

# Studio osservazionale Rottura di cuore nell'infarto miocardico acuto: studio multicentrico osservazionale delle unità coronariche piemontesi

Paolo Giay Pron, Paolo Angelino\*, Ferdinando Varbella\*, Sergio Bongioanni\*,  
Andrea Sibona Masi\*, Ernesto Iazzolino\*, Giovanna Bonfiglio\*, Maria Cristina Rosa Brusin\*,  
Loredana Mainardi\*, Cristina Nicastro, Zoe Bouslenko, Maria Rosa Conte\*

*Scuola di Specializzazione in Malattie Cardiovascolari, Università degli Studi, Torino, \*Divisione di Cardiologia,  
Ospedale degli Infermi, Rivoli (TO)*

**Key words:**  
Acute myocardial  
infarction;  
Cardiac rupture.

**Background.** The aim of this study was to prospectively evaluate the incidence of cardiac rupture during myocardial infarction (MI) as well as the predictive value of the main cardiac rupture risk factors.

**Methods.** The study was carried out in 17 coronary care units (CCU) between January and December 1999 in the Piedmont region (Italy).

**Results.** The incidence of cardiac rupture was 1.4% of the total number of MI (n = 3041). Data from 13 out of 17 CCU showed the following causes of death during MI: 66% heart failure, 16% cardiac rupture, 7% arrhythmias, 11% others. Twenty-seven percent out of 44 cardiac ruptures had prior angina, 9% prior MI; 24% of patients were diabetic; 38% had anterior wall MI; 62% infero-postero-lateral MI; 86% showed ST-segment elevation, and 79.5% developed Q waves. Thrombolysis was administered in 39% of cases. Forty-three percent cardiac ruptures occurred within 24 hours. Electromechanical dissociation was present in 73% of cases, syncope and hypotension in 43%, bradycardia in 30%. An echocardiogram was performed in 89% of cases in the suspicion of cardiac rupture but only 45% showed severe pericardial effusion. One patient was referred to surgery but he died in the postoperative period. Autoptical diagnosis was made in 32% of cases. All patients died. The analysis of some qualitative variables (gender, thrombolysis, MI localization, ST-segment/non-ST-segment elevation) in 8 out of 17 CCU, between the cardiac rupture group (n = 22) and the MI group (n = 1330) showed a significant result only for the female gender.

**Conclusions.** Cardiac rupture is the second cause of death during MI after heart failure; there is a higher incidence of cardiac rupture in infero-postero-lateral MI, after the first 24 hours particularly in the female gender; there is a low global incidence (1.4%).

(Ital Heart J Suppl 2002; 3 (2): 215-220)

© 2002 CEPI Srl

Ricevuto il 14 novembre  
2000; nuova stesura il 22  
novembre 2001; accettato  
il 3 dicembre 2001.

*Per la corrispondenza:*

Dr.ssa Maria Rosa Conte

Divisione di Cardiologia  
Ospedale degli Infermi  
Strada Rivalta, 29  
10098 Rivoli (TO)  
E-mail: cardio.riv@  
asl5.piemonte.it

## Introduzione

La rottura di cuore nell'infarto miocardico acuto (IMA) è attualmente la seconda causa di morte ospedaliera dopo lo scompenso cardiaco<sup>1-8</sup>.

La stima della frequenza di tale evento è però ancora controversa. I dati sono estremamente contrastanti a seconda che provengano da centri sensibilizzati al problema per motivi di ricerca clinica o che abbiano facile accesso ad una Divisione di Cardiocirurgia; diversi sono inoltre i dati relativi a registri utilizzati per altri scopi clinici rispetto a quelli relativi a studi mirati al problema.

La rottura della parete libera del ventricolo sinistro durante IMA, secondo studi autoptici, varia dall'8 al 17% della mortalità complessiva per IMA<sup>6,9,10</sup>.

L'incidenza della rottura di cuore nei dati della letteratura varia dall'1 al 6% di tutti gli infarti miocardici<sup>3,7,8,11-15</sup>.

