

UNIVERSIDAD MÉDICA “Dr. JOSÉ ASSEF YARA”

CIEGO DE AVILA



Comportamiento de la Rotura Cardíaca en el Infarto Agudo del Miocardio

AUTOR: *Dr. Sergio Alfredo Díaz Esquivel.*

Especialista de Primer Grado en MGI. Residente de Tercer año en Cardiología

TUTOR: *Dr. José Luis Rivera Ramos*

Especialista de Primer Grado en MGI. Especialista de Primer Grado en Cardiología

ASESOR: *Roberto Melo Sánchez*

Especialista de Primer Grado en Cardiología

Tesis para optar por el Título de Especialista de Primer Grado en Cardiología

Ciego de Ávila, 2012

PENSAMIENTO

" Donde quiera que se ame el arte de la medicina se ama también a la humanidad "

PLATON

DEDICATORIA

A la memoria de mis padres, por todo el amor que me brindaron.

A mi familia, por ser mi inspiración en cada esfuerzo.

A todos aquellos, que ponen sus corazones en nuestras manos con la esperanza de ser curados.

AGRADECIMIENTOS

A mi esposa por su paciencia y comprensión.

A mi familia, por el apoyo brindado en todo momento.

A mis profesores, pilares principales en mi formación.

A mis colegas, quienes me apoyaron en estos años.

A los Drs. Nancy Acosta y Roberto Expósito, por su ayuda incondicional.

A la Revolución, que ha hecho de la medicina cubana símbolo de verdadero amor por la salud de los pueblos del mundo.

RESUMEN

RESUMEN

La Rotura Cardíaca es una complicación mecánica poco frecuente del IAM pero que comporta una elevada mortalidad. La misma se presenta en el 3-5 % de todos los IAM, alcanzando el 10-25 % en las series necrópsicas. Después del Shock Cardiogénico constituye la segunda causa de muerte hospitalaria por IAM. Por todo lo antes expuesto se realizó un estudio Observacional descriptivo de carácter retrospectivo con el objetivo de caracterizar el comportamiento de la RC como complicación mecánica del IAM en los Hospitales Antonio Luaces Iraola y Roberto Rodríguez Fernández de la provincia Ciego de Ávila, en el período comprendido de Enero del 2006 a Diciembre del 2010. El universo de estudio se conformó por el total de pacientes con diagnóstico anatomopatológico de RC en el curso de un IAM. Las variables de estudio fueron: datos socio-demográficos, factores de riesgo cardiovascular asociados, tiempo de aparición de la rotura, topografía del IAM asociada, complicaciones asociadas durante el IAM, localización anatomopatológica de la RC, forma de paro en el momento de la muerte y tratamiento farmacológico recibido. Toda la información se obtuvo a través de la revisión de las historias clínicas individuales de los fallecidos y los protocolos de necropsia de los mismos. Entre los principales resultados se encontró una mayor incidencia en el sexo femenino y en los pacientes de 75 años y más. La HTA fue el factor de riesgo coronario más asociado. Más del 50 % de los pacientes fallecieron en las primeras 72 horas, el IAM con topografía anterior fue el más frecuente, la rotura de la pared libre ventricular (principalmente la de la pared anterior) fue la localización anatomopatológica de mayor incidencia y la forma de paro más frecuente fue la Disociación Electromecánica. En relación al tratamiento farmacológico el poco uso de terapia fibrinolítica y de betabloqueadores influyó de forma negativa en la morbimortalidad de estos pacientes. La incidencia de RC en nuestro estudio alcanzó el 1.9% del total de pacientes infartados y el 16.5% del total de fallecidos por IAM.

INDICE

INDICE

Contenido	Pag
Resumen -----	-
Introducción -----	1
Marco Teórico -----	5
Objetivos -----	16
Método -----	17
Resultado y Discusión -----	23
Conclusiones -----	36
Recomendaciones -----	37
Referencias Bibliograficas -----	38
Anexos -----	-

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica representa el problema de salud más serio de la Sociedad Contemporánea y es la causa más frecuente de muerte e incapacidad en países desarrollados. Ha sido considerada por algunos autores como la gran epidemia del siglo XX. (1)

Ya desde el siglo XVIII se conocía de la existencia de la angina de pecho, caracterizada por dolor opresivo precordial, acompañado de ansiedad y sensación de muerte inminente. Ya a finales de 1800 se conocían los aspectos anatómicos del Infarto Agudo del Miocardio (IAM) y no es hasta comienzo de 1900 donde se relacionan los conocimientos clínicos con los patológicos. El IAM, descrito por primera vez en 1912, figura entre las enfermedades más frecuentes en las edades media y avanzada de la vida. (2)

Las cardiopatías de origen isquémico constituyen un grupo de enfermedades, con mayor frecuencia de origen aterosclerótico, que afectan a los vasos sanguíneos arteriales coronarios y provocan isquemia e infarto del tejido miocárdico, cuyas manifestaciones clínicas, en su mayoría, son por sí mismas una emergencia médica.(3) Constituyen la primera causa de mortalidad y la tercera de años potenciales de vida perdidos en nuestro país, y aunque su tendencia secular (según tasas ajustadas) es ligeramente descendente, la mortalidad por estas enfermedades se incrementó entre el 2004 y 2010 pasando de 136.8 a 146.3 x 100 000 habitantes en el período. La tasa de morbilidad y discapacidad como secuela de ella es también preocupante y una de las mas altas del país. (4)

El IAM no solo ciega, sin previo aviso, la vida de una parte significativa de la población mundial, sino que origina además una discapacidad prematura, que genera una carga no despreciable para los servicios médicos y sociales.

El IAM constituye la primera causa de muerte en numerosos países. Durante la década de 1920 el IAM comenzó a diagnosticarse con mayor frecuencia en varones de la raza blanca, en comunidades urbanas de América del Norte y Europa, especialmente en personas de alto nivel socioeconómico. Su incidencia varía ampliamente de una comunidad a otra, oscilando entre el 0.8 y el 7.5 por cada 1000 habitantes por año,

existiendo un claro predominio entre los varones y su mayor incidencia se presenta entre los 55 y 65 años, siendo no solo una enfermedad frecuente sino también altamente letal.

