

Caso 3 - Mulher Idosa com Infarto Agudo do Miocárdio Apresentou Choque Súbito Durante Administração de Trombolítico

Case 3 - Elderly Female Patient with Acute Myocardial Infarction Presenting Sudden Shock during Thrombolytic Treatment

Márcio Sommer Bittencourt, Henrique Lane Staniak, Vera Demarchi Aiello

Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Paciente do sexo feminino de 72 anos de idade procurou atendimento médico por dor precordial de duas horas de duração.

A paciente sabia ser portadora de doença isquêmica do coração havia 10 anos. Foi submetida à revascularização cirúrgica do miocárdio em 1991, não sabendo informar maiores detalhes sobre o tratamento realizado ou os enxertos que foram feitos. Cinco anos depois da operação, apresentou episódio de dor precordial prolongada. Procurou atendimento médico, sendo diagnosticadas alterações da repolarização ventricular no eletrocardiograma (Fig. 1) sem alterações nos marcadores séricos de lesão miocárdica.

A paciente evoluiu assintomática por mais 5 anos, quando apresentou episódios recorrentes de dor precordial, diários, por uma semana até que a dor tornou-se intensa, prolongada e acompanhada de dispnéia e sudorese intensa. Procurou então atendimento médico de emergência, na vigência de dor de uma hora de duração (7 mar 2001). Sabia ser portadora de hipertensão arterial e diabetes melito.

O exame físico revelou paciente com fácies de sofrimento, pulso 63 batimentos por minuto, pressão arterial de 130/80 mmHg. A semiologia pulmonar revelou estertores em 1/3 inferior de ambos os hemitórax, bulhas cardíacas hipofonéticas, sem sopro ou atrito pericárdico. O exame do abdome não demonstrou alterações. Havia edema discreto de membros inferiores.

O eletrocardiograma (7 abr 2001; 12h) revelou ritmo sinusal, frequência 63 batimentos por minuto, complexos QS em derivações I e de V₃ a V₆, supradesnivelamento do segmento ST em derivações I, II, III, aVF e de V₂ a V₆ (Fig 2). As alterações eletrocardiográficas não regrediram depois do uso de nitrato sublingual.

Palavras-chave

Infarto do miocárdio, choque, fibrinolíticos/administração & dosagem, cardiopatia isquêmica.

Editor da Seção: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

Editores Associados: Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

Correspondência: Vera D. Aiello •

InCor - Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP
E-mail: anpvera@incor.usp.br

Os exames laboratoriais revelaram: ureia 68 mg/dl, creatinina 1,2 mg/dl, glicemia 189 mg/dl e creatinofosfoquinase 42 U/l.

Foi feito o diagnóstico de infarto do miocárdio em evolução e administrado TNK-tPA (Tecneplase - combinação de 3 alterações na molécula do tPA, com aumento da resistência ao PAI-1, maior especificidade à fibrina e maior meia vida) em bolus de 40 mg e heparina não fracionada com bolus de 60 UI/kg, seguida de 1000 UI/h IV. Permaneceu dor retroesternal residual.

Após uma hora de início do tratamento a paciente apresentou dor em hipocôndrio direito seguida de choque cardiogênico. Foram administrados reposição volêmica e dopamina. O eletrocardiograma de controle revelou (7 abr 2001: 14:17) taquicardia sinusal, frequência de 110 bpm, complexos QS com supradesnivelamento do segmento ST em I, III, aVF, e de V₁ a V₆ (fig 3). Foi indicada a angioplastia de resgate. Contudo a paciente apresentou parada cardíaca com atividade elétrica sem pulso que não respondeu às manobras de ressuscitação e faleceu.

Aspectos Clínicos

Diante do caso como este, de paciente acima de 75 anos, sexo feminino, com história de doença arterial coronária e cirurgia de revascularização miocárdica há mais de 10 anos, que procura atendimento de PS por quadro de dor precordial típica, a conduta inicial deve sempre incluir um eletrocardiograma (ECG). Um ECG normal ou com alterações inespecíficas ou com sinais de isquemia levaria a uma abordagem inicial diferente da descrita. O ECG de entrada dessa paciente documentava um supradesnivelamento do segmento ST.

Levando-se em conta que a paciente já apresentava cirurgia de revascularização miocárdica (RM) prévia, a correlação dos achados diagnósticos do ECG merece especial atenção. Primeiramente, a presença de doença arterial coronária crônica de longa data, assim como a RM sem a apropriada descrição dos enxertos realizados dificulta a correlação eletrocardiográfica com a artéria culpada tanto pela presença de pontes quanto pela possível existência de extensa rede de colaterais. Também vale lembrar que, apesar das lesões em artérias nativas, a probabilidade de lesões em pontes é de 38%¹. Além disso, a história de doença coronária de longa data em mulheres diabéticas idosas e de QS em parede anterior levanta a possibilidade de infarto do miocárdio prévio em parede anterior, e por consequência a possível