La rottura della parete libera del ventricolo sinistro inoltre può manifestarsi in differenti presentazioni cliniche. L'evento può essere acuto con esito fatale in pochi minuti (spesso tale evenienza complica gli infarti anteriori molto estesi)<sup>14</sup>, oppure può presentarsi in modo subacuto, talora con segni clinici premonitori tali da poter non solo porre la diagnosi corretta, ma in alcuni casi anche offrire la possibilità di una strategia terapeutica con esito favorevole. In alcuni casi, inoltre, l'evento può manifestarsi in modo subdolo ed essere confuso con altre complicazioni dell'IMA quali insufficienza ventricolare sinistra, pericardite episteno-cardica ed essere poi diagnosticato *a posteriori* o clinicamente o in sede autoptica.

La forma subacuta<sup>16</sup> rappresenta circa il 30-40% di tutti i casi di rottura e l'incidenza stimata è intorno al 2-3% sul totale degli infarti acuti<sup>3,6</sup>.

Poiché tale forma, come è stato ampiamente descritto in letteratura, se prontamente diagnosticata, può essere trattata chirurgicamente con possibilità di sopravvivenza del paziente e poiché, nonostante l'incidenza sopra riportata, resta comunque una complicanza non sempre diagnosticata correttamente e tempestivamente, soprattutto nei centri privi di cardiocirurgia, ci siamo proposti di intraprendere uno studio multicentrico delle Unità di Terapia Intensiva Coronarica (UTIC) piemontesi sull'argomento.

Scopo di questo studio osservazionale è stato quello di verificare l'incidenza della rottura di cuore, i fattori predisponenti, la modalità di presentazione clinica e l'iter diagnostico terapeutico utilizzato in una casistica multicentrica e prospettica di pazienti con IMA.

## Materiali e metodi

Sono stati inclusi nello studio pazienti consecutivi con diagnosi di IMA in evoluzione, definito come dolore toracico tipico di durata > 20 min, non sensibile alla somministrazione di nitroglicerina, accompagnato da almeno uno dei seguenti criteri: sopraslivellamento o sottoslivellamento del tratto ST di almeno 1 mV in due derivazioni contigue, persistenza per almeno 20 min, aumento del marker di necrosi CK-MB di almeno 3 volte il valore massimo del laboratorio.

Sono stati considerati tutti i pazienti che hanno presentato, durante la degenza ospedaliera, almeno uno dei seguenti sintomi e segni di sospetta rottura di cuore:

- dissociazione elettromeccanica improvvisa fatale o transitoria, definita come assenza di attività meccanica cardiaca valida (assenza di polso) in presenza di attività elettrica rilevabile al monitor;
- sincope, definita come improvvisa e reversibile perdita di coscienza di breve durata, non giustificata da aritmie cardiache ipercinetiche né da effetto farmacologico;
- bradicardia grave improvvisa: riduzione della frequenza cardiaca a livelli < 40 b/min;
- ipotensione grave: abbassamento della pressione arteriosa a livelli < 80 mmHg di valore sistolico.

Tali sintomi e segni dovevano verificarsi al di fuori di una situazione clinica o dell'uso di farmaci che ne potessero spiegare la comparsa (escludendo ad esempio ipotensione e bradicardia da nitrati; dissociazione elettromeccanica come evento terminale di uno shock cardiogeno; segni di bassa portata conseguenti a grave disfunzione contrattile del ventricolo sinistro).

Il sospetto clinico, quando possibile, veniva confermato da un esame ecocardiografico considerando i seguenti parametri:

- presenza di versamento pericardico di nuova insorgenza di entità lieve/moderata (5-10 mm dalla proie-

zione subcostale) e grave (> 10 mm). Parametro con sensibilità del 100% e specificità del 77%<sup>3,11</sup> (Fig. 1);

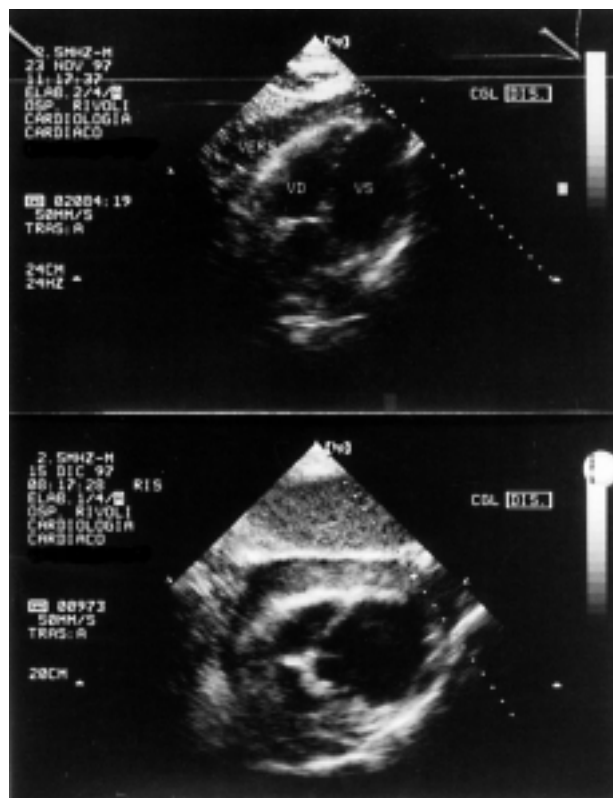
- presenza di masse eco-dense, di aspetto ed ecogenicità simili ai trombi endocavitari, nell'ambito di un versamento e suggestive di coaguli (sensibilità 93-97%, specificità 98-99%)<sup>3,13</sup> (Fig. 1);

