

Diagnóstico da Rotura do Músculo Papilar no Infarto Agudo do Miocárdio Através do Ecodopplercardiograma Transesofágico

Antônio Cláudio do Amaral Baruzzi, Elias Knobel, Claudio Cirenza, Michael Roy Smith, Elizabete Ozawa, Iran Gonçalves Jr, Nelson Akamine, Constantino José Fernandes Jr,

783-5.

São Paulo- SP

Foram estudados 3 pacientes, dois do sexo feminino, idades entre 62 e 78 anos, que evoluíram entre o 4º e o 7º dias pós-infarto agudo do miocárdio com hipotensão, edema agudo do pulmão e sinais de choque cardiogênico. Em um caso o infarto foi da parede anterior e em outros dois da parede infero-dorsal. Devido à grave instabilidade hemodinâmica e necessidade de suporte pressórico com drogas vasoativas, foi realizado cineangiogramia (CINE) em dois pacientes, demonstrando oclusão total da artéria coronária circunflexa (CX), dominante, além da insuficiência mitral grave. Em um dos casos a angioplastia da CX foi realizada com sucesso, porém sem melhora hemodinâmica.

O ecodopplercardiograma transtorácico (ETT) demonstrou insuficiência mitral leve/moderada nos 3 casos e o transesofágico (ETE) confirmou a suspeita clínica de rotura do músculo papilar: um com rotura total do músculo papilar anterior e os outros dois, respectivamente, rotura total e parcial do músculo papilar posterior. Dois pacientes foram submetidos a troca da valva mitral por prótese biológica, confirmando os achados do ETE. Um deles faleceu no pós-operatório imediato e o 2º obteve alta hospitalar. O 3º faleceu no pré-operatório.

O diagnóstico diferencial da insuficiência mitral aguda por disfunção do músculo papilar secundário a isquemia miocárdica ou por sua rotura na evolução do infarto não foi possível através da CINE e do ETT. O ETE foi o único exame que possibilitou a confirmação diagnóstica definitiva da rotura do músculo papilar, devendo ser realizado precocemente na suspeita clínica

desta grave complicação.

Papillary Muscle Rupture Assessment Due To Acute Myocardial Infarction by Transesophageal Echocardiography

Three patients, two females, ages ranging from 62 to 78 years were studied, evolving with hypotension, acute pulmonary edema and cardiogenic shock. One had anterior myocardial infarction, and in two, infero-posterior. Due to severe hemodynamic instability and necessity of vasoactive drug therapy to maintain adequate arterial pressure, coronary angiography was performed in two, showing total occlusion of the circumflex artery and severe mitral regurgitation. In one case, angioplasty on the circumflex artery was successfully achieved. No hemodynamic improvement was observed, however.

Doppler echocardiography depicted mild to moderate mitral regurgitation in the three cases. Transesophageal echo confirmed the clinical suspicion of papillary muscle rupture. total rupture of antero-lateral papillary muscle in one patient, as well as total and partial rupture of the postero-medial papillary muscle in the other two patients. Two patients were submitted to mitral valve replacement, and the surgical findings confirmed the transesophageal echo conclusions. One of them died in the immediate post-operative period, whereas the other was discharged from the hospital and is doing well. The third patient died before operation.

Differential diagnosis of acute mitral regurgitation due to papillary muscle dysfunction or rupture was not possible by left ventriculography or by transthoracic echo. Transesophageal echo was the only exam to clearly confirm papillary muscle rupture, as should be done promptly after clinical suspicion of this severe condition arises.

Arq Bras Cardiol, Volume 63 (nº1), 39-44, 1994

Hospital Israelita Albert Einstein, São Paulo

Correspondência: Antonio claudio A. Baruzzi - Hospital Israelita Albert Einstein - Av. Albert Einstein, 627 - CEP 05651-901 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 4/4/94

Aceito em 16/5/94

A insuficiência mitral aguda durante a evolução do infarto agudo do miocárdio (IAM) é complicação que pode ser detectada em até 56% dos casos, dependendo da técnica utilizada para o seu diagnóstico^{1,2}. O diagnóstico diferencial entre disfunção do músculo papilar por isquemia ou por sua rotura, seja parcial ou total, nem sem-

pre é possível. Devido a instabilidade hemodinâmica e a dificuldade de visualização do aparelho valvar, a ecocardiografia transtorácica (ETT) pode não ser diagnóstica. Entretanto, com a melhor definição de imagem obtida com o eco transeofágico (ETE), a etiologia da insuficiência mitral aguda no IAM pode ser confirmada e contribuir para a definição da conduta terapêutica ^{3,4}.