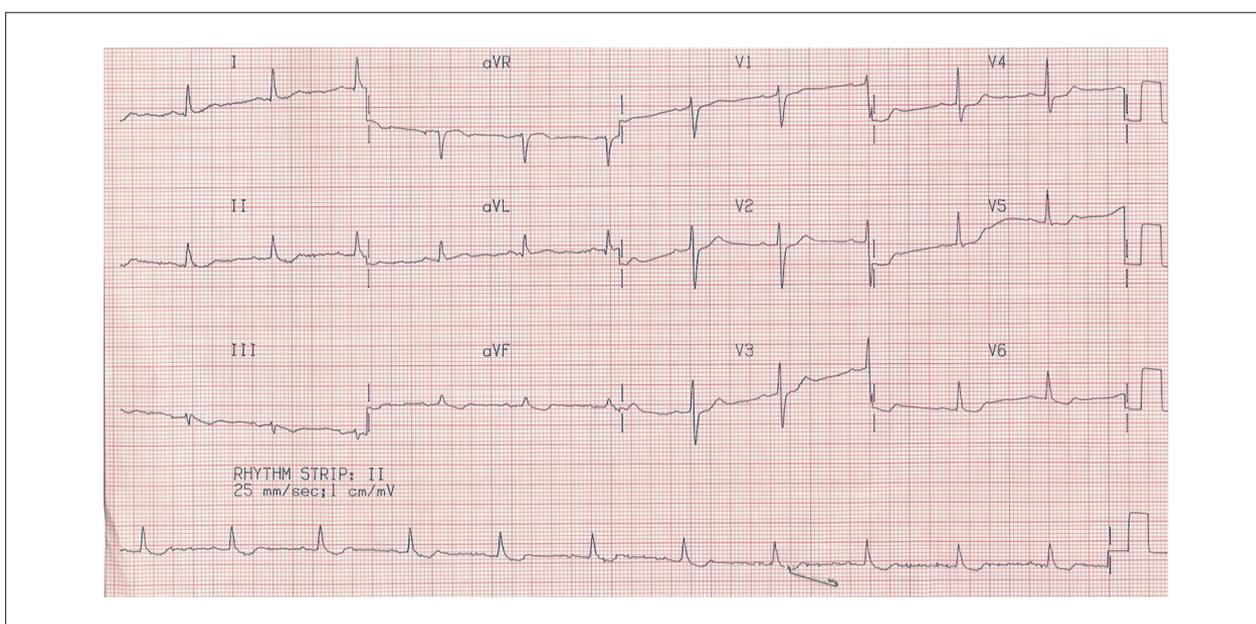


Fig. 1 - ECG: alterações de repolarização ventricular.

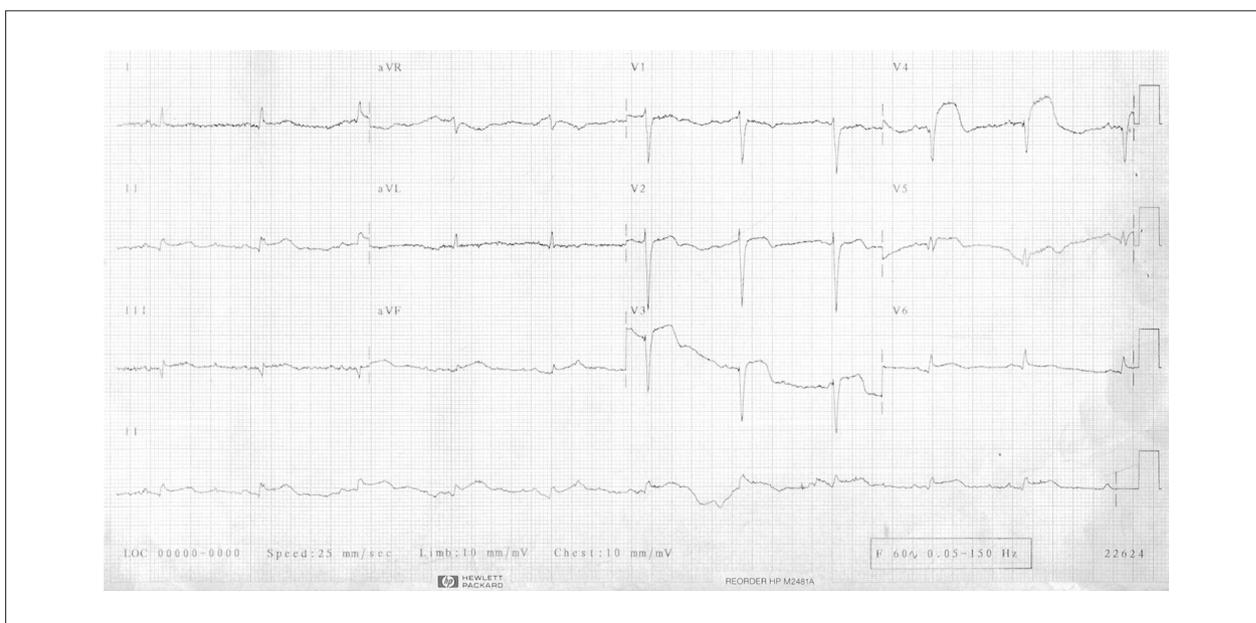


Fig. 2 - ECG: Infarto em evolução paredes anterior e inferior.

correlação dos supra de ST correspondentes com a presença de aneurisma da mesma parede. Ainda assim, a existência de supradesnivelamento em parede inferior associada a dor precordial típica justifica a abordagem de terapia de reperfusão química ou mecânica conforme descrito no caso.