La OMS estimó que en el año 2002 el 12,6% de las muertes a nivel mundial se debieron a una cardiopatía isquémica, que es la principal causa de muerte en países desarrollados y la tercera causa de muerte en países en vías de desarrollo, después del SIDA e Infecciones respiratorias bajas.(5,6)

En países desarrollados como Estados Unidos, las muertes por cardiopatías son más numerosas que la mortalidad por cáncer. Las coronariopatías causan una de cada cinco muertes en los Estados Unidos y donde más de un millón de personas sufren un ataque coronario cada año, de las cuales un 40% morirá como consecuencia del infarto. De modo que un estadounidense morirá cada minuto de un evento coronario patológico. (6) En la India la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte. En este país un tercio de las muertes durante el año 2007 se debieron a una enfermedad cardiovascular, cifra que se espera que aumentará de 1.6 millones a 2 millones para el año 2011.

En Inglaterra el 30% de las muertes geriátricas entre los hombres y el 22% en las mujeres ocurren por cardiopatías isquémicas (156 000 defunciones anuales) de las cuales el 60% les corresponde al IAM.

En Alemania, una de cada dos muertes se constata la existencia de una enfermedad cardíaca, con una elevada tasa de mortalidad (492,7 x 100 000 habitantes).

En España, el IAM tiene una letalidad en torno al 50 % a los 28 días, y las previsiones para la próxima década son de un probable aumento de su incidencia, alrededor del 10%. El número de españoles que sufren de un IAM cada año es del orden de 50 000 (entre 100 y 137 x 100 000 habitantes), esto supone una prevalencia de cardiopatía isquémica diagnosticada de varios cientos de miles. (5-7)

Datos epidemiológicos de México, establecen a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad en mayores de 60 años y como la segunda causa en la población en general, siendo responsable de 50 000 muertes en el 2003 y contribuyó aproximadamente al 10% de todas las causas de mortalidad. (8)

En Chile la enfermedad isquémica es la primera causa de muerte. En el año 2001 fue responsable de casi 1 de cada 10 muertes (7.8 defunciones) y de ellas, 5.6 fueron por IAM, manifestación clínica más trascendente de esta patología. (9)

En Colombia la enfermedad coronaria ocupa el segundo lugar, dándole paso, infortunadamente a la violencia, como primera causa de fallecimientos; sin embargo no se conoce con exactitud la tendencia en cuanto a mortalidad y comportamiento a largo plazo de la cardiopatía coronaria.(6)

En Venezuela las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de defunción. Cada media hora fallece un venezolano por enfermedades cardiovasculares. La tasa nacional de mortalidad por estas enfermedades asciende a 104 x 100 000 hab. Se considera esta cifra como una de las más altas del continente. Tal situación determina, que de cada 4 venezolanos, 1 muera por infarto. (10)

En Brasil, existen cerca de 900 000 brasileños con angina de pecho y unos 18 000 nuevos casos de la enfermedad por año, con una proporción de 30 casos de angina para cada caso de IAM. (6)

En Bolivia, también se ha observado en los últimos años un incremento de las enfermedades cardiovasculares. Un estudio de causas de mortalidad en la ciudad de La Paz en 1999, demuestra que las enfermedades cardiovasculares representan el 18.3%. La primera causa de mortalidad obedece a factores externos (20.9%), la segunda obedece a estados mal definidos (19.9%, donde se incluyen "paro cardíaco", "broncoaspiración" y otros donde probablemente las enfermedades cardiovasculares están presentes).

En el 2002 en Costa Rica, la enfermedad isquémica del corazón constituía el 48% y de ésta, dos terceras partes al IAM. (6,11)

Cuba ocupa una posición inusual en el mundo subdesarrollado. Su modelo de desarrollo político, económico y social, comprometido con el bienestar colectivo ha conseguido construir, tras más de 50 años de revolución, un complejo e integral sistema de salud que ha permitido eliminar, casi por completo, las enfermedades infecciosas de su cuadro de mortalidad. A pesar de la crisis económica ha continuado reduciendo año tras año la mortalidad infantil, ha aumentado la expectativa de vida de la población a 77 años y continúa creciendo rápidamente la proporción de personas mayores de 65 años.

Todos estos factores configuran un escenario donde existen todas las potencialidades para una gran epidemia de las enfermedades del corazón, los vasos sanguíneos y otras enfermedades crónicas.

En Cuba, las enfermedades del corazón y en especial el IAM, con una prevalencia entre 8 y 12%, son las responsables del 80% de las defunciones en la población, además de constituir la primera causa de muerte desde hace más de cuatro décadas, por ese motivo mueren entre 12 000 a 20 000 personas al año, el 85 % de las cuales corresponde a la población mayor de 65 años. (4,6)

Teniendo en cuenta los datos del Anuario Estadístico Nacional 2010, las enfermedades cardiovasculares aparecen como la primera causa de muerte (211.8 x 100 000 hab.) y dentro de ellas, el IAM ocupa el primer lugar (62.5 x 100 000 hab.).(4)

Desde la creación de las Unidades de Cuidados Coronarios (UCC) se ha observado una reducción significativa de la mortalidad por arritmias en el curso del IAM, que hasta hace unas décadas eran la principal causa de muerte en esta enfermedad (4). En la actualidad el Shock Cardiogénico y la Rotura Cardíaca (RC) constituyen las primeras causas de muertes en los pacientes infartados (5).

La incidencia de la RC varía ampliamente en los distintos reportes de la literatura; sin embargo como grupo causan cerca del 15% de todas las muertes por IAM, aunque su frecuencia ha aumentado desde fines de la década de 1960, encontrándose actualmente en el 31% de los casos sometidos a estudios necrópsicos.(12)

Teniendo en cuenta el Anuario Estadístico Provincial 2010, la provincia Ciego de Ávila mantiene una incidencia de RC en el IAM, similar a la media nacional.