Apresentamos três pacientes com IAM complicado com rotura do músculo papilar e conseqüente insuficiência mitral grave, cujo único exame confirmatório foi o ETE.

Relato dos Casos

Caso 1 - Mulher, 78 anos, transferida de outro serviço, no 4º dia pós-IAM de parede infero-látero-dorsal, onde evoluiu com hipotensão e edema agudo dos pulmões há um dia. Não recebeu trombolítico naquele serviço pela suspeita de úlcera péptica e não foi possível a realização da curva enzimática da CK-MB. Devido a insuficiência respiratória e instabilidade hemodinâmica, necessitou de ventilação mecânica e uso endovenoso de dobutamina (10ug/kg/min), dopamina (10ug/kg/min), elevando-se a pressão arterial (PA) de 75x55mmHg para 90x60mmHg e frequência cardíaca (FC) de 120bpm. Além dos sinais de liberação adrenérgica, a ausculta cardíaca revelou sopros sistólicos da área mitral, suave. O estudo hemodinâmico com cateter de Swan-Ganz demonstrou índice cardíaco (IC) de 2,01/min m² e pressão do capilar pulmonar (PCP) de 20mmHg, confirmando tratar-se de grupo IV, segundo classificação hemodinâmica de Forrester e col ⁵. Após a introdução da nitroglicerina (30ug/min) a PCP diminuiu para 18mmHg.

Devido a hipótese clínica de disfunção do músculo papilar por rotura ou isquemia, foi feito ETT que revelou insuficiência mitral leve/moderada e hipocinesia da parede inferior e posterior. Após 12h foi submetida à cineangioventriculografia (CINE), que demonstrou artéria coronária circunflexa (CX) dominante e ocluída na porção

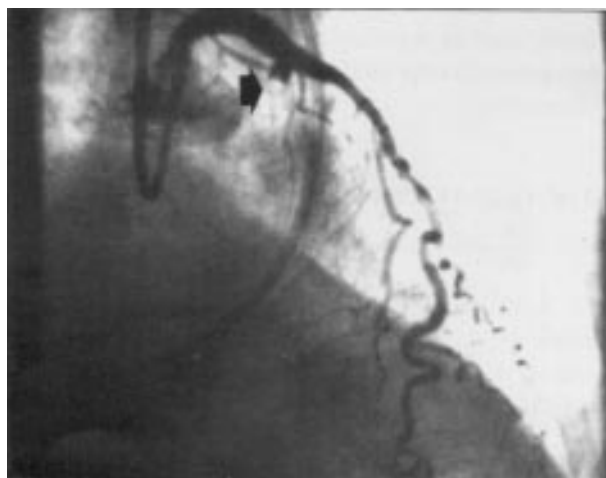


Fig. 1 - Caso 1 - Artéria circunflexa ocluída na porção inicial.