A descrição da abordagem inicial do quadro com uso de tenecteplase (TNK) e heparina não fracionada pode ser considerada como a abordagem padrão para um caso como o descrito, já que a terapia de reperfusão precoce é o tratamento de escolha para o quadro². A melhora da dor pode

ser considerada como um critério de reperfusão que fala a favor da abertura da artéria, apesar de seu valor ser incerto². No entanto, a falta de alguns dados na descrição dificulta uma análise mais completa do quadro clínico da paciente. Não há descrição dos pulsos ou de raios-X de tórax que possam descartar a presença de aneurisma de aorta torácica levando à dissecação da coronária direita, que é a artéria acometida em 80% dos casos de dissecação de aorta associados à dissecação de coronárias.

O fato que mais chama a atenção na evolução do quadro,

Correlação Anatomo-clínica



Fig. 3 - ECG: taquicardia sinusal, complexos QS (parede anterior) e persistência do supradesnivelamento de segmento ST.

e que merece ser mais aprofundado, é a evolução rápida da piora clínica com quadro de choque cardiogênico e morte. O quadro de choque cardiogênico ocorre em 7% dos IAMs³. Nesses casos, os principais preditores são idade avançada, pressão arterial sistólica na chegada e classificação de Killip na chegada⁴. O choque cardiogênico está presente em menos de 1% dos pacientes na admissão. Todavia, mais de 50% dos que irão desenvolver choque cardiogênico o fazem nas primeiras 24 horas, com tempo médio de 5 horas⁵. A mortalidade do choque cardiogênico é de 56% a 74%⁵. As causas mais comuns do choque segundo o *Shock Trial*⁶ foram: disfunção de VE em 79% dos casos; insuficiência mitral aguda em 7%; comunicação interventricular em 4%; choque isolado de ventrículo direito 4% e tamponamento cardíaco 7%.

Levando-se em conta que a paciente encontrava-se devidamente monitorizada e que o segundo ECG mostra ritmo sinusal taquicárdico sem arritmias, o que pode ser secundário ao uso de dopamina, as causas arritmicas mais comuns no período inicial pós-IAM tornam-se improváveis. Logo, o diagnóstico diferencial restringe-se a outras causas de dor precordial, ao acometimento associado de ventrículo direito, aos quadros de complicações mecânicas da evolução do IAM e a complicações inerentes à terapêutica de reperfusão proposta. Discutiremos cada um dos quadros acima separadamente.

Primeiramente, dentre os quadros de dor precordial associada ao supradesnivelamento do segmento ST não intrinsecamente coronarianas, merece destaque apenas a dissecção de aorta torácica com envolvimento de óstio e dissecção de coronárias. A dissecção aguda de aorta normalmente envolve pacientes idosos e hipertensos como o descrito no caso. Por outro lado, o envolvimento dos óstios coronarianos é raro; apenas de 1% a 2% dos pacientes apresentam tal complicação⁷. Desses, a imensa maioria tem envolvimento da coronária direita, com supra de ST

em parede inferior, como o descrito no caso. Nos casos em que a dissecção não é percebida e o quadro é tratado com trombólise, a mortalidade chega a 71%, pelo risco aumentado de tamponamento cardíaco⁸. Como já citado, a ausência de informações detalhadas de pulsos, sopros e radiografia de tórax não permite confirmar ou descartar o diagnóstico.

O acometimento do ventrículo direito (VD) associado ao quadro de IAM de ventrículo esquerdo deve sempre ser lembrado nos quadros de IAM de parede inferior, como no caso descrito. Como já citado, a ausência das derivações direitas no ECG de entrada limita o diagnóstico, especialmente levando-se em conta que a presença de supra de ST de 1 mm em V4R tem sensibilidade de 88% e especificidade de 78% para a presença ou evolução do quadro para acometimento clínico de VD⁹. Mesmo sem as derivações direitas, são contrários à hipótese de acometimento de VD a relação do supra de ST de DII e DIII. A presença de supra de DIII maior que supra em DII tem sensibilidade de 97% e especificidade de 56% para IAM de VD; no entanto, a ausência desse em nada elucida essa possibilidade¹⁰. Ainda, a presença de estertores crepitantes fala contra o quadro de IAM de VD, já que o quadro clássico cursa com infarto e choque com ausculta pulmonar limpa. Outros critérios que tornam ainda menos provável o quadro de IAM de VD ser o responsável pela evolução dramática são o fato de que o quadro não respondeu ao volume ou à dopamina, que fazem parte da terapêutica otimizada do IAM de VD¹¹. Além disso, há descrição na literatura de melhora muito rápida após a reperfusão de pacientes com IAM de VD já nas primeiras horas. Há também referência de patência da artéria culpada logo após trombólise em mais de 75% dos pacientes que fizeram parte do estudo GUSTO-I. Vale lembrar que dos quadros de IAM de VD trombolisados apenas 12% evoluem com choque e apenas 2% com morte, enquanto que 82% dos não trombolisados evoluem para choque e esses chegam a apresentar mortalidade acima de 58% em diversos estudos¹².

