11	71	75	F	AS	DA	PP	Apical	18	A	IV	Sí	Ino, BIAco
12	65	80	M	PI	CD, Cx	PP	Basal	20	A	IV	Sí	Ino, BIAco
13	63	68	M	AS	DA	PP	Apical	16	SA	IV	Sí	Ino, BIAco, ACTP DA, CD
14	65	78	M	AS	DA	PP	Apical	17	SA	IV	Sí	Ino, BIAco, ACTP DA, CD
15	72	56	F	AS	DA	PP	Apical	12	SA	IV	Sí	Ino, BIAco, ACTP DA
16	61	74	M	AS	DA	PP	Apical	13	A	IV	Sí	Ino, BIAco, ACTP DA
17	73	88	M	AS	DA	PP	Basal	12	SA	IV	Sí	Ino, BIAco, ACTP DA

A = aguda, SA = subaguda, PP = procedimiento primario, SC = shock cardiogénico, Ino = inótrpos, BIAco = balón intraaórtico de contrapulso, ACTP = angioplastia transluminal percutánea, DA = descendente anterior, Cx = circunfleja, CD = coronaria derecha, AS = anteroseptal, PI = posteroinferior.

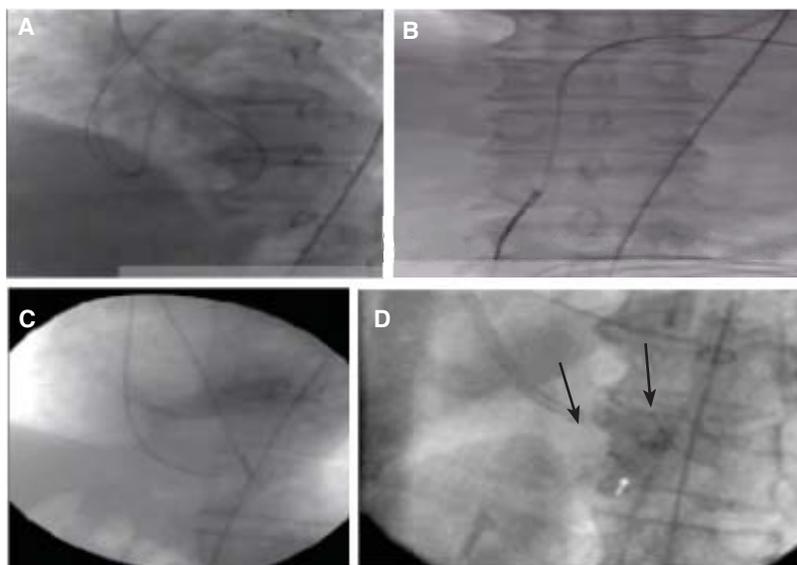


Figura 1.

A) Abordaje por arteria femoral izquierda catéter guía JR 6 Fr guía hidrofílica 0.035" cruce a VD y AP; **B)** catéter SNARE recuperador de guía hasta la vena femoral derecha; **C)** acceso por vena subclavia derecha JR guía hidrofílica 0.035" a aorta ascendente, **D)** colocación de Amplatzer (flechas) 26 mm control fluroscópico.

cuantitativa en una oblicua anterior izquierda, 45 con catéter 6 Fr de referencia, con un diámetro del defecto CIV de 14.3 ± 3.5 mm ($r = 6-20$ mm). De acuerdo con la morfología del tabique y las propiedades de los dispositivos se eligieron los siguientes Amplatzer (AGA Medical Corp., Golden Valley, Minnesota, USA): 16 ocluidores septal auricular (OSA) y un ocluidor septal muscular ventricular (OSMV).

Evaluación ecocardiográfica: actualmente la ecocardiografía-Doppler es la prueba complementaria de elección para el diagnóstico de la CIV post-IAM, con sensibilidad y especificidad prácticamente del 100%.²⁶ La ecocardiografía localiza y caracteriza

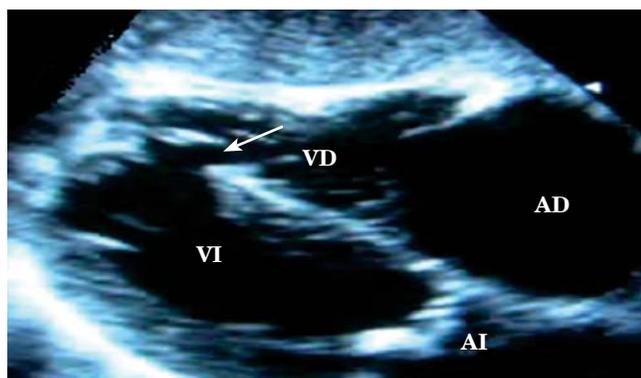


Figura 2. Eje subxifoideo cuatro cámaras con CIV apical (flecha).