- segni di tamponamento cardiaco: compressione della parete libera del ventricolo sinistro e/o destro, distensione della vena cava senza variazioni fasiche con gli atti del respiro (sensibilità 85%, specificità 99%)<sup>3,13</sup>.

In caso di *exitus*, quando possibile, la diagnosi veniva confermata in sede autoptica.

Lo studio è stato prospettato a 24 UTIC piemontesi. Per quanto riguarda la provenienza della casistica, 17 UTIC hanno fornito i dati circa il numero totale degli infarti, la mortalità complessiva e per rottura di cuore. Di questi centri, 13 hanno fornito anche i risultati relativi alle singole cause di morte, ma solo 8 hanno completato lo studio con i dati utilizzabili per l'analisi statistica. La raccolta dei dati è stata fatta nel periodo 1 gennaio-31 dicembre 1999.

Ad ogni centro partecipante è stata inviata una scheda di raccolta dati sulla quale per ogni paziente dovevano essere riportati i principali dati anamnestici (presenza o assenza di angina pre-IMA, IMA pregresso, diabete mellito, storia di ipertensione), i dati inerenti alla fase acuta dell'IMA indice (data dell'evento, sede,



**Figura 1.** Ecocardiogramma bidimensionale di 2 pazienti, proiezione subcostale. Si evidenzia versamento pericardico (VERS) con presenza di masse eco-dense suggestive di formazioni trombotiche. VD = ventricolo destro; VS = ventricolo sinistro.

esordio ed evoluzione elettrocardiografica, trombolisi, eventuale angioplastica coronarica - PTCA primaria), i dati riguardanti il decorso (andamento enzimatico, complicanze, rilievi ecocardiografici), terapia nei giorni di degenza successivi all'ingresso, con particolare riguardo all'utilizzo di farmaci antiaggreganti/anticoagulanti, informazioni sulla genesi del sospetto di una rottura di cuore (sospetto *a priori* sulla base di criteri clinici o scoperta occasionale durante studio ecocardiografico, intervento cardiocirurgico o autopsia). Infine sono state richieste informazioni sui provvedimenti terapeutici adottati (pericardiocentesi, intervento cardiocirurgico) e, in caso di *exitus*, informazioni riguardanti l'esito dell'autopsia (conferma diagnostica, riscontro di emopericardio, sede della rottura).

**Analisi statistica.** Utilizzando i dati di 8 UTIC è stato possibile effettuare un'analisi statistica mediante test  $\chi^2$ . È stata analizzata la presenza di un legame significativo tra alcune variabili qualitative (sesso, rivascolarizzazione mediante trombolisi o PTCA, sede dell'IMA, ST all'esordio) incrociando il carattere dicotomico "presenza/assenza di rottura di cuore" e, di volta in volta, ciascun carattere esaminato nella sua potenzialità predittiva. Sono stati pertanto esaminati due sottogruppi: al primo appartenevano 22 pazienti in cui si è verificata la rottura di cuore, al secondo 1330 pazienti della popolazione generale di infarti.

## Risultati

Il numero totale degli IMA ricoverati nelle UTIC considerate e nel periodo suddetto è stato 3041 (2198 uomini e 843 donne). L'età media era  $64 \pm 3$  anni. I decessi per IMA durante la degenza sono stati 271 (9%) di cui 44 per rottura di cuore (1.4% del totale, di cui 64% donne e 36% uomini). Tra tutte le cause di decesso, disponibili solo per 13 centri dei 17 partecipanti (Tab. I), la rottura di cuore è risultata al secondo posto dopo l'insufficienza di pompa.