A iatrogenia nunca deve ser deixada de lado como possibilidade diagnóstica secundária a quadros onde terapêutica agressiva precoce como a trombólise química fazem parte do arsenal terapêutico de rotina. Em pacientes trombolisados com TNK, como descrito no caso de hoje faz-se necessário destacar ser esse um trombolítico seguro, com incidência de sangramentos menores que a estreptoquinase ou r-TPA, (26 vs 29% no estudo ASSENT II que comparou TNK com r-TPA)¹³. No entanto, a presença de sangramentos clinicamente significativos é menor que 2% nos estudos onde TNK foi o trombolítico testado. Por outro lado, a idade avançada como no presente caso é um dos fatores que mais se predispõem a sangramentos maiores. Também, mulheres têm maior risco de sangramentos. Ainda, mesmo nos quadros de sangramento maiores pós-trombólise, a evolução clínica tão dramática e ausência de resposta a volume são bastante improváveis, deixando tal diagnóstico para segundo plano.

Finalmente, sempre que nos encontramos frente a um quadro de choque cardiogênico de evolução dramática, devemos avaliar atentamente quaisquer sinais que possam ser associados a complicações mecânicas pós-IAM. Dentre elas destacam-se insuficiência mitral isquêmica, ruptura de parede livre de ventrículo esquerdo levando a tamponamento; comunicação interventricular (CIV) por ruptura de septo e ruptura de aneurisma ou pseudoaneurisma prévio.

Insuficiência mitral classicamente cursa com quadro de insuficiência cardíaca esquerda aguda com quadro de congestão pulmonar importante¹⁴; o que em nada se assemelha à evolução clínica da paciente, sendo altamente improvável.

A comunicação interventricular é uma complicação rara, com incidência de 2% na era pré-terapêutica de reperfusão. Com o uso efetivo das técnicas de reperfusão, a incidência de CIV é menor que 0,2%, como descrito no estudo GUSTO-I¹⁵. Tradicionalmente, a CIV costuma surgir entre o terceiro e quinto dias; podendo, no entanto, estar presente em menos de 24 horas após o evento inicial¹⁵. A evolução clínica cursa com choque por disfunção biventricular com predomínio de VD. Mais de 80% dos pacientes apresentam sopros e mais de 50% apresentam frêmitos. A ausência da descrição desses sinais torna tal diagnóstico improvável. Apesar disso, favorecem esse diagnóstico a presença de supra de parede inferior associado à supra em parede anterior, pela possibilidade de o quadro estar associado a IAM em território do ramo interventricular anterior (RIA) da coronária esquerda que ultrapassa o ápice e, pela ausência de colaterais, leva a isquemia importante do septo e ruptura do mesmo. Por outro lado, a presença de QS anterior, conforme descrito previamente, faz a possibilidade de aneurisma de parede anterior mais provável, tornando a hipótese de IAM por lesão na RIA levando a CIV, improvável. Apesar de não ter sido realizado ecocardiograma ou introdução de cateter de artéria pulmonar para elucidação diagnóstica, CIV é um diagnóstico pouco provável.

Os aneurismas de ventrículo esquerdo são mais comuns em parede anterior¹⁶. Atualmente a incidência de aneurisma em pacientes trombolisados é menor que 10%¹⁶. Apesar da falta de dados precisos, a presença de QS anterior associado ao supra de ST nas mesmas derivações levanta a possibilidade de aneurisma de parede anterior. A única complicação associada

ao aneurisma verdadeiro que pode cursar com evolução tão dramática como a descrita é a ruptura do mesmo. No entanto, aneurismas verdadeiros são cicatrizes fibróticas com estrutura estável e têm baixo risco de ruptura. Apesar de tal diagnóstico ser incomum, e a evolução clínica ser compatível com o quadro descrito, tal hipótese não pode ser descartada frente aos dados disponíveis.

Os pseudoaneurismas são falsas cavidades que comunicam o ventrículo esquerdo à cavidade pericárdica. Apesar de serem mais comuns em parede inferior, a presença dos mesmos em parede anterior também é possível. Apesar de grande parte deles apresentar sopros, sua ausência não descarta essa hipótese. Pseudoaneurismas têm risco de ruptura de até 40% e mortalidade acima de 50% quando rompem¹⁷. Como a evolução clínica é bastante semelhante à evolução de nossa paciente, esta hipótese também não pode ser descartada com base nos dados disponíveis.