el defecto septal, determina el grado de disfunción ventricular derecha e izquierda, valora la presión pulmonar y excluye la coexistencia de insuficiencia mitral o rotura de la pared libre ventricular (Figura 2).²⁷ En todos los pacientes con sospecha de CIV post-IAM se realizó ecocardiografía bidimensional con medición de flujos mediante el efecto Doppler. En los pacientes derivados desde otros centros hospitalarios con el diagnóstico establecido de CIV post-IAM se repitió el estudio ecocardiográfico para confirmar los hallazgos y valorar la posible progresión del deterioro de la función ventricular.

Evaluación estadística: utilizamos el sistema estadístico SPSS 20, utilizando para variables cualitativas (ordinales-nominales) la χ^2 de Pearson y para variables numéricas la t de Student, considerándose un valor de significancia estadística una $p \leq 0.05$. Para la sobrevivencia a largo plazo utilizamos la curva de Kaplan-Meier y las diferencias entre pacientes con o sin ShC o TT fueron evaluados por el test Log-Rank.

RESULTADOS (Cuadro III)

Con una edad promedio de 66.7 ± 8.8 se intenta el cierre percutáneo de una CIV post-IAM en 17 pacientes. La oclusión se hizo en 16 pacientes con Amplatzer para CIA y sólo en un paciente con ocluidor para CIV muscular, el tamaño promedio del dispositivo fue de 23.8 ± 4.11 mm y el tiempo promedio de Dx de

Cuadro III. Resultados de los procedimientos.

Núm.	Diam. dispositivo mm	Tipo dispositivo	Éxito	QP/QS pre-IP (Eco)	QP/QS post 24/36 h (Eco)	Diálisis post-IP	Fallecimiento post-IP días	Seguimiento meses vivos	Clase NYHA al seguimiento
1	24	OSA	Sí	2.6	1.9	Sí	2	0	-
2	26	OSA	Sí	2.5	1.5	No	No	6	1
3	26	OSA	Sí	2.3	1.7	No	No	12	1
4	24	OSA	Sí	3.10	1.10	No	No	18	1
5	24	OSA	Sí	4.00	2.10	No	3	0	-
6	28	OSA	Sí	2.10	1.3	Sí	7	0	-
7	24	OSA	Sí	2.2	1.5	Sí	6	0	-
8	12	OSMV	Sí	3.10	2.0	No	No	12	1
9	18	OSA	Sí	3.00	1.9	Sí	No	8	1
10	24	OSA	Sí	3.00	1.1	No	No	42	1
11	26	OSA	Sí	4.00	1.1	No	4	0	-
12	28	OSA	Sí	3.10	1.9	No	7	0	-
13	26	OSA	Sí	5.00	1.9	No	No	2	1
14	26	OSA	Sí	2.00	1.6	No	7	0	-
15	26	OSA	Sí	2.50	1.9	Sí	8	0	-
16	26	OSA	Sí	5.00	2.2	Sí	4	0	-
17	18	OSA	Sí	2.10	1.10	No	No	6	1

QP/QS = gasto pulmonar/gasto sistémico, OSA = ocluidor septal auricular, OSVM = ocluidor septal muscular ventricular, Eco = ecocardiograma Doppler.

la CIV post-IAM al cierre percutáneo fue de 8.7 ± 5.8 días ($r = 2$ a 20 días). En todos se logró la colocación y oclusión del defecto, lográndose una disminución significativa del shunt con un QP/QS pre 2.99 ± 0.95 y postcolocación de 1.52 ± 0.45 $p < 0.0001$, una depuración de creatinina (Dep. Cr.) calculada en 36.8 ± 11.19 mL/min; siete pacientes (41.2%) terminaron en diálisis renal, presentándose una mortalidad del 100 versus 20% no diálisis $p = 0.027$, la colocación del dispositivo se logró en los 17 pacientes (100%),

en 9 pacientes el cierre CIV se llevó \leq de 7 días ($r = 2-7$ días) y en 8 pacientes > 7 días ($r = 8-20$ días) con una mortalidad entre ambos grupos de 55.5 versus 50% $p = 0.819$ respectivamente, la FEVI al momento de la IP de $36.9 \pm 5.5\%$ ($r = 25-50$) a pesar del éxito técnico nueve pacientes persistieron con falla multiorgánica y muerte entre 1 y 15 días postcierre CIV, una paciente presentó dislocación parcial del Amplatzer al cuarto día post-IP, siendo llevada a cirugía y falleciendo 10 días posterior a la cirugía.