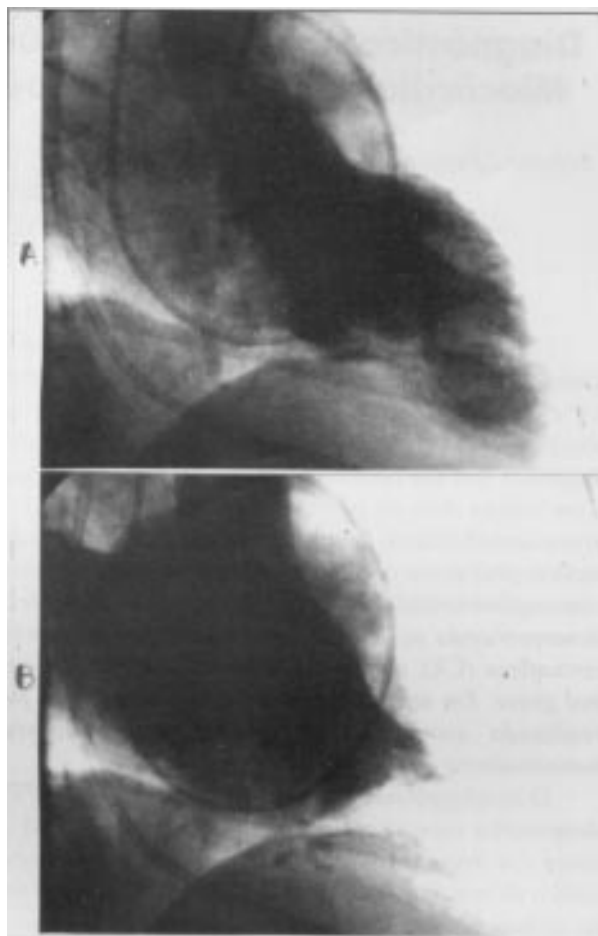


Fig. 2 - Caso 1 - A) ventriculografia esquerda; B) grave regurgitação mitral durante sístole.

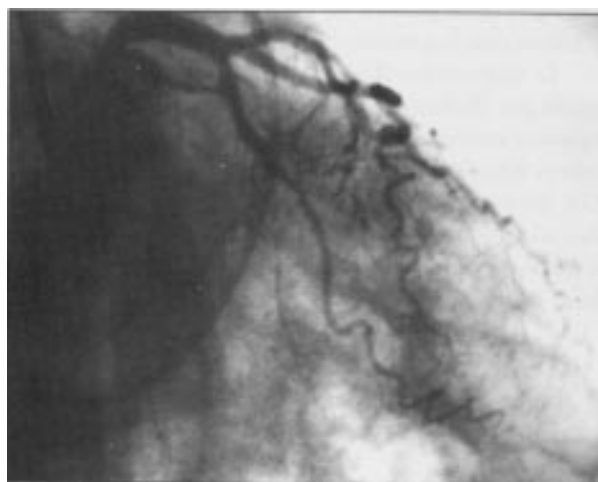


Fig. 3 - Recanalização da artéria circunflexa após a angioplastia.

inicial (fig. 1), irregularidades parietais discretas das artérias coronárias direita e descendente anterior, hipoccontratibilidade da parede inferior e presença de grave insuficiência mitral (fig. 2). Realizada angioplastia com sucesso da CX (fig. 3), mas não se observou melhora da fun-