Per quanto riguarda i fattori di rischio (o predisponenti) per rottura di cuore è emerso che dei 44 pazienti considerati il 27% aveva storia di angina pregressa, il 9% storia di IMA pregresso, il 24% erano affetti da diabete mellito.

In riferimento ai 44 pazienti con rottura di cuore la sede anatomica dell'IMA è risultata nel 38% anteriore

e nel 62% infero-postero-laterale. L'esordio elettrocardiografico è stato con sopraslivellamento del tratto ST nell'86% dei pazienti e il 79.5% dei pazienti, prima dell'evento, ha avuto un'evoluzione con comparsa di onde Q.

Sempre in riferimento ai 44 pazienti del gruppo rottura di cuore, nel 39% dei casi era stata praticata terapia fibrinolitica, nel 2.2% PTCA primaria, nel 57% dei pazienti trattamento con eparina.

La rottura di cuore si è verificata nel 43% dei casi entro le prime 24 ore dall'inizio dei sintomi. Nei rimanenti casi la rottura di cuore si è verificata entro la prima settimana di degenza.

Nel 73% dei casi la presentazione è stata con dissociazione elettromeccanica, nel 43% con sincope ed ipotensione e nel 30% con bradicardia grave.

Un solo paziente è stato inviato al cardiocirurgo. Non si è proceduto all'esecuzione della coronarografia data l'instabilità clinica. In sede di intervento è stata confermata la rottura di cuore a livello della parete libera del ventricolo sinistro in sede infero-posteriore. È stato applicato un patch sul ventricolo sinistro. Il paziente è successivamente deceduto durante il decorso postoperatorio.

Un ecocardiogramma transtoracico è stato eseguito in 39/44 pazienti con sospetto di rottura di cuore (89%) e in tutti i casi era presente un versamento pericardico di nuova insorgenza di entità lieve/moderata (55%) e grave (45%) con segni di tamponamento cardiaco. Tra questi pazienti con sospetto clinico di rottura di cuore e versamento pericardico all'ecocardiogramma di qualsiasi entità, che sono successivamente deceduti, è stata eseguita l'autopsia su 9 pazienti (20%) e in tutti la diagnosi di rottura di cuore è stata confermata dal riscontro autoptico.

Nei restanti 5/44 pazienti (11%) deceduti per rottura di cuore senza ecocardiogramma disponibile, il sospetto clinico è stato confermato all'autopsia in tutti i casi.

In tutti i 44 pazienti con rottura di cuore e successivamente deceduti vi è stata pertanto conferma solo ecocardiografica in 30/44 pazienti (69%), ecocardiografica ed autoptica in 9/44 pazienti (20%) e solo autoptica in 5/44 pazienti (11%).

Il gruppo sottoposto ad analisi statistica comprendeva 1330 pazienti con IMA. La mortalità totale è stata di 118 pazienti (8.8%). Di questi, 22 pazienti sono deceduti per rottura di cuore (1.6% sul totale degli IMA, pari al 18% del totale dei decessi).

Nell'esame di questi due sottogruppi (totale degli IMA e gruppo rottura di cuore) una connessione significativa tra le variabili qualitative analizzate è stata osservata solo per la variabile "sesso femminile" (carattere significativo all'1%).

Per quanto riguarda l'età non è stato possibile ottenere una distribuzione per classi. Sotto l'aspetto puramente descrittivo in ogni UTIC si è comunque osservata un'età media maggiore nei pazienti con rottura di cuore rispetto alla popolazione generale di IMA (Tab. II).

**Tabella I.** Cause di mortalità per infarto miocardico acuto (IMA).

|                        |           |
|------------------------|-----------|
| Decessi                | 183 (9%)  |
| Insufficienza di pompa | 120 (66%) |
| Rottura di cuore       | 30 (16%)  |
| Aritmie                | 13 (7%)   |
| Altro                  | 20 (11%)  |
| Totale IMA             | 2035      |

**Tabella II.** Variabili considerate nel confronto tra il gruppo generale degli infarti e il gruppo di rottura di cuore in 8 Unità di Terapia Intensiva Coronarica.