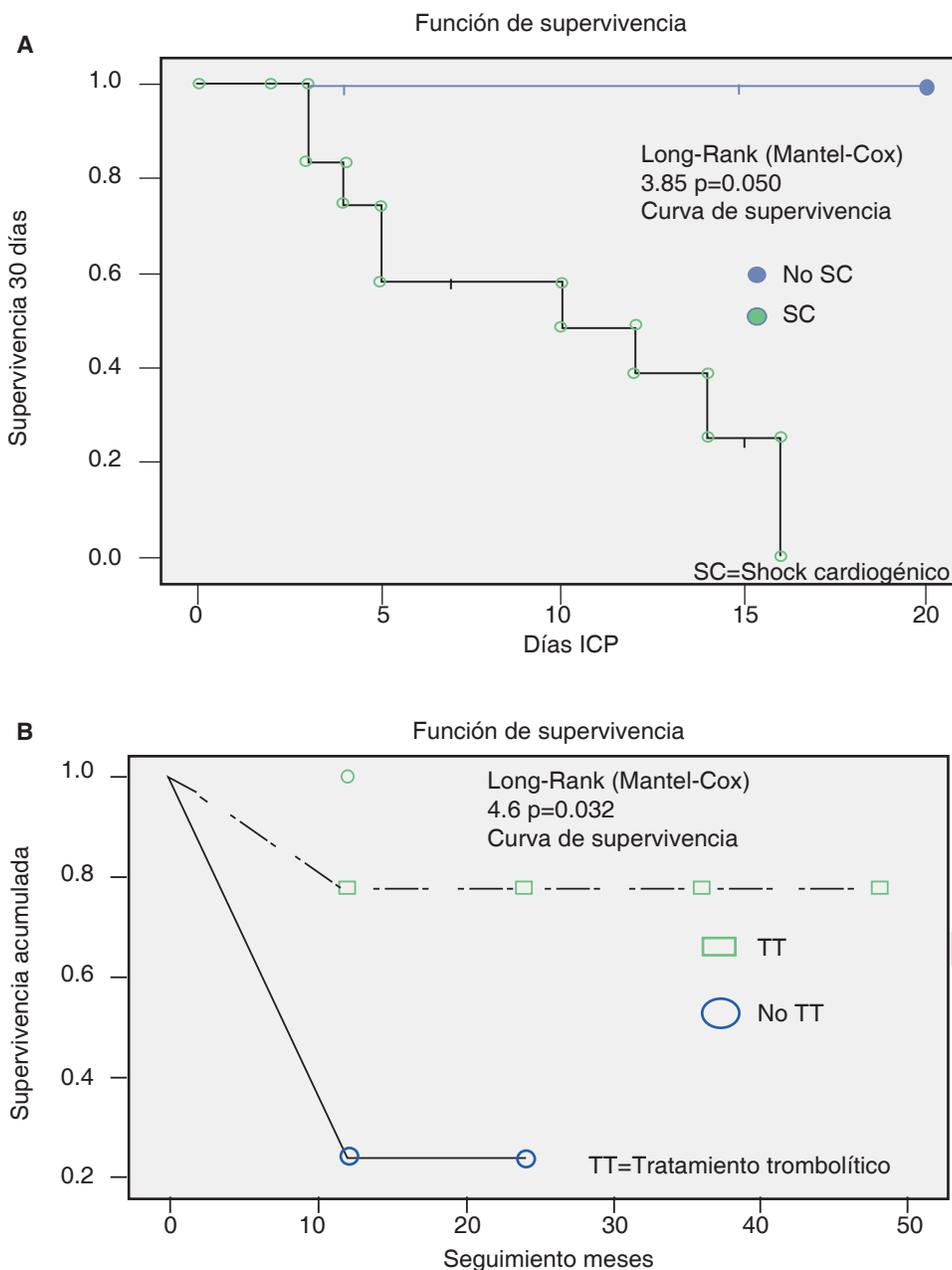


Figura 3.