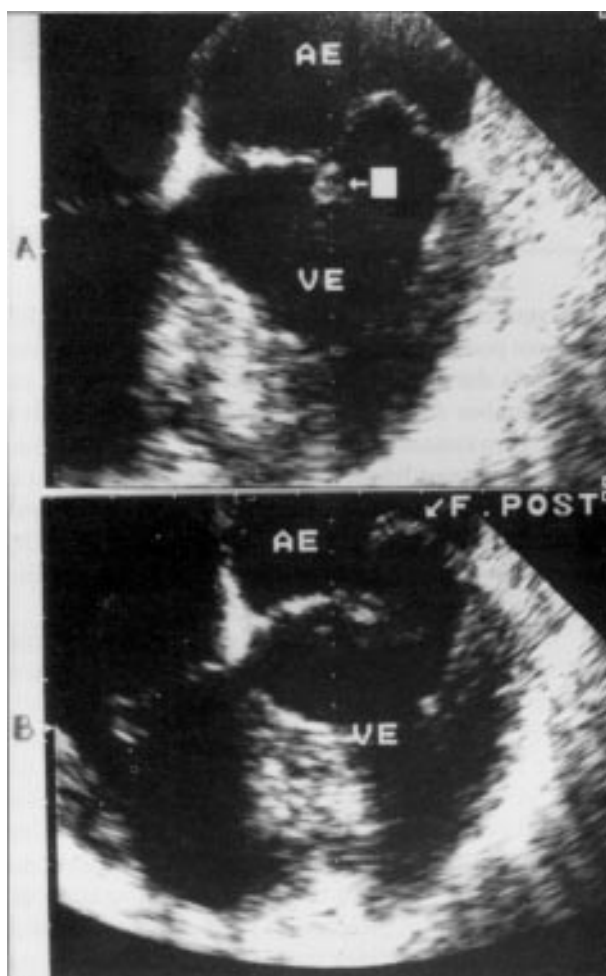


Fig. 4 - Caso 1 - Ecocardiografia transeofágica (ETE). A) rotura parcial do músculo papilar posterior (seta); B) prolapso sistólico severo do folheto posterior da valva

ção contrátil segmentar e nem mudança na magnitude do jato. O ETE nesta paciente visibilizou prolapso acentuado de parte do folheto posterior da valve mitral e imagem sugestiva de rotura parcial do músculo papilar posterior (fig. 4).

A avaliação intra-operatória confirmou os achados do ETE, sendo realizado troca da valve mitral por prótese biológica, porém a paciente evoluiu para óbito no período pós-operatório imediato.

Caso 2 - Mulher, 70 anos, portadora de IAM de parede ântero-lateral há mais de 12h e história pregressa de adenocarcinoma do cólon metastático e diabetes mellitus, não sendo submetido à terapia trombolítica. Evoluiu em classe funcional I de Killip e Kimbal, com pico CK-MB de 62U/l na 24ª hora. No 7º dia pós-infarto apresentou dor precordial típica, nova alteração isquêmica da parede anterior e sopro sistólico ++ na área mitral, além de sinais de choque cardiogênico. Recebeu 100mg do fator ativador do plasminogênio tecidual recombinante (rt-PA, alteplase) durante 90min como sugerido por Nehaus e col⁶ e suporte pressórico com dopamina (10ug/kg/min) e dobutamina (

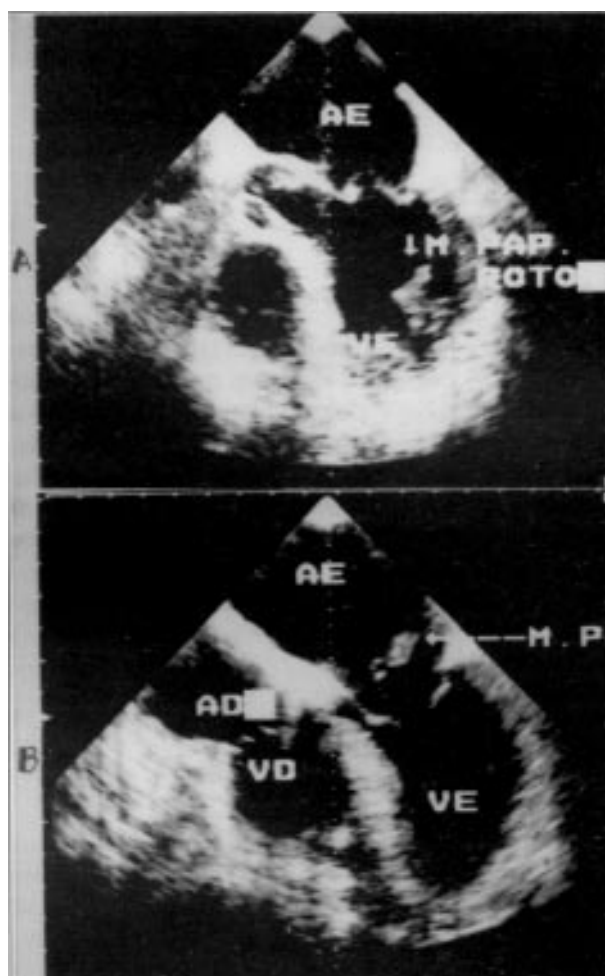


Fig. 5 - Caso 2 - ETE A) Massa ecogênica no ventrículo esquerdo, correspondendo a rotura total do músculo papilar anterior; B) Ecos anômalos junto ao folheto anterior da valva mitral durante a sístole, parte do músculo papilar anterior roto.