|                             | Pazienti IMA<br>(n = 1330) | Pazienti rottura di cuore<br>(n = 22) | p       |
|-----------------------------|----------------------------|---------------------------------------|---------|
| Maschi                      | 948 (71%)                  | 9 (41%)                               | NS      |
| Femmine                     | 385 (29%)                  | 13 (59%)                              | < 0.001 |
| Riperfusione                | 530 (40%)                  | 9 (41%)                               | NS      |
| IMA anteriore               | 516 (39%)                  | 11 (50%)                              | NS      |
| IMA infero-postero-laterale | 814 (61%)                  | 11 (50%)                              | NS      |
| Sopraslivellamento ST       | 912 (69%)                  | 17 (77%)                              | NS      |
| Sottoslivellamento ST       | 418 (31%)                  | 5 (23%)                               | NS      |

IMA = infarto miocardico acuto.

## Discussione

La rottura della parete libera del ventricolo sinistro in corso di IMA è considerata generalmente una complicanza clinica acuta, inaspettata, rapida e nella maggior parte dei casi fatale. In realtà da un punto di vista anatomico-patologico la rottura di cuore può essere in diversi casi un processo progressivo, ad andamento quindi subacuto e determinato da una graduale o incompleta rottura dell'area infartuata con lento o ripetitivo sanguinamento nel pericardio.

Purcaro et al.<sup>13</sup> hanno identificato cinque varietà morfologiche di rottura di cuore in sede di riscontro autoptico o di intervento cardiocirurgico: trasudazione in presenza di spessore parietale conservato; micro-perforazioni multiple ("rottura multicanicolare") nell'ambito di un'area miomalacica; ematoma epicardico ("rottura coperta"); infarcimento emorragico della parete senza trasudazione; forme intermedie.

Nonostante la conoscenza clinica, anatomico-patologica ed ecocardiografica del fenomeno della rottura di cuore, come emerge anche dal presente studio, resta una complicanza dell'IMA nella maggior parte dei casi estremamente grave.

I dati sopra riportati confermano come la rottura di cuore sia anche una complicanza relativamente frequente (seconda causa di decesso in corso di IMA dopo lo scompenso cardiaco)<sup>1-8</sup>.

I fattori predisponenti osservati sono in linea, come andamento generale, con quelli noti in letteratura: nella nostra casistica più della metà dei pazienti che sono andati incontro a rottura di cuore era di sesso femminile<sup>16-22</sup>; si è assistito ad una minor incidenza nei pazienti con pregressa storia di infarto<sup>17</sup> ed angina pectoris<sup>2,3,5,6,20,23-29</sup>, confermando l'ipotetico benefico ruolo dell'angina preinfartuale correlato allo sviluppo di circoli collaterali o al preconditionamento ischemico, entrambi fattori in grado di limitare l'estensione dell'infarto.

È stato inoltre osservato che nella maggior parte dei casi si complicano con rottura di cuore infarti che all'esordio si presentano con sopraslivellamento del tratto ST e che successivamente hanno evoluzione elettrocardiografica con comparsa di onde Q<sup>2,5,6,13</sup>.

Per quanto riguarda la trombolisi, il cui ruolo come fattore favorente la rottura di cuore, specialmente se praticata oltre le 7 ore dopo l'insorgenza dei primi sintomi, è stato a lungo materia di dibattito<sup>29-31</sup>, i nostri dati indicano una bassa incidenza di pazienti trattati e successivamente andati incontro a rottura di cuore (39%): ciò conferma i dati del LATE Study<sup>32</sup>, del United States National Registry of Myocardial Infarction<sup>8</sup> e di Csapo et al.<sup>33</sup> che hanno dimostrato come la trombolisi potrebbe in qualche modo accelerare il processo ma non aumentarne il numero totale.

Inoltre bisogna tenere presente, come è stato suggerito, che la terapia fibrinolitica, determinando una riperfusione precoce e quindi una limitazione dell'area infartuata, potrebbe in realtà essere un fattore di riduzione della mortalità proprio grazie ad una riduzione dell'incidenza di rottura di cuore<sup>34,35</sup>.

Il metodo di studio da noi impiegato non ha permesso di valutare la differenza della strategia riperfusiva (fibrinolisi o PTCA) in rapporto alla rottura di cuore, anche se dati favorevoli alla PTCA primaria emergono dalla letteratura<sup>36,37</sup>.