A última complicação mecânica a ser lembrada é a ruptura de parede livre de ventrículo esquerdo, que ocorre em até 1% dos IAMs¹⁸. Dos IAMs que levam à morte, a ruptura de parede livre de VE é a causa em 12% dos pacientes que são trombolisados e em 7% dos que não são¹⁸. Dentre os fatores de risco para a ruptura, a paciente do caso clínico apresentava: idade acima de 70 anos; sexo feminino; presença de supra de ST e onda Q no ECG de entrada

Apesar de normalmente surgir entre o terceiro e quinto dias pós-IAM, dados recentes mostram que com o advento da terapia de reperfusão a ocorrência de ruptura de parede livre tornou-se mais rara, porém mais precoce, podendo até mesmo ocorrer nas primeiras horas pós-IAM¹⁹. Têm, inclusive, sido descritas duas apresentações distintas dos quadros de ruptura¹⁹. Uma precoce, de IAMs de parede anterior e com quadro clínico abrupto condizente com o descrito. Essa forma ocorre nos primeiros 2 a 3 dias pós-IAM. A outra forma costuma ocorrer após 4 dias, na forma de evolução da área do infarto, e costuma ter evolução mais lenta. A forma precoce costuma evoluir para hemopericárdio, levando a tamponamento com clínica preferencial de IAM de VD e então a parada cardiorespiratória em atividade elétrica sem pulso (AESP). A apresentação clínica de AESP sem clínica prévia de insuficiência cardíaca em pacientes sem história prévia de IAM tem acurácia de 95% para ruptura de parede livre¹⁹. Quando a apresentação prévia incluiu insuficiência cardíaca, a acurácia da parada em AESP é de apenas 17%. Apesar de não ser possível excluir totalmente a possibilidade de IAM prévio, esses dados colocam a ruptura de parede livre como um diagnóstico provável do quadro, mesmo não sendo possível assegurar que esse tenha sido o primeiro IAM dessa paciente.

**Dr. Márcio Sommer Bittencourt
e Dr. Henrique Lane Staniak**

Hipótese diagnóstica

Infarto agudo do miocárdio, complicado por ruptura de parede livre e tamponamento.

**Dr. Márcio Sommer Bittencourt
e Dr. Henrique Lane Staniak**

Correlação Anatomo-clínica

Necrópsia

O saco pericárdico estava preenchido por grande quantidade de sangue parcialmente coagulado, configurando quadro de tamponamento cardíaco, que foi a causa imediata do óbito. Havia infarto miocárdico transmural e roto, com aproximadamente 3 dias de evolução, nas paredes anterossuperior e septal do ventrículo esquerdo (Figura 4) comprometendo o ápice. A ruptura aconteceu exatamente no ápice do coração e ocorreu também infiltração hemática da gordura epicárdica (Figura 5). O miocárdio do ventrículo esquerdo era moderadamente hipertrófico.

O estudo das artérias coronárias revelou trombose recente oclusiva da ponte de safena para o ramo interventricular anterior da artéria coronária esquerda. Além disso, essa veia

safena mostrava em seu trajeto placas intimais gordurosas sem oclusão luminal crítica (Figura 6). Histologicamente as artérias coronárias mostravam placas de ateroma com diversas porcentagens de oclusão, com grau maior que 70% em terços inicial e médio do ramo interventricular anterior da coronária esquerda e no terço médio da coronária direita. (Figura 7).

Existia ainda comprometimento aterosclerótico aórtico de grau acentuado (Figura 8), com dilatação do segmento ascendente.

Outros achados foram enfisema pulmonar e nefroesclerose benigna associada à hipertensão arterial sistêmica.

Dra. Vera Demarchi Aiello

Diagnósticos anatomopatológicos

Doença isquêmica do coração, com infarto agudo roto do miocárdio e tamponamento cardíaco.

Dra. Vera Demarchi Aiello

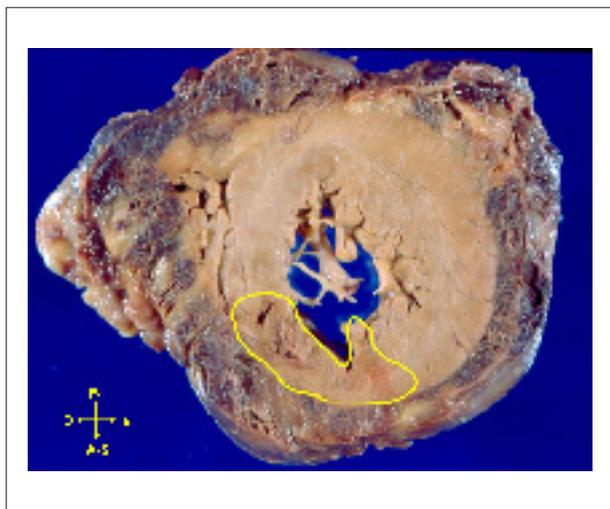


Fig. 4 - Corte da massa ventricular (eixo curto), mostrando área irregular delimitada pela linha amarela que corresponde a infarto miocárdico recente. Há sangue infiltrando a gordura epicárdica.