10ug/kg/min).

O ETT mostrou insuficiência mitral moderada, acinesia da parede lateral, pósterio-basal e porção média e basal da parede anterior e imagem ecogênica no interior do átrio esquerdo durante a sístole. O ETE revelou perda total da coaptação sistólica dos folhetos da valve mitral e imagem ecogênica aderida ao seu folheto anterior, compatível com extremidade rota do músculo papilar ântero-lateral (fig.5). Clinicamente permaneceu em choque cardiogênico, falecendo em poucas horas.

Caso 3 - Homem, 62 anos, com história de dispnéia há 7 dias e edema agudo do pulmão há 36h. Internado com hipótese de IAM de parede látero-dorsal, provavelmente no 2º dia de evolução, apresentava nível sérico inicial da fração CK-MB de 118 U/l, com declínio posterior e progressivo do nível enzimático. Apresentava-se com PA=70x50mmHg, FC=130bpm, estertores crepitantes em ambos os pulmões, bulhas cardíacas abafadas, não se auscultando sopro de insuficiência mitral. Após a administração endovenosa de dobutamina (10ug/kg/min) e dopamina (10ug/kg/min), foi realizado estudo

Tabela I - Método diagnóstico, artéria ocluída e evolução

Caso	Sexo	Idade	Artéria ocluída	ETT	ETE	Cirurgia	Evolução
1	F	78	Circunflexa	IM leve	Rotura parcial músculo papilar posterior	Prótese mitral (biológica)	Óbito
2	F	70	-	IM moderada	Rotura total músculo-papilar anterior	-	Óbito
3	M	62	Circunflexa	IM moderada	Rotura total músculo-papilar posterior	Prótese mitral (biológica)	Alta

ETT- ecocardiografia transtorácica; ETE- ecocardiografia transeofágica; IM- insuficiência mitral

hemodinâmico que demonstrou IC=2,8 l/min/m² e PCP=23mmHg, a qual diminuiu para 19mmHg após infusão endovenosa de nitroglicerina (50µ/min).

O ETT mostrou hipocinesia moderada da parede lateral do ventrículo esquerdo, hipercinesia vicariante do septo interventricular e insuficiência mitral leve/moderada, resultados estes que persistiram em outros dois exames de controle. No 4º dia de evolução o ETE evidenciou rotura total do músculo papilar posterior. A CINE demonstrou oclusão da artéria CX, dominante e insuficiência mitral grave. O procedimento cirúrgico consistiu de troca da valve mitral por prótese biológica, além da confirmação dos achados do ETE. No pós-operatório necessitou de suporte ventricular com balão intra-aórtico e drogas vasoativas, obtendo melhora progressiva e alta hospitalar em classe funcional I (NYHA). A evolução dos pacientes encontra-se na tabela I.

Discussão

A rotura do músculo papilar, parcial ou total, é uma das graves complicações mecânicas do IAM. Incide em 1% dos casos, geralmente entre o 3º e o 5º dia pós-IAM. A rotura do músculo papilar pósterio-medial é mais frequente que a do ântero-lateral, pois no primeiro, a nutrição é feita apenas pelos ramos terminais da artéria coronária descendente posterior, enquanto que no segundo, a nutrição é dupla, ou seja, por meio dos ramos diagonais da artéria coronária descendente anterior e marginais da CX, além de formarem extensa rede capilar subendocárdica. Ao contrário da rotura do septo interventricular, geralmente associada a infarto extenso, a rotura do músculo papilar pode ser observada em infartos de pequena extensão ou mesmo no IAM subendocárdico⁷.