Sotto l'aspetto temporale, secondo le informazioni storiche derivate da studi autoptici, era generalmente accettato che il picco di incidenza di rottura di cuore si situasse tra 5-7 giorni dall'esordio dell'infarto<sup>10,38,39</sup>. Oggi è riconosciuto<sup>5,6,22,40</sup>, e i dati presenti lo confermano, che la rottura di cuore avviene in una considerevole proporzione assai più precocemente (il 43% dei casi entro le prime 24 ore dall'inizio dei sintomi).

Dati non secondari, infine, sono la relativamente bassa incidenza globale di rottura di cuore (1.4%, ma verosimilmente sottostimata soprattutto nella sua varietà subacuta), probabilmente correlata a trattamenti oggi più rapidi, efficaci ed aggressivi dell'IMA, ed una mortalità per rottura di cuore del 98%, dati entrambi che ci proponiamo di verificare in un ulteriore anno di osservazione.

L'analisi mediante test  $\chi^2$  di alcune variabili qualitative (sesso, trombolisi sì/no, sede dell'IMA, tratto ST all'esordio) ciascuna incrociata con il carattere dicotomico "presenza/assenza di rottura di cuore" in un sottogruppo di UTIC ha mostrato significatività statistica

solo per il sesso femminile. Tale risultato verosimilmente è stato condizionato dall'esiguità numerica del campione considerato. Per tale motivo lo studio è ancora in corso, al fine di ampliare la casistica ed approfondire l'analisi delle altre variabili.

Per quanto riguarda l'età non è stato possibile ottenere una distribuzione per classi. Sotto l'aspetto puramente descrittivo in ogni UTIC si è comunque osservata un'età media maggiore nei pazienti con rottura di cuore rispetto alla popolazione generale di IMA.

Lo studio riconosce alcuni limiti: in primo luogo il disegno osservazionale, basato sulla volontaria adesione da parte dei responsabili delle UTIC mediante la comunicazione di schede preformate; il rischio di ricevere notizia solo dei casi accertati più clamorosi, perdendo così i casi di rottura subacuta a decorso lento e risoluzione spontanea (misconosciuta) o ad evoluzione verso lo shock cardiogeno (e confusi con insufficienza di pompa).

In conclusione, il presente lavoro conferma che la rottura della parete libera del ventricolo sinistro è la seconda causa di morte ospedaliera per IMA. L'incidenza di rottura di cuore è bassa (1.4% dei paziente con IMA) ma verosimilmente sottostimata soprattutto nella sua varietà subacuta. Si osserva conformità nell'andamento generale con i dati della letteratura e cioè: maggiore incidenza nelle prime 24 ore, maggior frequenza nel sesso femminile, assenza di precedente storia di angina o IMA, non trombolisi o trombolisi tardiva, esordio con ST sopraslivellato e persistente, evoluzione con onde Q, infarti infero-postero-laterali.

Nonostante i limiti metodologici dello studio riteniamo utile la sensibilizzazione dei cardiologi sull'argomento migliorando il livello di sospetto clinico nei confronti della rottura di cuore nell'IMA, e quindi verso ogni sintomo/segno di peggioramento inspiegato delle condizioni emodinamiche del paziente, con conseguente immediato accertamento ecocardiografico. Un pronto riconoscimento delle forme subacute ci può consentire di attuare l'opportuna terapia medica e riparativa chirurgica<sup>41</sup>.

## Riassunto

**Razionale.** Scopo di questo lavoro è stato valutare l'incidenza della rottura di cuore nell'infarto miocardico nelle unità coronariche piemontesi e la predittività dei principali fattori di rischio di rottura di cuore.

**Materiali e metodi.** Studio osservazionale prospettico multicentrico (17 unità coronariche partecipanti) svolto nel periodo 1 gennaio-31 dicembre 1999.

**Risultati.** Su un numero totale di 3041 infarti, la mortalità complessiva è risultata del 9%. L'incidenza di rottura, relativamente al numero totale di infarti, è stata del 1.4%. In 13 centri dei 17 le cause di decesso sono suddivise in: 66% scompenso, 16% rottura di cuore, 7% aritmie, 11% altro. I 44 pazienti con rottura di cuo-