A) Curva de Kaplan-Meier para los pacientes con y sin shock cardiogénico a los 30 días de seguimiento. Se utilizó la prueba de Long-Rank para calcular la diferencia en la supervivencia; **B)** curva de Kaplan-Meier que indica la supervivencia acumulada en grupo TT versus no TT a largo plazo de seguimiento.

Cuadro IV. Variables predictoras de muerte a 30 días

Variables	Muerte 30 días	%	p = valor
Dx CIV post-IAM a IP	< 7 días	55.5	0.819
	> 7 días	50	
Género	Hombre	50	0.772
	Mujer	57.1	
D. mellitus	Sí	57.1	0.453
	No	33.3	
Tipo IAM	Anterior	50	0.707
	Inferior	60	
Acceso	Subclavio	55.5	0.819
	Femoral	50	
FEVI	< 35	66.6	0.079
	> 35	20	
Tipo CIV	Apical	53.3	0.929
	Basal	50	
Depuración creatinina mL/min	< 35	85.7	<u>0.024</u>
	> 35	30	
Diálisis renal	Sí	100	<u>0.001</u>
	No	20	
Shock cardiogénico	Sí	64.3	<u>0.043</u>
	No	0	
Terapia trombolítica	Sí	16.6	<u>0.027</u>
	No	72.3	
Angioplastia/stent	Sí	41.6	0.063
	No	80	

En el seguimiento a 30 días los condicionantes de mayor mortalidad fue el ShC, necesidad de diálisis renal; 64.2 versus 0% $p < 0.043$ y 100 versus 20% $p < 0.027$ respectivamente, así también los paciente no reciben TT versus sí TT presentaron mayor mortalidad 72.7 versus 16.6% $p < 0.001$.

Seguimiento a largo plazo: a un seguimiento de 13.25 + 12.6 meses ($r = 2$ a 42 meses) ocho pacientes (47 %) estaban libres de eventos cardiovasculares mayores (ECVM) (muerte, IAM, reintervención) en una clase NYHA I, con un incremento significativo en la FEVI previa 36.7 + 8.8 actual de 48.1 + 6.03 $p < 0.001$, no documentándose shunt en ninguno de los pacientes. La curva de supervivencia de Kaplan-Meier en pacientes en ShC versus no ShC a 30 días, así como la sobrevida a largo plazo en pacientes sometidos a TT versus no TT son descritos en la *figura 3*.

DISCUSIÓN

En 1988, Lock et al. informaron del cierre transcáteter en la CIV post-IAM con el paraguas doble Rashkind;²⁸ sin embargo, los tres pacientes falle-

cieron poco después del procedimiento. Desde entonces, sólo informes esporádicos han aparecido en la literatura con el uso de Amplatzer ocluser septal auricular (OSA). El número global de procedimientos publicados de cierre percutáneo en CIV post-IAM es < 100 pacientes y la mayoría de estos pacientes se sometieron a cierre de la CIV en la fase crónica/subaguda, o estaban restringidos a pacientes con cortocircuito residual tras parche quirúrgico.²⁰ En consecuencia, estas series publicadas tienen un inherente sesgo de selección, ya que los pacientes de mayor riesgo habrían muerto antes de llegar a la fase subaguda/crónica de la enfermedad. Por el contrario, nosotros presentamos una serie prospectiva de 17 pacientes consecutivos con CIV post-IAM ingresados a la Unidad de Cuidados Coronarios en la UMAE núm. 34, IMSS, en Monterrey, Nuevo León. A pesar de que en varios de nuestros casos los pacientes estaban en grave ShC y la posibilidad de un resultado exitoso se consideraba poco probable, el cierre intervencionista fue, sin embargo, tratando de determinar si podíamos mejorar el sombrío pronóstico de estos pacientes.

RUPTURA SEPTAL VENTRICULAR AGUDA

En el periodo agudo del defecto, en los primeros tres a cinco días post-IAM, se desarrolla necrosis de coagulación y un estado lítico peri-inflamación por enzimas liberadas por los neutrófilos provocando la desintegración y necrosis del miocardio. El sitio de la ruptura del septo se rodea por el tejido necrótico frágil. Debido a la necrosis continua, la resorción y retracción del tejido infartado, el defecto se agranda en tamaño.²⁹ La curación después del infarto de miocardio no es notable sino hasta después de la tercera semana.³⁰