A insuficiência mitral aguda não é rara na presença de isquemia ou do infarto do miocárdio. Cerca de 10% dos pacientes podem, à ausculta, apresentar sopro de insuficiência mitral dentro dos primeiros dias de infarto e, dependendo de método propedêutico utilizado para o diagnóstico da regurgitação, podem atingir até 56% dos casos. Existem alguns prováveis mecanismos: 1) isquemia ou infarto do(s) músculo(s) papilar(es) ou da porção ventricular junto a base desse(s) músculo(s); 2) infarto extenso ou isquemia severa, determinando dilatação do ventrículo esquerdo e do anel valvar, com conseqüente insuficiência valvar e 3) rotura parcial ou total do músculo papilar ou rotura de uma ou mais cordas tendíneas. Por

outro lado, a rotura do músculo papilar da valve tricúspide, embora raro, pode causar grave insuficiência tricúspide⁸.

Isquemia do músculo papilar ou do miocárdio adjacente pode resultar em insuficiência mitral, por vezes transitória durante o episódio isquêmico. No início da sístole, ambos os folhetos anterior e posterior da valve mitral aproximam-se pela contração dos músculos papilares. A motilidade segmentar anormal devido a isquemia ou infarto pode ocasionar prolapso do folheto valvar, correspondente à área miocárdica comprometida, determinando assim, regurgitação de parte do volume ejetado para o átrio esquerdo⁹.

A ETT, ao contrário de outras técnicas, é exame não-invasivo, passível de realização à beira do leito, e pode reconhecer a possível causa da insuficiência mitral. Entretanto, naqueles com grave instabilidade hemodinâmica e sob ventilação mecânica, a visualização do aparelho valvar nem sempre é possível, dificultando o diagnóstico de rotura do músculo papilar. Dentre os critérios ecocardiográficos para o diagnóstico da rotura do músculo papilar podem ser citados: segmentação de um músculo papilar, presença de massa ecogênica móvel aderida à corda tendínea (segmentação da cabeça do músculo), prolapsando ou não para o átrio durante a sístole, padrão de prolapso do folheto valvar correspondente e presença de insuficiência valvar ao Doppler, geralmente de moderada a severa^{10,11}.

O diagnóstico diferencial da insuficiência mitral aguda no IAM num indivíduo com hipotensão pode não apresentar os sinais auscultatórios esperados. Ao contrário, sopro suave ou mesmo ausente, devido a equalização das pressões atrial e ventricular no início da sístole, pode dificultar o diagnóstico¹².

Leshmann e col¹³ estudaram a severidade da regurgitação mitral através da ventriculografia em pacientes submetidos a terapia trombolítica com estreptoquinase (SK) ou rt-PA nas primeiras 7h do infarto, durante estudo de recanalização coronária do TIMI-I (Thrombolysis in Myocardial Infarction). A recanalização foi documentada com angiografia prévia e aos 90min da infusão do trombolítico e controle no 10º dia. Dos 132 pacientes estudados e sem evidências de insuficiência mitral prévia, 21 (16%) apresentaram sinais de insuficiência mitral aguda. Em 57% dos casos houve resolução da regurgitação, independente da presença (TIMI grau 2 ou 3) ou não da perviabilidade da artéria relacionada ao infarto. Além disso, nova regurgitação ocorreu em 6% dos casos, também

não relacionada à melhora da perviabilidade arterial. Concluíram que a insuficiência mitral no IAM apresentou variabilidade durante o período do estudo e foi independente da perviabilidade da artéria coronária relacionada ao infarto, tanto no controle precoce ou tardio, e o uso do trombolítico não proporcionou melhora da insuficiência mitral.

Por outro lado, Leor e col ¹⁴ estudaram 104 pacientes com infarto inferior e/ou posterior, sem evidência de insuficiência mitral. Em 55 foi administrado rt-PA ou SK até 6h do início da dor e os demais formaram o grupo controle. ETT foi realizado em todos os pacientes dentro de 24h, 7 dias e 30 dias após o infarto. Em relação ao controle, constataram que no grupo trombolítico houve significativa redução na incidência da regurgitação mitral em todos os períodos do estudo.