re presentavano: 27% pregressa angina, 9% pregresso infarto, 24% diabete; 38% infarto miocardico sede anteriore; 62% infarto miocardico infero-postero-laterale. Nell'86% dei casi di rottura di cuore l'esordio è stato con sopraslivellamento ST; il 79.5% è evoluto con onde Q. Nel 39% è stata praticata trombolisi. Nel 43% dei casi la rottura di cuore si è verificata entro 24 ore dai sintomi, 73% dei casi presentavano dissociazione elettromeccanica, 43% sincope e ipotensione, 30% bradicardia. L'ecocardiogramma è stato effettuato nell'89% dei casi con riscontro di versamento pericardico grave nel 45% dei casi. Un solo paziente è stato inviato al cardiocirurgo, ed è deceduto nel periodo postoperatorio. Nel 32% degli infarti complicati da rottura di cuore è stata eseguita l'autopsia con conferma diagnostica nella totalità dei casi. Tutti i pazienti sono deceduti. L'analisi statistica di alcune variabili (sesso, trombolisi, sede dell'infarto, ST) è stata possibile in 8 unità coronariche delle 17: tra il gruppo rottura di cuore (n = 22) e il gruppo della popolazione generale di infarti (n = 1330) si è evidenziato un legame significativo solo per il sesso femminile.

**Conclusioni.** La rottura di cuore è la seconda causa di decesso in corso di infarto dopo lo scompenso cardiaco; si registra una maggiore incidenza di rottura di cuore dopo le prime 24 ore e nel sesso femminile; si ha una relativamente bassa incidenza globale (1.4%).

**Parole chiave:** Infarto miocardico acuto; Rottura di cuore.

## Ringraziamenti

Si ringrazia il Prof. Luigi Bollani, docente di matematica statistica presso la Facoltà di Economia e Commercio dell'Università degli Studi di Torino, per l'aiuto fornitoci nell'elaborazione statistica dei dati.

## Appendice

### Unità coronariche partecipanti

Ospedale S. Giovanni Battista-Molinette, Torino; Ospedale Mauriziano, Torino; Ospedale Giovanni Bosco, Torino; Ospedale M. Vittoria, Torino; Ospedale Martini Nuovo, Torino; Ospedale S. Luigi Gonzaga, Orbassano (TO); Ospedale Civile, Ivrea (TO); Ospedale Civile, Chivasso (TO); Ospedale Maggiore SS. Annunziata, Savigliano (CN); Ospedale SS. Trinità, Borgomanero (NO); Ospedale dei Poveri Infermi, Borgosesia (VC); Ospedale Civile SS. Antonio e Biagio, Alessandria; Ospedale Civile, Asti; Ospedale Generale Regionale, Aosta; Ospedale SS. Croce e Carle, Cuneo; Ospedale degli Infermi, Rivoli (TO).

## Bibliografia

1. Bates RJ, Beutler L, Resnekov L, et al. Cardiac rupture - challenge in diagnosis and management. *Am J Cardiol* 1997; 40: 429-37.