Tomando en consideración todo lo anterior expuesto, se decide realizar este estudio con el objetivo de describir el comportamiento de la RC como complicación del IAM en los Hospitales Antonio Luaces Iraola y Roberto Rodríguez Fernández de la provincia Ciego de Ávila.

MARCO TEÓRICO

MARCO TEÓRICO

La RC fue descrita inicialmente por William Harvey en 1647 y ya en 1769 Morgagni había descrito 11 casos. En 1846 Lathan realizó la exposición anatómica de la Rotura del tabique interventricular.

FACTORES DE RIESGO

Los factores predisponentes o aquellos que incrementan el riesgo de rotura cardíaca en el contexto del IAM se han estudiado extensamente e incluyen sexo femenino, edad avanzada (> 65 años), primer infarto (con frecuencia transmural), enfermedad de un vaso coronario (a menudo significativa y con escasa circulación colateral) y ausencia de historia de angina. Por el contrario, la enfermedad de múltiples vasos y el infarto previo parecen tener un efecto relativamente protector, probablemente vinculado al incremento de la circulación colateral y a la mejor tolerancia a la tracción, respectivamente. No existen evidencias de que la hipertensión arterial crónica y la diabetes mellitus modifiquen la incidencia de RC, aunque el aumento de la tensión arterial durante el evento agudo es un factor predisponente importante. Algunos trabajos han sugerido que la utilización de corticoides y antiinflamatorios no esteroideos interfieren en los procesos de reparación tisular y en consecuencia incrementan el riesgo de RC. Sin embargo, esta vinculación no se ha podido demostrar en el Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size (MILIS), ni en un metaanálisis reciente de Giugliano y colaboradores, que incluyó más de 3000 pacientes. (13-15)

La relación entre la utilización de trombolíticos y la RC ha sido materia de debate por mucho tiempo, probablemente debido a la disparidad de datos que surgen de los diferentes trabajos o a la manera de interpretarlos. Estudios iniciales han sugerido un incremento del riesgo de RC con la utilización de trombolíticos. Si bien los estudios GISSI-1 y ISIS-2 mostraron una reducción significativa de la mortalidad global (20%), ésta se acompañó de un incremento de la mortalidad temprana (< 24 horas). Posteriormente, Honan y colaboradores y Bueno y colaboradores hallaron resultados similares en cuanto al incremento del riesgo, aunque lo atribuyeron a la institución tardía

del tratamiento (> 11 horas) y a la edad avanzada del paciente (> 75), respectivamente. (16, 17, 18,19)

Como contrapartida, otros investigadores no encontraron diferencias significativas en cuanto al incremento del riesgo. Datos obtenidos del United States National Registry of Myocardial Infarction revelaron una incidencia global de RC < 1% tanto en el grupo trombolítico como el grupo placebo, si bien, debido a la reducción significativa de la mortalidad global en el grupo tratado (5,9% *versus* 12,9%), el número de muertes atribuibles a RC fue proporcionalmente mayor que en el grupo placebo. Según datos aportados por los estudios TIMI-9A y TIMI-9B, tampoco existen evidencias de que el tipo ni la intensidad de la anticoagulación en tratamientos combinados (trombolíticos con heparina o hirudina) modifiquen la incidencia de RC. (20)

Finalmente, la administración temprana (< 4 horas) de rtPA en el IAM se ha asociado con una reducción significativa de la incidencia de RC, mientras que su administración tardía (> 12 horas) no ha demostrado que incremente el riesgo de sufrir esta complicación. Se han vinculado varios factores a este efecto aparentemente paradójico de los fibrinolíticos sobre el riesgo de RC (tipo de trombolítico utilizado, tiempo que media entre el comienzo de los síntomas y el inicio del tratamiento, etc.) y algunos mecanismos intentan explicarlo (extensión de la hemorragia miocárdica, debilitamiento y disección del área necrótica, activación de colagenasas y plasmina, disminución del contenido miocárdico de colágeno). En conclusión, si bien los trombolíticos reducen el tamaño del infarto y evitan la expansión del área necrótica, también incrementan la hemorragia intramiocárdica, fraccionan el colágeno mediante la activación de enzimas proteolíticas (plasmina) e interfieren con los procesos de reparación tisular.

Si bien la angioplastia primaria temprana supera al tratamiento trombolítico en cuanto a la reducción de la incidencia de RC, las ventajas del cateterismo terapéutico no son tan claras en el anciano.(26-28) Recientemente, otros estudios se comparó la angioplastia primaria con el tratamiento trombolítico en pacientes mayores de 65 años y se comunicó una reducción prácticamente similar de la mortalidad temprana con ambos procedimientos (13% *versus* 11%, respectivamente). Dado que la lesión por reperfusión (infarto hemorrágico) puede observarse tanto con la utilización de trombolíticos como con angioplastia primaria, es probable que estos resultados estén vinculados más con el

tiempo de instauración del tratamiento (tardío) que con el método de reperfusión utilizado. (15, 16, 17, 18, 19, 20)

TIEMPO DE APARICION

En la era pretrombolítica, la mayoría de los casos de rotura cardíaca ocurrían durante la primera semana posterior al infarto con una incidencia pico entre el quinto y el séptimo día. En un estudio que incluyó más de 100 autopsias de pacientes con rotura cardíaca secundaria a IAM, en el 13% ocurrió durante las primeras 24 horas, en el 58% dentro de los primeros 5 días y en el 80% dentro de los primeros 7 días. (21)

El tratamiento de reperfusión coronaria y particularmente la terapia con trombolíticos han cambiado la historia natural de esta complicación al desplazar su incidencia pico hacia el primer día como resultado del incremento del número de eventos fatales durante las primeras 24 horas. Estas conclusiones surgen del trabajo de Becker y colaboradores a partir de la evaluación de más de 350.000 pacientes con IAM (20). En cuanto a los pacientes tratados con angioplastia primaria, el riesgo de RC es menor y ocurre particularmente entre el primero y el quinto día posteriores al infarto.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

Fisiopatogenia

Los elementos fisiopatogénicos de la RC varían según el momento en que ésta ocurra. En las roturas tempranas (< 24 horas) habitualmente no se hallan infiltración leucocitaria ni signos de expansión del área necrótica; por el contrario, existen evidencias de que la apoptosis de los cardiomiocitos sería el principal proceso involucrado en el debilitamiento y la efracción de la pared. Por otro lado, las roturas que ocurren luego de las primeras 24 horas del infarto están relacionadas con la expansión del área necrótica y son el resultado de un proceso de remodelación defectuosa, probablemente vinculado a la actividad inadecuada de las metaloproteinasas que regulan la estructura y la función de la matriz miocárdica. Sobre la base de modelos en animales, recientemente se ha sugerido que la inhibición de la actividad de estas enzimas atenúa la dilatación aguda del ventrículo izquierdo secundaria a infarto miocárdico inducido en forma experimental.