Los resultados de cierre percutáneo con dispositivo son difíciles de comparar con los de las series publicadas quirúrgica, dado el pequeño número de pacientes y el sesgo de selección inherente presentes en casi todos estos estudios. Los predictores de mayor mortalidad quirúrgica incluyen inestabilidad hemodinámica, disfunción ventricular, CIV inferior o basal y abordaje agudo (< 15 días).³¹⁻³⁴ En contraste con la cirugía, los defectos inferobasales son más fáciles de cerrar con una técnica intervencionista, debido al acceso más favorable de la vena subclavia o yugular derechas. Las tasas de mortalidad actuales en el cierre quirúrgico CIV post-IAM se mantienen altas en 20 a 87%, dependiendo de la gravedad del paciente, la duración del seguimiento en algunos estudios y el tiempo de la corrección quirúrgica < o > de 4-6 semanas, después de la ocurrencia de la CIV para permitir la cicatrización del reborde circundante.^{35,36} Tal práctica sin duda dará lugar a resultados sesgados sobreviviendo los más aptos y menos enfermos.³⁷ En nuestro estudio no excluimos a ningún paciente, a pesar de que el 84.2% de los pacientes estaban en estado de ShC, incidencia mayor de la reportada en las series quirúrgicas. En el cuadro IV analizamos las variables predictoras de mortalidad a 30 días.

CONCLUSIÓN

El cierre de la CIV post-IAM percutánea primaria es una técnica prometedora que podría ofrecer una alternativa o un tratamiento adyuvante a la cirugía. El tratamiento percutáneo de CIV permite el cierre inmediato después de que se hace el diagnóstico, el cual podría conducir a la estabilización o la prevención de un mayor deterioro. El ocluidor septal auricular de Amplatzer es probablemente, en la mayoría de los casos, el dispositivo más adecuado de los disponibles. Por el contrario, los pacientes con CIV post-IAM en fase aguda (menos de tres semanas después del infarto) no son buenos candidatos para el cierre per-

cutáneo, por lo menos con los dispositivos Amplatzer actuales que precisan un nuevo diseño. En la fase subaguda el fracaso severo del ventricular izquierdo y la disfunción multiorgánica no permiten, a veces, la mejoría clínica a pesar de que el resultado inmediato haya resultado satisfactorio.

A pesar de la técnica menos invasiva, la mortalidad de la CIV post-IAM sigue siendo alta, en particular para los pacientes con ShC. Otros desarrollos en dispositivos y técnicas de administración se requieren con el fin de optimizar los resultados de intervención. Adicionalmente, futuros estudios multicéntricos identificarán a los pacientes más adecuados para el cierre quirúrgico y/o intervencionista.

REFERENCIAS

1. Topaz O, Taylor AL. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management. *Am J Med.* 1992; 93: 683-688.
2. López-Sendón J, Gurfinkel EP, López de Sa E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG et al. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) investigators. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J.* 2010; 31: 1449-1456.
3. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global utilization of streptokinase and TPA for occluded coronary arteries) trial investigators. *Circulation.* 2000; 101: 27-32.
4. Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, Menon V, Boland J, Col J et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the shock trial registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1117-1122.
5. Thiele H, Dähnert I, Schuler G. Magnetic resonance imaging after percutaneous closure of a ventricular septal defect complicating myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2006; 27: 1136.
6. Lowe HC, Jang IK, Yoerger DM, MacGillivray TE, de Moor M, Palacios IF. Compassionate use of the Amplatzer ASD closure device for residual postinfarction ventricular septal rupture following surgical repair. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003; 59: 230-233.
7. Holzer R, Balzer D, Amin Z, Ruiz CE, Feinstein J, Bass J et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: results of a U.S. registry. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004; 61: 196-201.
8. Deja MA, Szostek J, Widenka K, Szafron B, Spyt TJ, Hickey MS et al. Post infarction septal defect: can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000; 18: 194-201.
9. Caputo M, Wilde P, Angelini GD. Management of postinfarction ventricular septal defect. *Br J Hosp Med.* 1995; 54: 562-566.
10. Lee EM, Roberts DH, Walsh KP. Transcatheter closure of a residual postmyocardial infarction ventricular septal defect with the Amplatzer septal occluder. *Heart.* 1998; 80: 522-524.