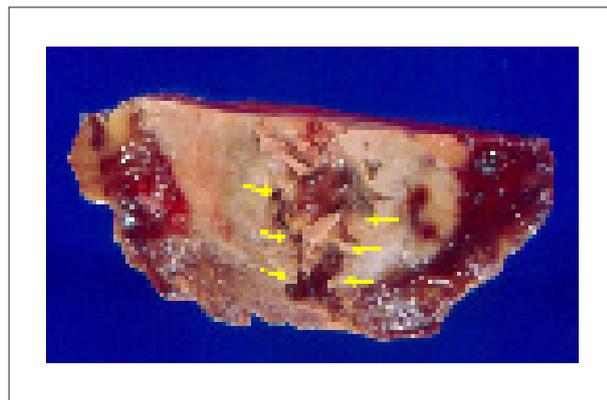


Fig. 5 - Corte longitudinal do ápice cardíaco exibindo trajeto da ruptura ventricular, delimitado por setas e parcialmente preenchido por coágulos sanguíneos.

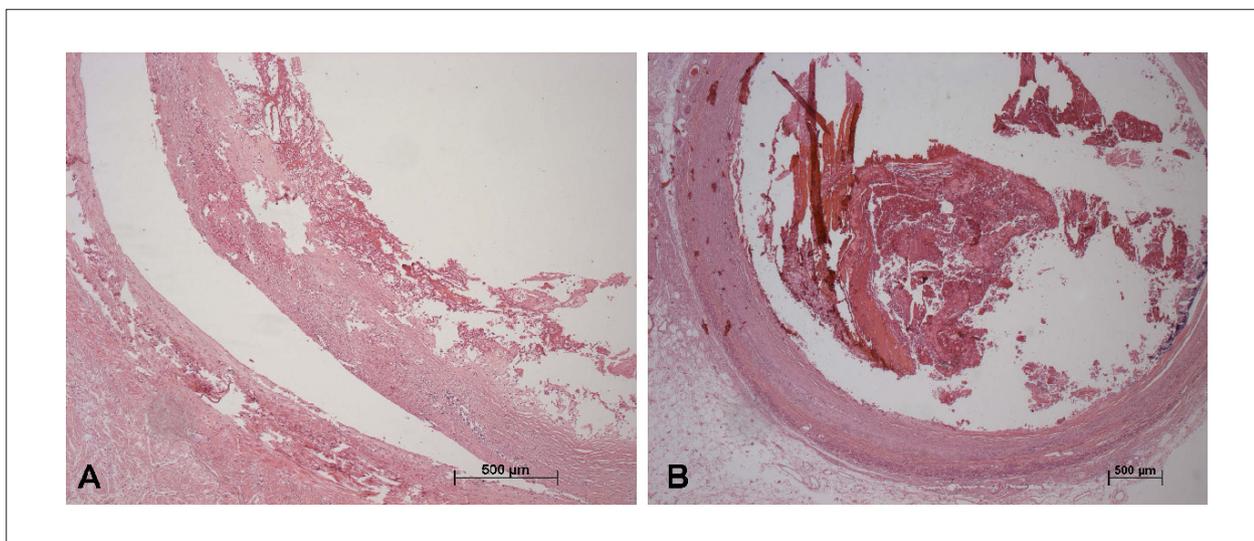


Fig. 6 - Fotomicrografias da ponte de safena em dois segmentos. A - segmento proximal com espessamento intimal (intima destacada artefactualmente); B - segmento médio, com trombose recente parcialmente oclusiva. Coloração pela hematoxilina-eosina, aumentos das objetivas 5X e 2,5X respectivamente.