Estas observaciones podrían tener implicaciones importantes en el desarrollo de estrategias terapéuticas basadas en el bloqueo de estos agentes enzimáticos para prevenir la RC de causa isquémica. (22)

LOCALIZACION, TIPOS DE ROTURA Y ANATOMIA CORONARIA ASOSIADA.

La RC asociada con el IAM puede comprometer distintas regiones del ventrículo izquierdo, como la pared libre, el septum interventricular, los músculos papilares y, con menos frecuencia, la aurícula izquierda. La rotura de la pared libre es el tipo más común y ocurre 3-10 veces más frecuentemente que la rotura del músculo papilar y del *septum* interventricular (23). Se ha comunicado que la rotura de la pared libre secundaria a infarto agudo de miocardio compromete predominantemente las caras anterior y lateral del ventrículo izquierdo. Sin embargo, existen evidencias de que la mayoría de los casos de RC de evolución subaguda se asocian con infartos de cara inferior debido, al menos en parte, a la mayor probabilidad de formación de trombos adherentes en esta región (24). A su vez, gran parte de los desgarros que comprometen la pared libre se localizan en el endocardio medioventricular, a menos de 1 cm de la inserción de los músculos papilares. Este sitio es particularmente vulnerable debido a la disposición de las fibras musculares y al estrés parietal que soporta. (25)

Se han descrito varios tipos de RC sobre la base de las características anatómicas del defecto halladas durante el acto quirúrgico o en necropsias. Perdigao y colaboradores describieron cuatro tipos de rotura en una serie de 42 pacientes: desgarró unidireccional con disección mínima e infiltración hemorrágica (tipo I) (n = 13), desgarró multicanalicular con disección pronunciada e infiltración hemorrágica (tipo II) (n = 13), desgarró contenido por trombos endocárdicos o adherencias pericárdicas (tipo III) (n = 9) y desgarró parcial o rotura incompleta, no transmural (tipo IV) (7 casos). Más recientemente, en otros estudios (26) se hallaron seis variantes morfológicas sobre la base de sus observaciones en una serie de 28 pacientes: rotura transmural de un segmento necrótico con espesor parietal conservado (tipo 1) (n = 7), rotura de un segmento necrótico y adelgazado (tipo 2) (n = 14), rotura multicanalicular de un área necrótica con miomalacia (tipo 3) (n = 1), rotura incompleta (no transmural) de un área

necrótica sin adelgazamiento (tipo 4) (n = 3), rotura de la pared libre contenida por trombos y adherencias pericárdicas (tipo 5) (n = 1), hemorragia de un área necrótica sin adelgazamiento ni solución de continuidad objetivable (tipo 6) (n = 2). Aunque cada tipo supone un comportamiento fisiopatológico diferente y manifestaciones clínicas propias, en términos generales, los desgarros transmurales presentan hemorragia activa y taponamiento cardíaco agudo, las roturas multicaniculares siguen una evolución subaguda con diferentes grados de derrame pericárdico y los defectos contenidos son el grupo más estable y frecuentemente originan pseudoaneurismas de evolución crónica. En cuanto a la anatomía coronaria asociada con rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, se ha comunicado una interesante distribución. En un trabajo reciente de Tauke y colaboradores, las arterias descendente anterior y circunfleja fueron los vasos más frecuentemente comprometidos (42% y 41%, respectivamente), mientras que la coronaria derecha estuvo implicada sólo en el 18% de los casos. (27)

DIAGNOSTICO

En la década de los setenta, O'Rourke fue el primero en describir tres tipos de rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo (aguda, subaguda y crónica) sobre la base de la presentación clínica y de su evolución (28). Esta clasificación ha servido de parámetro para otros investigadores sin perder vigencia en la actualidad.

Los pacientes con **rotura aguda** presentan un cuadro catastrófico y habitualmente irreversible, caracterizado por dolor torácico súbito, disociación electromecánica, *shock* y muerte en pocos minutos (< 30 minutos). El sustrato anatómico de este grupo es un desgarro transmural con desplazamiento brusco de sangre hacia el espacio pericárdico y taponamiento cardíaco rápidamente evolutivo que rara vez da lugar al tratamiento quirúrgico del paciente. Por el contrario, la **rotura subaguda** de la pared libre del ventrículo izquierdo se manifiesta con signos de taponamiento cardíaco o *shock* cardiogénico que responden transitoriamente a las medidas de sostén hemodinámico. Es consecuencia de un desgarro contenido o incompleto con hemorragia lenta o intermitente y hemopericardio progresivo. La característica distintiva de este grupo es que el tiempo que media entre el inicio de los síntomas y el colapso hemodinámico

supera los 30 a 60 minutos y habitualmente permite el reconocimiento de la entidad y el abordaje quirúrgico del paciente. (26, 28, 29, 30) Manifestaciones como dolor torácico recurrente, a veces de carácter pleurítico, hipotensión sostenida, síncope, agitación, náuseas y vómitos reiterados conforman un síndrome relacionado relativamente constante en estos pacientes. Si bien diversos grados de taponamiento cardíaco caracterizan a este grupo, la presencia de signos clásicos, como distensión venosa yugular y pulso paradójico, sólo se observa en alrededor del 30% y del 45% de los pacientes, respectivamente. (26, 29, 30) En raras ocasiones, el defecto de la pared es sellado por adherencias pericárdicas que dan lugar a la formación de un pseudoaneurisma, sustrato anatómico de la **rotura crónica** de la pared libre del ventrículo izquierdo. Estos pacientes pueden evolucionar estables y asintomáticos o bien presentar disnea progresiva o arritmia ventricular acordes a la gravedad del compromiso miocárdico. Su reconocimiento se basa en el antecedente de infarto agudo de miocardio, la sospecha clínica y los hallazgos ecocardiográficos. (31)

SIGNOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Con frecuencia existe cierta correlación entre los hallazgos electrocardiográficos y la gravedad de la rotura. La disociación electromecánica (con una exactitud que alcanza el 97,6%) y la bradicardia extrema son signos típicos de rotura cardíaca aguda rápidamente evolutiva.(29, 31). Por el contrario, los signos electrocardiográficos vinculados a la rotura subaguda de la pared libre son orientadores pero inespecíficos e incluyen trastornos de la conducción intraventricular (en particular, ensanchamiento de la onda R en aVR), evidencias de transmuralidad (desarrollo de nuevas ondas Q), (29) evidencias de expansión (elevación recurrente del segmento ST y seudonormalización de T negativas), (26) entre otras. Oliva y colaboradores hallaron una elevación sostenida, progresiva o recurrente del segmento ST > 0,3 mV en el 61% de los pacientes con rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo (sensibilidad del 61%, especificidad del 72%). Datos similares fueron aportados por Pollak y colaboradores, quienes comunicaron una elevación del segmento ST de 0,2-1,0 mV en derivaciones relacionadas en el 56% de los pacientes. (7) Otra observación interesante en infartos

de localización anteroseptal es la elevación sostenida del segmento ST en la derivación unipolar del brazo izquierdo (aVL). (30)

Lamentablemente, ninguno de estos signos electrocardiográficos es suficientemente sensible o específico para identificar a pacientes con rotura subaguda en curso.

SIGNOS ECOCARDIOGRAFICOS

Dada su amplia disponibilidad, exactitud y seguridad, el ecocardiograma es el método de elección para establecer el diagnóstico de las distintas modalidades de RC (32). El derrame pericárdico es el hallazgo ecocardiográfico más constante en pacientes con rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo; de hecho, su ausencia tiene un alto valor predictivo negativo y virtualmente descarta esta complicación en pacientes con infarto agudo de miocardio. Por otro lado, la sola presencia de derrame pericárdico tiene un valor predictivo positivo relativamente bajo para rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo y se observa en hasta el 28% de los pacientes con infarto agudo de miocardio sin rotura cardíaca. (29) La presencia de masas ecodensas en el líquido pericárdico es un signo relevante, en particular en pacientes con sospecha de rotura subaguda (sensibilidad: 97% - especificidad: 93%), aunque también pueden observarse imágenes similares en la pericarditis fibrinosa asociada con IAM. Aunque la visualización directa del desgarró confirma el diagnóstico, sólo es posible en un tercio de los pacientes con RC. (29-30)

Si bien la gravedad del derrame pericárdico está directamente relacionada con la magnitud de la hemorragia, en situaciones clínicas como la RC, el costo hemodinámico dependerá más de la velocidad de formación de hemopericardio que de su volumen absoluto; es decir, un derrame leve-moderado rápidamente evolutivo puede tener consecuencias catastróficas, mientras que un derrame cuantitativamente significativo de evolución subaguda o crónica puede tolerarse mejor. El ecocardiograma permite cuantificar la magnitud del derrame e inferir el ritmo de la hemorragia mediante la determinación seriada de la distancia periepicárdica. El eco-Doppler cardíaco aporta datos útiles acerca de la repercusión hemodinámica del derrame pericárdico mediante la evaluación del flujo diastólico del ventrículo izquierdo. La reducción exagerada de la

amplitud de la onda E mitral durante la inspiración es un signo de taponamiento cardíaco independientemente de la magnitud del derrame y aun en ausencia de signos clínicos evidentes (taponamiento preclínico). (31)

El colapso diastólico de cavidades derechas quizás sea el signo ecocardiográfico más difundido de taponamiento cardíaco, aunque su presencia no implica necesariamente taponamiento clínico y su ausencia no lo descarta. Si bien la presencia de derrame pericárdico significativo con colapso diastólico de cavidades derechas y manifestaciones clínicas de taponamiento cardíaco conforman la tríada característica, algunos pacientes presentan taponamiento clínico sin colapsos y, a la inversa, otros tienen derrames con colapsos sin taponamiento clínico evidente. Recientemente, Mercé y colaboradores estudiaron el comportamiento hemodinámico y su correlación ecocardiográfica en 110 pacientes con derrame pericárdico moderado y grave y aportaron datos interesantes. Mientras que el 11% de los pacientes con taponamiento clínico no mostraron evidencias de colapso diastólico de cavidades derechas, el 51% de los pacientes sin taponamiento clínico presentaron distintos grados de colapso derecho. La razón por la que algunos pacientes con taponamiento clínico evidente no presentan colapso está relacionada con la presencia de adherencias pericárdicas o con situaciones que incrementan las presiones intracavitarias derechas (EPOC, reflujo tricuspídeo, hipertensión pulmonar, etc.). Como contrapartida, la hipovolemia o el bajo gasto cardíaco pueden inducir colapso en pacientes sin taponamiento clínico.(56) Finalmente, pacientes con derrame pericárdico de escasa magnitud pueden manifestar compromiso hemodinámico (taponamiento cardíaco) por compresión directa de una cavidad, situación frecuente en derrames localizados (radioterapia, enfermedades oncológicas) o hematomas paracardíacos (postoperatorio de cirugía cardiovascular). (31)

El pseudoaneurisma es el resultado de una rotura miocárdica contenida por adherencias pericárdicas y se localiza con frecuencia en la región inferolateral del ventrículo izquierdo.