11. Dellborg M, Held P, Swedberg K, Vedin A. Rupture of the myocardium: occurrence and risk factors. *Br Heart J*. 1985; 54: 11-16.
12. Lemery R, Smith HC, Giuliani ER, Gersh BJ. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention. *Am J Cardiol*. 1992; 70: 147-151.
13. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary. *Circulation*. 2004; 110: 588-636.
14. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2003; 24: 28-66.
15. Gaudiani VA, Miller DG, Stinson EB, Oyer PE, Reitz BA, Moreno-Cabral RJ et al. Postinfarction ventricular septal defect: an argument for early operation. *Surgery*. 1981; 89: 48-55.
16. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC, Deng Y, Cosgrove NM, Kostis JB. MIDAS study group (MIDAS 13). Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2010; 106: 1095-100.
17. Madsen JC, Daggett WM. Repair of postinfarction ventricular septal defects. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1998; 10: 117-127.
18. Ozkara A, Cetin G, Mert M, Yildiz CE, Arat A, Akçevin A et al. Postinfarction ventricular septal rupture: surgical intervention and risk factors influencing hospital mortality. *Acta Cardiol*. 2005; 60: 213-217.
19. Thiele H, Lauer B, Hambrecht R, Boudriot E, Sick P, Niebauer J et al. Short- and long-term hemodynamic effects of intra-aortic balloon support in ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2003; 92: 450-454.
20. Kaulfersch C, Daehnert I, Schuler G, Thiele H. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Minerva Cardioangi*. 2007; 55: 693-701.
21. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J*. 2009; 30: 81-88.
22. Masura J, Gavora P, Formanek M. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering Amplatzer septal occluder; initial human experience. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997; 42: 388-393.
23. Holzer R, Balzer D, Amin Z, Ruiz CE, Feinstein J, Bass J et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: results of a U.S. registry. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004; 61: 196-201.
24. Pesonen E, Thien U, Sandstrom S et al. Transcatheter closure of post-infarction ventricular septal defect with the Amplatzer septal occlude device. *Scand Cardiovasc J*. 2000; 34: 446-448.
25. Chessa M, Carminati M, Cao QL et al. Transcatheter closure of congenital and acquired muscular ventricular septal defects using the Amplatzer device. *J Invas Cardiol*. 2002; 14: 322-327.
26. Fortin DF, Sheikh KH, Kisslo J. The utility of echocardiography in the diagnostic strategy of postinfarction ventricular septal rupture: a comparison of two-dimensional echocardiography versus Doppler color flow imaging. *Am Heart J*. 1991; 121: 25-32.
27. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Just H. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure in postinfarction ventricular septal rupture: an assessment of two Doppler echocardiographic methods. *Crit Care Med*. 1997; 25: 1167-1174.
28. Lock JE, Block PC, McKay RG, Baim DS, Keane JF. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation*. 1988; 78: 361-368.
29. Edwards BS, Edwards WD, Edwards JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts. *Am J Cardiol*. 1984; 54: 1201-1205.
30. Kitamura S, Mendez A, Kay JH. Ventricular septal defect following myocardial infarction: experience with surgical repair through a left ventriculotomy and review of literature. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1971; 61: 186-199.
31. Cummings RG, Reimer KA, Califf R, Hackel D, Boswick J, Lowe JE. Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect. *Circulation*. 1988; 77: 33-42.
32. Held AC, Cole PL, Lipton B, Gore JM, Antman EM, Hochman JS et al. Rupture of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction: a multicenter analysis of clinical findings and outcome. *Am Heart J*. 1988; 116: 1330-1336.
33. Moore CA, Nygaard TW, Kaiser DL, Cooper AA, Gibson RS. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation*. 1986; 74: 45-55.
34. Radford MJ, Johnson RA, Daggett WM Jr, Fallon JT, Buckley MJ, Gold HK et al. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival. *Circulation*. 1981; 64: 545-553.
35. David TE, Armstrong S. Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect by infarct exclusion. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1998; 10: 105-110.
36. Mantovani V, Mariscalco G, Leva C, Blanzola C, Sala A. Surgical repair of postinfarction ventricular septal defect: 19 years of experience. *Int J Cardiol*. 2006; 108: 202-206.
37. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, Sciortino CM, McCarthy PM, Conte JV. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94: 436-444.

Dirección para correspondencia:

Dr. Juan Manuel Palacios Rodríguez
 Minnesota Núm. 300,
 Colonia Rincón de las Puentes,
 San Nicolás de los Garza, 66460,
 Monterrey, Nuevo León, México.
 Tel: 80574286 y 87
 E-mail: palaciosrj@prodigy.net.mx