O mecanismo pela qual o trombolítico pode prevenir o desenvolvimento da insuficiência mitral não está ainda esclarecido. É provável que a reperfusão realizada com sucesso limita o tamanho do infarto e previne a sua extensão e expansão, principalmente nas áreas adjacentes aos músculos papilares. No cave 1, o ETT demonstrou insuficiência mitral leve apesar da grave instabilidade pressórica, pressupondo haver isquemia como provável mecanismo. A angioplastia da artéria CX, apesar do sucesso, não determinou qualquer benefício quanto à diminuição da intensidade da regurgitação mitral. Entretanto, somente após o ETE o diagnóstico foi realizado e indicado o tratamento cirúrgico imediato.

Alguns estudos têm demonstrado, na vigência de disfunção por isquemia, atenuação da gravidade do quadro clínico, inclusive com reversão do choque cardiogênico, após angioplastia coronária da artéria relacionada ao infarto. Heuser e col ¹⁵ submetem 3 pacientes a angioplastia coronária, 1 da artéria coronária descendente anterior e os outros 2 da artéria coronária direita, a qual era a dominante, nas primeiras 4h do início da dor. Dois estavam em choque cardiogênico. Houve queda da pressão do capilar pulmonar de 34 para 10mmHg após a angioplastia com sucesso. Após 1 ano de seguimento, não foi detectada insuficiência valvar.

Hickey e col ¹⁶ submetem 9 portadores de insuficiência mitral à angioplastia coronária nas primeiras 24h do infarto. Seis pacientes obtiveram resolução completa da insuficiência valvar. Shawl e col ¹⁷ realizaram angioplastia em 5 portadores de disfunção isquêmica do músculo papilar pósterio-medial da vigência de JAM. Todos estavam em edema agudo do pulmão e em 4 o procedimento foi realizado nas primeiras 4h e no outro na 8ª hora do início da dor. A artéria coronária direita era a dominante em 2 casos e a CX nos demais, ocluída ou subocluída em ambos os casos. Na evolução tardia de 35 meses, 4 estavam em insuficiência valvar e o outro necessitou de troca valvar neste período.

Na rotura parcial ou total do músculo papilar a mortalidade com o tratamento clínico é de aproximadamente de 90%, enquanto que com o cirúrgico varia de 40% a 90%. A paciente do caso 2, portadora de rotura total do mús-

culo papilar anterior diagnosticado através do ETE, evoluiu em choque cardiogênico refratário à terapêutica clínica, falecendo momentos antes da cirurgia.

A troca da valve mitral na rotura do músculo papilar foi realizada pela 1ª vez por Austen e col ¹⁸, em 1965. Desde então, vários autores vêm obtendo sucesso quanto a sobrevida, inclusive naqueles em choque cardiogênico, principalmente com o auxílio do balão intra-aórtico. Na rotura parcial do músculo papilar ou de parte das cordas tendíneas, alguns defendem reparação da valva ao invés da sua troca, procurando preservar a configuração geométrica do ventrículo. Chirillo e col ²¹ estudaram 2 pacientes, 1 com rotura parcial e outro com rotura total do músculo papilar pósterio-medial onde o diagnóstico foi realizado pelo ETE. Os autores obtiveram melhor visualização das estruturas subvalvares através de corte longitudinal transgástrico do ventrículo esquerdo, o qual permitiu ampla delimitação do comprometimento valvar.

No caso 1, apesar do pequeno tempo decorrido entre a confirmação da rotura e início da cirurgia, a dificuldade diagnóstica retardou a indicação cirúrgica e provavelmente colaborou para o mau prognóstico. No cave 3, a troca da valve mitral por prótese biológica decorrente da sua insuficiência pela rotura total do músculo papilar posterior, foi realizada com sucesso, porém houve necessidade de balão intra-aórtico no pós-operatório imediato. O paciente recebeu alta em classe funcional I (NYHA). Na rotura total ou parcial do músculo papilar, o tratamento cirúrgico deve ser realizado o mais breve possível, porém, naqueles onde a suspeita clínica não puder ser confirmada através do ETT, o ETE deve ser recomendado precocemente, abreviando a indicação cirúrgica num momento da evolução onde o seu retardo poderá selar o prognóstico ^{22 24}

Nos casos comentados, o ETE foi decisivo no diagnóstico da rotura do músculo papilar e o mesmo deve ser realizado sempre que houver suspeita clínica e não for possível comprová-la pelos exames habituais.