Se visualiza como una estructura sacular de cuello angosto formada exclusivamente por pericardio que inicialmente contiene trombos organizados y sangre fresca en diversas proporciones según el tiempo de evolución. El Doppler color permite confirmar

la comunicación entre esta estructura y la cavidad ventricular y el Doppler espectral muestra un flujo sistodiastólico bidireccional característico.(31) Posteriormente, el contenido se organiza por completo y el aspecto ecocardiográfico cambia debido a que el material trombótico dentro de la cavidad adquiere una densidad similar a la de los tejidos blandos circundantes, lo que dificulta su detección. En estos casos, la tomografía computarizada y en particular la resonancia magnética brindan imágenes de caracterización tisular que permiten confirmar su presencia y realizar un diagnóstico diferencial adecuado (32). En época reciente, las técnicas de contraste intravenoso han posibilitado la visualización directa de los defectos de la pared y han mejorado la evaluación morfológica de los pseudoaneurismas. (33)

El ecocardiograma transesofágico es de particular utilidad en pacientes con ventana acústica inadecuada y es el método de elección en pacientes con asistencia respiratoria mecánica o en postoperatorios de cirugía cardiovascular, donde la obtención de imágenes por ecocardiografía de superficie a menudo es limitada (34).

Finalmente, el ecocardiograma es una herramienta fundamental para guiar la pericardiocentesis de urgencia en pacientes con taponamiento cardíaco y descompensación hemodinámica, si bien el beneficio terapéutico de esta maniobra suele ser transitorio (en las roturas agudas con hemorragia activa) e insuficiente (en las roturas subagudas con trombos intrapericárdicos que dificultan el drenaje). (32)

MARCADORES HUMORALES

Se ha sugerido que el péptido natriurético cerebral (BNP), un marcador de estrés parietal del ventrículo izquierdo, en concentraciones plasmáticas superiores a 250 pg/ml, sería un predictor útil de RC asociada con IAM, aun en ausencia de síntomas y de compromiso hemodinámico. La proteína C reactiva en concentraciones picos superiores a 20 ng/dl y particularmente durante el segundo día de evolución del infarto también se ha reconocido como un predictor independiente para RC. La proteína sérica amiloidea A, otro reactante de fase aguda, se ha propuesto recientemente como marcador independiente de RC en pacientes tratados con angioplastia primaria (31).

A pesar de estas evidencias, todavía queda por determinar la utilidad clínica de estos parámetros en la detección temprana de esta complicación.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La implementación de medidas terapéuticas para prevenir el desarrollo de RC en pacientes con IAM debería realizarse en todos los casos, si bien es particularmente útil en pacientes con factores de alto riesgo. El control estricto de la tensión arterial y el reposo en cama son fundamentales. Los betabloqueantes son esenciales para regular la activación simpática que surge en respuesta al bajo gasto. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) reducen el estrés parietal y previenen la expansión del área necrótica. (35)

Una vez establecido el diagnóstico de RC, el objetivo inicial es lograr la estabilidad hemodinámica del paciente como puente al tratamiento quirúrgico definitivo.

La administración de expansores y la infusión de inotrópicos mejoran el volumen minuto en el taponamiento cardíaco. (35) La asistencia respiratoria mecánica permite optimizar el manejo hemodinámico de estos pacientes. La pericardiocentesis mejora transitoriamente la situación hemodinámica de los pacientes con taponamiento cardíaco, ya que la hemorragia tiende a recurrir y el drenaje se dificulta por la presencia de coágulos. La pericardiocentesis urgente seguida de la infusión intrapericárdica de adhesivo biológico es de particular utilidad en pacientes con rotura aguda. La contrapulsación aórtica reduce la poscarga, incrementa el gasto cardíaco y mejora la perfusión miocárdica. Está indicada en los pacientes que persisten inestables a pesar de las medidas farmacológicas iniciales. (31-35)

Dado que la rotura cardíaca conduce casi invariablemente a la muerte, el tratamiento de elección es la cirugía urgente con independencia del estado clínico del paciente. La reparación quirúrgica reduce en forma significativa la mortalidad de estos pacientes y ofrece buenos resultados inmediatos y pronóstico adecuado a largo plazo. López-Sendón y colaboradores comunicaron una mortalidad intraoperatoria y postoperatoria del 25% y del 52%, respectivamente. (29) Pese a que se han descrito casos aislados

de supervivencia a largo plazo sin tratamiento quirúrgico, (31-35) existe acuerdo general en que la cirugía es el único tratamiento definitivo del paciente con rotura cardíaca. Sus objetivos son la eliminación de coágulos intrapericárdicos y el cierre definitivo del defecto miocárdico. No se ha demostrado que la revascularización asociada mejore los resultados de la intervención y algunos autores desaconsejan este procedimiento antes de transcurridas al menos tres semanas del evento. (35) La primera reparación quirúrgica exitosa fue descrita por Montegut y colaboradores en 1972 y consistió en la resección del área necrótica y el cierre del defecto mediante la sutura de un parche sintético utilizando circulación extracorpórea. Actualmente se prefiere una actitud más conservadora, con la reparación del defecto mediante cierre directo con puntos de sutura reforzados con fragmentos de teflón o bien a través de la colocación de un parche autólogo (pericárdico) o sintético (Dacron) fijado con sutura continua sobre el miocardio sano o con adhesivo biológico, sin resección del área necrótica ni circulación extracorpórea. (37, 38, 39) En general, los procedimientos con sutura continua y circulación extracorpórea se utilizan para la reparación de roturas con hemorragia activa, mientras que aquellos que utilizan adhesivos biológicos y no requieren sistemáticamente circulación extracorpórea quedan reservados para las roturas con hemorragia progresiva o intermitente. (40, 41, 42)

Finalmente, el manejo de los pseudoaneurismas dependerá de las características anatómicas y evolutivas del defecto y del estado clínico del portador. No caben dudas del beneficio de la cirugía en pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca y pseudoaneurismas recientes (< 3 meses), voluminosos y expansivos. Por el contrario, en pacientes asintomáticos con pseudoaneurismas crónicos y estables se sugiere una actitud expectante (43, 44, 45).