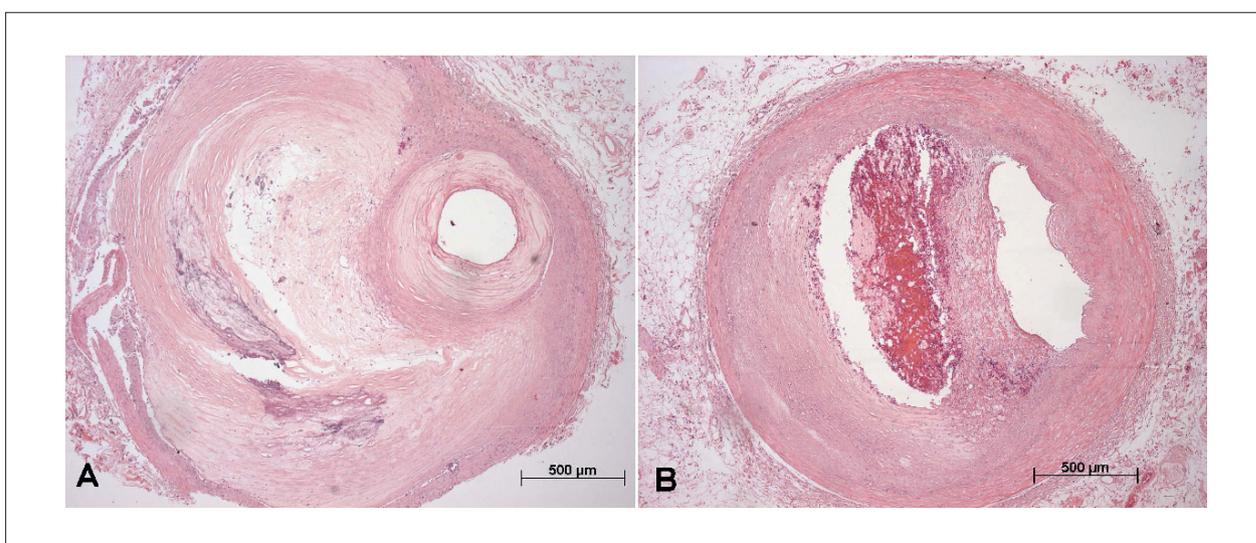


Fig. 7 - Fotomicrografias de dois segmentos de artérias coronárias com obstrução aterosclerótica crítica. A- Ramo interventricular anterior da coronária esquerda, 4.0 cm; B- Coronária direita, 8.0cm. Coloração pela hematoxilina-eosina, aumento da objetiva 5X.

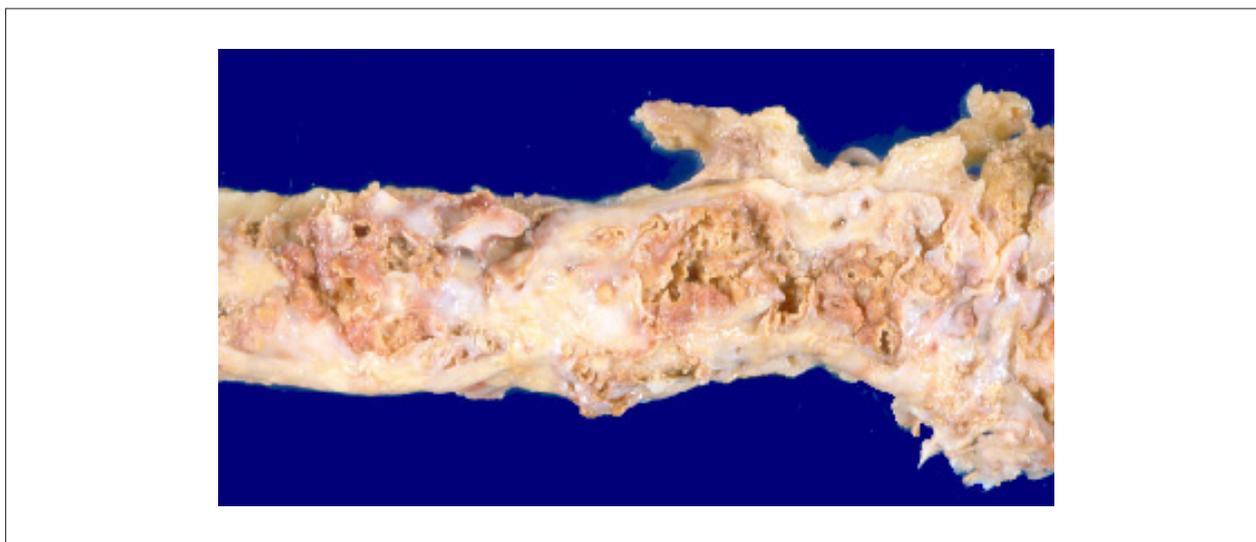


Fig. 8 - Aorta aberta, exibindo múltiplas placas ateroscleróticas ulceradas.

Comentários

A ruptura ventricular pós-infarto do miocárdio pode acometer a parede livre, o septo ventricular ou os músculos papilares. Não se descreve relação entre tamanho do infarto e risco para a ruptura; não é incomum que o infarto seja pequeno. Dados coletados no Laboratório de Anatomia Patológica do Instituto do Coração do HC FMUSP²⁰ em casos de necropsia mostram que a maioria das rupturas ocorre no primeiro infarto (72%), em média com 5,4 dias de evolução²⁰. O local mais acometido é a parede lateral, como mostram a casuística acima citada e também outras da literatura^{20,21}. A ruptura no ápice ventricular é raramente descrita. Uma série de Medicina Legal cita prevalência de 6% quanto a este sítio de ruptura²².

Existe certa discussão a respeito do papel da hipertensão arterial sistêmica no desfecho como ruptura ventricular. Enquanto alguns autores apontam a hipertensão arterial como indicador de risco para ruptura cardíaca²³, outros mostraram, em casuística de pacientes hipertensos infartados, uma menor prevalência de ruptura em comparação com pacientes normotensos²⁴. Em série anatômica, Mann e Roberts constataram proporções semelhantes de hipertensos entre pacientes com e sem ruptura cardíaca pós-infarto²⁵.