2. Oliva PB, Hamill SC, Edwards WD. Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlations. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 720-6.
3. Lopez-Sendon J, Gonzalez A, Lopez de Sa E, et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1145-53.
4. O'Rourke MF. Subacute heart rupture following myocardial infarction: clinical features of a correctable condition. *Lancet* 1973; 2: 124-6.
5. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J* 1989; 117: 809-17.
6. Raitt MH, Kraft CD, Gardner CJ, et al. Subacute ventricular free wall rupture complicating myocardial infarction. *Am Heart J* 1993; 126: 946-55.
7. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico: GISSI-2. A factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12 490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 339: 753-70.
8. Becker RC, Gore JM, Costas L, 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.
9. Schuster E, Bulkley B. Expansion of transmural myocardial infarction: a pathophysiologic factor in cardiac rupture. *Circulation* 1979; 60: 1532-8.
10. Reddy SG, Roberts WC. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necroscopy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units. *Am J Cardiol* 1989; 63: 906-11.
11. Ennix CL, Ecker RR, Iverson LG, et al. Early detection and management of left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1989; 63: 152-62.
12. Montegut FJ. Left ventricular rupture secondary to myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1972; 14: 75-8.
13. Purcaro A, Costantini C, Ciampani N, et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 29: 512-8.
14. Figueras J, Cortadellas J, Evangelista A, et al. Medical management of selected patients with left ventricular free wall rupture during acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 512-8.
15. Bartoletti A, Mazzoni V, Casolo GC, et al. Rottura della parete libera del ventricolo sinistro in corso di infarto miocardico: incidenza, presentazione clinica, evoluzione. *G Ital Cardiol* 1993; 23: 1155-64.
16. Alpert JS. Acute myocardial infarction; pathologic, pathophysiologic and clinical manifestation. In: Braunwald E, ed. *Heart disease*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1984: 1268-70.
17. Cheng TO. Cardiac rupture after myocardial infarction. (letter) *JAMA* 1999; 281: 703.
18. Griffith G, Balakrishna H, Oblath R, et al. Factors in myocardial rupture. An analysis of 204 cases at Los Angeles County Hospital between 1924 and 1959. *Am J Cardiol* 1961; 8: 792.
19. London R, London S. Rupture of the heart. A critical analysis of 47 consecutive autopsy cases. *Circulation* 1965; 31: 202.
20. Sievers J. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. *Geriatrics* 1966; 21: 125-30.
21. Rasmussen S, Leth A, Kjoller E, et al. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. A review of 72 consecutive cases. *Acta Med Scand* 1979; 205: 11-6.
22. Dellborg M, Held P, Swedberg K, et al. Rupture of the myocardium: occurrence and risk factors. *Br Heart J* 1985; 54: 11-6.
23. Roberts W, Ronan J, Harvey W, et al. Rupture of the left ventricular free wall (LVFW) or ventricular septum (VS) secondary to acute myocardial infarction (AMI): an occurrence virtually limited to the first transmural AMI in a hypertensive individual. (abstr) *Am J Cardiol* 1975; 35: 166.
24. Christensen D, Ford M, Reading J, Castle CH. Effect of hypertension on myocardial rupture after acute myocardial infarction. *Chest* 1977; 72: 618-22.
25. Friedman HS, Kuhn L, Katz AM. Clinical and electrocardiographic features of cardiac rupture following acute myocardial infarction. *Am J Med* 1971; 50: 709-20.
26. Anzai T, Yoshikawa T, Asakura Y, et al. Preinfarction angina as a major predictor of left ventricular function and long-term prognosis after a first Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 319-27.
27. Anzai T, Yoshikawa T, Asakura Y, et al. Effect on short-term prognosis and left ventricular function of angina pectoris prior to first Q-wave anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1994; 74: 755-9.
28. Yoshikawa T, Inoue S, Abe S, et al. Acute myocardial infarction without warning: clinical characteristics and significance of pre-infarction angina. *Cardiology* 1993; 82: 42-7.
29. Kobayashi Y, Miyazaki S, Itoh A, et al. Previous angina reduces in-hospital death in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81: 117-22.
30. Gertz SD, Kragel AH, Kalan JM, et al, for the TIMI Investigators. Comparison of coronary and myocardial morphologic findings in patients with and without thrombolytic therapy during fatal first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 66: 904-9.
31. Honan M, Farrel F, Reimer K, et al. Cardiac rupture, mortality and timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 359-67.
32. Becker RC, Charlesworth A, Wilcox RG, et al. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1063-8.
33. Csapo K, Voith L, Szuk T, Edes I. Angiographic findings in postinfarction cardiac rupture. *Orv Hetil* 1995; 136: 1427-31.
34. Cortadellas J, Figueras J. Does reperfusion modify the risk of heart rupture? Effect of early reperfusion. *Rev Esp Cardiol* 1992; 45 (Suppl 2): 66-71.
35. Nakamura F, Minamino T, Higashino Y, et al. Cardiac free wall rupture in acute myocardial infarction: ameliorative effect of coronary reperfusion. *Clin Cardiol* 1992; 15: 244-50.
36. Solodky A, Behar S, Herz I, et al. Comparison of incidence of cardiac rupture among patients with acute myocardial infarction treated by thrombolysis versus transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 2001; 87: 1105-8.
37. Bartoletti A, Fantini A, Meucci F, et al. Primary coronary angioplasty in acute myocardial infarction: is it possible to prevent postinfarction cardiac rupture? *Ital Heart J* 2000; 1: 400-6.
38. Levine S. Coronary thrombosis: its various clinical features. *Medicine* 1929; 8: 245.
39. Edmanson H, Hoxie H. Hypertension and cardiac rupture. *Am Heart J* 1942; 24: 719.
40. Shapira I, Isakov J, Burke M, et al. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. *Chest* 1987; 92: 219-23.
41. Perrone C, Pasquetto G, Boschello M, et al. Heart rupture in acute myocardial infarct: the advantage of using M-2D color Doppler echocardiography in a coronary intensive therapy unit. *G Ital Cardiol* 1999; 29: 662-8.