OBJETIVOS

OBJETIVOS

Objetivo General:

- Caracterizar el comportamiento de la Rotura Cardíaca como complicación del Infarto Agudo del miocardio en los Hospitales Antonio Luaces Iraola y Roberto Rodríguez Fernández de la Provincia Ciego de Ávila, en el período comprendido de Enero del 2006 a Diciembre del 2010.

Objetivos Específicos:

1. Determinar la incidencia de Rotura Cardíaca en pacientes fallecidos por IAM.
2. Caracterizar la muestra de estudio según variables socio-demográficas.
3. Describir los factores de riesgo cardiovascular.
4. Relacionar el tiempo de evolución entre el inicio de los síntomas del infarto y la aparición de la Rotura Cardíaca.
5. Especificar las complicaciones presentadas durante la fase aguda del infarto y la forma de paro en el momento del fallecimiento.
6. Identificar la localización electrocardiográfica del infarto y anatómica de la Rotura cardíaca.
7. Determinar la influencia del tratamiento farmacológico del infarto relacionado con la Rotura Cardíaca.

MÉTODO

MÉTODO

Se realizó un estudio Observacional descriptivo de carácter retrospectivo con el objetivo de caracterizar el comportamiento de la Rotura Cardíaca como complicación del Infarto Agudo del Miocardio en los Hospitales Antonio Luaces Iraola y Roberto Rodríguez Fernández de la Provincia Ciego de Ávila en el periodo comprendido de Enero del 2006 a Diciembre del 2010.

El Universo de estudio se conformó de un total de 187 pacientes fallecidos por IAM, quedando constituida una muestra holística al final de 31 pacientes, con diagnóstico anatomopatológico de Rotura Cardíaca en el curso de un Infarto Agudo del Miocardio en el período antes mencionado, que respondieron a los criterios de inclusión y exclusión referidos a continuación:

Criterios de inclusión:

- Se incluyó todos los pacientes fallecidos con diagnóstico anatomopatológico de Rotura Cardíaca en el curso de un Infarto Agudo del Miocardio confirmado con los criterios siguientes:
 1. Clínicos:
 - Dolor torácico súbito, disociación electromecánica, shock y muerte en pocos minutos (< 30 minutos).
 - Dolor torácico recurrente, de carácter pleurítico, hipotensión sostenida, síncope, agitación, náuseas y vómitos reiterados.
 2. Electrocardiográficos:
 - La disociación electromecánica y bradicardia extrema.
 - Trastornos de la conducción intraventricular (en particular, ensanchamiento de la onda R en aVR), desarrollo de nuevas ondas Q, elevación recurrente del segmento ST y seudonormalización de T negativas.
 - Elevación sostenida del segmento ST en la derivación unipolar del brazo izquierdo (aVL).

3. Anatomopatológicos:

- Desgarro unidireccional con disección mínima e infiltración hemorrágica, desgarro multicanalicular con disección pronunciada e infiltración hemorrágica, desgarro contenido por trombos endocárdicos o adherencias pericárdicas y desgarro parcial o rotura incompleta, no transmural.

Criterios de exclusión: Ninguno.

Operacionalización de las variables

Variable	Tipo de variable	Escala	Descripción	Indicadores
Incidencia de RC	Cuantitativa	Fallecidos	Pacientes fallecidos por RC en fallecidos por IAM	Frecuencia absoluta y porcentaje
Edad	Cuantitativa continua	Menor de 50 50-59 60-69 70 y más	Edad alcanzada, expresada en años.	Frecuencia absoluta y Porcentajes. Media y desviación estándar.
Sexo	Cualitativa dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico.	Frecuencia absoluta y Porcentajes
FRCV	Cualitativa nominal Politémica	- Antecedentes heredo-familiares.	-IMA o enfermedad coronaria documentada o muerte súbita del padre antes de los 45 años o de la madre antes de los 55	Frecuencia absoluta y Porcentajes

		<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión arterial. - Diabetes Mellitus. - Dislipidemia. - Hábito Fumar. - Obesidad. 	<p>años.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Diagnóstico o tratamiento hipotensor previo. -Diagnóstico o tratamiento hipoglicemiante previo, glucemia durante el ingreso ≥ 11.1mmol/L. -Diagnóstico o tratamiento hipolipemiante previo. -Haber fumado por lo menos un cigarrillo al día durante el año previo o haber abandonado el consumo de tabaco en los últimos 12 meses. -Índice de masa corporal ≥ 30. 	
Tiempo de evolución del IAM	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> < de 24 horas 1-3 días 4-7 días 7 días y más 	Período transcurrido desde el inicio del IAM hasta la aparición de la Rotura cardíaca.	Frecuencia absoluta y Porcentajes
Complicaciones	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia cardíaca. - Arritmias supraventriculares. 	<ul style="list-style-type: none"> -Grado Killip al ingreso superior a I. -Fibrilación auricular paroxística, taquicardia paroxística 	Frecuencia absoluta y Porcentajes

		<ul style="list-style-type: none"> -Arritmias ventriculares. -Bloqueos cardíacos. - Reinfarto. - Angina postinfarto. - Pericarditis precoz. - Otras. 	<p>supraventricular.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, ritmo idioventricular acelerado. - Bloqueos AV, bloqueos intraventriculares agudos. <p>-Se consideró la presencia de al menos dos de los tres criterios clásicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Recurrencia del dolor isquémico de 30 minutos o más de duración. -Nueva elevación del ST en 2 o más derivaciones contiguas o aparición nuevas ondas Q. -Reelevación de CPK-MB. <p>-Nuevo dolor anginoso o cambios isquémicos del ECG.</p>	
Forma de Paro	Cualitativa nominal politómi-	- Disociación electromecánica	- Presencia de actividad eléctrica de 10 ó más complejos con actividad mecánica débil ó	