Trabalho de imuno-histoquímica em humanos²⁶ mostrou que os pacientes com infarto do miocárdio que morreram por ruptura têm menos catenina aE que aqueles que morreram por outra causa. A catenina é uma proteína de adesão

Correlação Anatomo-clínica

celular presente nos discos intercalares das células cardíacas contráteis, os cardiomiócitos. O mesmo achado foi descrito também fora da área infartada, o que levantou à hipótese de

que tais indivíduos teriam defeito ou ao menos polimorfismo genético²⁵. Essa hipótese foi testada, mas não foi comprovada.

Dra. Vera Demarchi Aiello

Referências

- Grines CL, Booth DC, Nissen SE, Gurley JC, Bennett KA, O'Connor WN, et al. Mechanism of acute myocardial infarction in patients with prior coronary artery bypass grafting and therapeutic implications. *Am J Cardiol.* 1990; 65: 1292-6.
- Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK, et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration With the Canadian Cardiovascular Society endorsed by the American Academy of Family Physicians: 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction, Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee. *Circulation.* 2008; 117: 296-329.
- Holmes DR Jr. Cardiogenic shock: a lethal complication of acute myocardial infarction. *Rev Cardiovasc Med.* 2003; 4: 131-5.
- Mendes LA, Picard MH, Sleeper LA, Thompson CR, Jacobs AK, Hochman JS, et al. Cardiogenic shock: predictors of outcome based on right and left ventricular size and function at presentation. *Coron Artery Dis.* 2005; 16: 209-15.
- Matos VA. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiological, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. *Rev Port Cardiol.* 2001; 20: 349-50.
- Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. *JAMA.* 2001; 285: 190-2.
- Spittell PC, Spittelli JA Jr, Joyce JW, Tajik AJ, Edwards WD, Schaff HV, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc.* 1993; 68: 642-51.
- Melchior TD, Hallam D, Johansen BE. Aortic dissection in the thrombolytic era: early recognition and optimal management is a prerequisite for increased survival. *Int J Cardiol.* 1993; 42: 1-6.
- Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, Mendes LA, Sleeper LA, White H, et al., Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41: 1273-9.
- Zimetbaum PJ, Krishnan S, Gold A, Carrozza JP 2nd, Josephson ME. Usefulness of ST-segment elevation in lead III exceeding that of lead II for identifying the location of the totally occluded coronary artery in inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1998; 81: 918-9.
- Pfisterer M. Right ventricular involvement in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet.* 2003; 362: 392-4.
- Kaul P, Armstrong PW, Chang WC, Naylor CD, Granger CB, Lee KL, et al. Long-term mortality of patients with acute myocardial infarction in the United States and Canada: comparison of patients enrolled in Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries (GUSTO)-I. *Circulation.* 2004; 110: 1754-60.
- Van De Werf F, Adgey J, Ardissimo D, Armstrong PW, Aylward P, Barbash G, et al. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet.* 1999; 354: 716-22.
- Thompson CR, Buller CE, Sleeper LA, Antonelli TA, Webb JG, Jaber WA, et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36 (Suppl A): 1104-9.
- Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1426-32.
- Tikiz H, Balbay Y, Atak R, Terzi T, Genç Y, Kutuk E. The effect of thrombolytic therapy on left ventricular aneurysm formation in acute myocardial infarction: relationship to successful reperfusion and vessel patency. *Clin Cardiol.* 2001; 24: 656-62.
- 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.
- Pollak H, Nobis H, Mlczoch J. Frequency of left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction since the advent of thrombolysis. *Am J Cardiol.* 1994; 74: 184-6.
- 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 meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 1990; 16: 359-67.
- Macedo AVS, Moffa PJ, Grupi CJ, Martinez Filho EE, Libby P, Gutierrez PS. Correlação anatomoclínica. Caso 4/2005 – Infarto fatal do miocárdio em mulher de 88 anos de idade. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 85: 139-46.
- Mann JM, Roberts WC. Rupture of the left ventricular free wall during acute myocardial infarction: analysis of 138 necropsy patients and comparison with 50 necropsy patients with acute myocardial infarction without rupture. *Am J Cardiol.* 1988; 62: 847-59.
- 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.
- Wehrens XH, Doevendans PA. Cardiac rupture complicating myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2004; 95: 285-92.
- Abrignani MG, Dominguez LJ, Biondo G, Di Girolamo A, Novo G, Barbagallo M, et al. In-hospital complications of acute myocardial infarction in hypertensive subjects. *Am J Hypertens.* 2005; 18: 165-70.
- Mann JM, Roberts WC. Rupture of the left ventricular free wall during acute myocardial infarction: analysis of 138 necropsy patients and comparison with 50 necropsy patients with acute myocardial infarction without rupture. *Am J Cardiol.* 1988; 62 (13): 847-59.
- van den Borne SW, Narula J, Voncken JW, Lijnen PM, Vervoort-Peters HT, Dahlmans VE, et al. Defective intercellular adhesion complex in myocardium predisposes to infarct rupture in humans. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51: 2184-92.