Referências

1. Maisel AS, Gilpin EA, Klein L et al. The murmur of papillary muscle dysfunction in acute myocardial infarction: clinical features and prognostic implications. *Am Heart J* 1986; 112: 705-11.
2. Barzilai B, Davies VG, Stone PH et al - MILIS Study Group. Prognostic significance of mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990;65: 1169-75.
3. Alam M, Thorstrand C, Rosenharner G - Mitral regurgitation following first-time acute myocardial infarction-early and late findings by doppler echocardiography. *Clin Cardiol* 1993;16: 30-4.
4. Loperfido F, Biasucci LM, Pennestri F et al - Pulsed doppler echocardiographic analysis regurgitation after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; 58: 6927.
5. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJC - Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976; 295:1404-9.
6. Neuhaus KL, Feuter W, Jeep T et al - Improved thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 156-9.
7. Pasternak RC, Braunwald E, Sobel B - Acute myocardial infarction. In: Braunwald E ed - *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Disease*. 4ª ed. (vol 2). Philadelphia, WB Saunders Co 1992;

- 1200.
8. De Servi S, Vaccari L, Assandri I et al - Clinical significance of mitral regurgitation in patients with recent myocardial infarction. *Eur Heart J* 1988; 9(suppl F): 5-9.
 9. Rankin JS, Hickey MJ, Smith R - Ischemic mitral regurgitation. *Circulation* 1989; 79(suppl 1): 1 16-21.
 10. Jaffe WM, Roche AHG, Coverdale HA et al - Clinical evaluation versus Doppler echocardiography in quantitative assessment of valvular heart disease. *Circulation* 1988; 78: 267-75.
 11. Barzilai B, Gessler C, Perez JE et al - Significance of Doppler-detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 61: 220-3.
 12. Braunwald E - Valvular heart disease. In: Braunwald E ed - *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Disease*. 4^a ed (vol 2). Philadelphia, WB Saunders Co 1992; 1018-35.
 13. Lehmann K, Francis CK, Sheehan F et al - Effect of thrombolysis on acute mitral regurgitation during evolving myocardial infarction. Experience from Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 714-9.
 14. Leor J, Feinberg M, Vered Z et al - Effect of thrombolytic therapy on the evaluation of significant mitral regurgitation in patients with a first myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1661-6.
 15. Heuser RR, Maddoux GL, Goss JE et al - Coronary angioplasty for acute mitral regurgitation due to myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1987; 107: 852-5.
 16. Hickey MJ, Smith LR, Muhlbaier LEI et al - Current prognosis of ischemic mitral regurgitation: implications for future management. *Circulation* 1988; 78(suppl 1): 51-9.
 17. Shawl FA, Forman MB, Punja S et al - Emergent coronary angioplasty in the treatment of acute ischemic mitral regurgitation: long-term results in the five cases. *J Am Coll Cardiol*; 14: 986-91.
 18. Austen WG, Sanders CA, Averill JH - Ruptured papillary muscle: report of a case with successful mitral valve replacement. *Circulation* 1965; 32: 597-601.
 19. Gula G, Yacoub MH - Surgical correction of complete rupture of the anterior papillary muscle. *Ann Thorac Surg* 1981; 32: 88-91.
 20. Tchong JE, Jackman JD, Nelson CI - Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992; 117: 18-24.
 21. Chirillo F, Totis O, Cararzerani A et al - Transesophageal echocardiographic findings in partial and complete papillary muscle rupture complicating acute myocardial infarction. *Cardiol* 1992; 81: 54-8.
 22. Zeldis SM, Hamby RL, Aintablian A - The clinical and hemodynamic significance of mitral regurgitation in coronary artery disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1980; 6: 225-32.
 23. Scully RE, Mark EJ, McNeerly WF - Rupture of posteromedial papillary muscle with mitral regurgitation. Case Report. *N Engl J Med* 1992; 327: 338-45.
 24. Hackel DB, Wagner GS - Acute myocardial infarction with papillary rupture. *Clin Cardiol* 1993; 16: 59-64.