	ca	<ul style="list-style-type: none"> - Asistolia ventricular - Fibrilación ventricular - No se recoge 	<p>ausente.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de complejos ventriculares. - Presencia en el monitor de despolarizaciones ventriculares múltiples sin QRS reconocibles con frecuencia y amplitud irregulares sin circulación. 	
Topografía	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> -Anterior y sus combinaciones -Inferior -lateral -Inferior extendido a VD 	<ul style="list-style-type: none"> V₁- V₂ V₁- V₄ DI, AVL y de V₁- V₆ -DII, DIII y AVF -DI y AVL , V5-V6 -QS o supradesnivel del segmento ST > de 0,5 mm en V_{3R} y V_{4R}. 	Frecuencia absoluta y Porcentajes
Localización anatómopatológica de la Rotura Cardíaca	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> - Pared libre ventricular izquierda - Tabique interventricular - Músculos papilares 	<ul style="list-style-type: none"> - Rotura a nivel de la pared anterior y lateral del VI. - Rotura a nivel de la pared septal. - Rotura de un músculo papilar. 	Frecuencia absoluta y Porcentajes
Tratamiento farmacológico	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> - Antiagregantes plaquetarios - Betabloqueadores 	Medicamentos usados en la fase aguda del IAM.	Frecuencia absoluta y Porcentajes

	ca	<ul style="list-style-type: none"> - Nitratos - Trombolíticos - IECA - Antagonistas del calcio - Otros 		
--	----	---	--	--

Aspectos éticos

El estudio fue aprobado por el Comité Ética y de Investigación del Hospital Provincial General (Anexo 1). También se solicitó la autorización de los diferentes directivos del Hospital para realizar la investigación.

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Toda la información se obtuvo a través de la revisión de las historias clínicas individuales y protocolos de necropsias del Departamento de Archivo del hospital y posteriormente fue llevada a una planilla de vaciamiento elaborada por el autor (Anexo 2). Luego para su análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 11.5 en ambiente Windows, en un procesador Intel Core i3. Los resultados se expresaron en tablas de distribución de frecuencia y en gráficas de pastel. Como medidas de resumen se emplearon las frecuencias absolutas y los porcentajes, para las variables categóricas; y la media y desviación estándar para las variables cuantitativas.

La discusión y síntesis del trabajo se realizó según los objetivos propuestos y siguiendo el principio de la lógica dialéctica y análisis de los aspectos en su conceptualización general sobre la base de los conocimientos teórico prácticos que tienen el autor, tutor y el asesor, así como se compararon los resultados con trabajos similares anteriores y se explicaron las variaciones halladas sobre la base de nuestros conocimientos empíricos y teóricos a partir de la literatura consultada lo que nos permitió darle cumplimiento a los objetivos trazados de forma tal que se llegaron a conclusiones y se emitieron recomendaciones.

*RESULTADOS
y
DISCUSIÓN*

Tabla 1. Incidencia de Rotura Cardiaca en fallecidos por IAM.

<i>Total fallecidos IAM</i>	<i>Total fallecidos RC</i>	<i>Incidencia</i>
187	31	16.5 %

Fuente: *Departamento de Estadística. Hospitales Provinciales.*

Historia clínica individual y protocolos de necropsia.

La tabla 1 muestra la incidencia de RC en nuestro medio, observándose que del total de 187 pacientes fallecidos por IAM, 31 fallecieron por RC para una incidencia de 16.5%, muy similar a los grandes estudios internacionales (57, 58) y a la bibliografía consultada.

La RC es una complicación poco frecuente que se presenta en el 3-5% de todos los IAM, alcanzando el 10-25% en las series necrósicas. Después del Shock cardiogénico constituye la segunda causa de muerte por IAM. (55)

No se ha definido la incidencia global de esta complicación, porque hay diferencias considerables en los datos de series clínicas, es decir de pacientes vivos y de revisiones necrósicas, sin embargo, en conjunto, probablemente expliquen cerca del 15% de todos los fallecimientos por IAM. La incidencia de RC ha aumentado a partir de 1965.

En el estudio MASCARA (56) que es un gran registro internacional de pacientes ingresados por Síndrome Coronario Agudo (SCA) los autores obtuvieron los datos de 60 198 pacientes, en esta población hubo 273 casos de RC para un 0.45% del total de ingresados por SCA.

Tabla 2: Distribución de pacientes fallecidos por Rotura Cardíaca según edad y sexo.

Edad	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
Menor de 50	-	-	1	5.2	1	3.2
50-59	1	8.4	1	5.2	2	6.5
60-69	3	25.0	5	26.4	8	25.8
70 y más	8	66.6	12	63.2	20	64.5
Total	12	100	19	100	31	100

Nota: El porcentaje se calculó por columnas.

Fuente: *Historia clínica individual y protocolos de necropsia.*

La tabla 2 refleja la distribución de pacientes fallecidos por RC según edad y sexo. A medida que aumenta la edad, aumenta la frecuencia de los pacientes y este comportamiento fue similar en ambos sexos. El grupo de edad de 70 y más años fue el más frecuente para un 64.5%. Predominó el sexo femenino para un 61.3%. La edad media fue de 66.4 con una desviación estándar de 12.5. Estos resultados coinciden con otros estudios a nivel internacional donde reflejan como factores asociados a la RC la edad avanzada y el sexo femenino. (12, 14)

El riesgo absoluto para el desarrollo de la enfermedad cardíaca coronaria se incrementa con la edad tanto en hombres como en mujeres, justificado entre otras cosas por el mayor desarrollo de la enfermedad aterosclerótica en este grupo poblacional. (1, 2, 3)

De todos los factores relacionados con la RC, la edad es probablemente el más relevante. La edad avanzada de los pacientes ha sido reportada en todos los estudios realizados, como el mayor factor de riesgo en correspondencia con la RC. Algunos reportes, centrados fundamentalmente en la edad, revelan que la incidencia de la RC entre pacientes mayores de 70 años es mayor del 10%. En la prueba realizada por el Grupo Italiano para el Estudio de la Supervivencia del Infarto Miocárdico (GISSI) (19), se llegó a la conclusión de que la RC post mortem había aumentado progresivamente con respecto a la edad, de un 19% en aquellos pacientes de 60 años en adelante hasta

un 58% entre los pacientes con edades que oscilaban entre 61-70 años, y hasta un 86% entre aquellos de mayores de 70. La poderosa influencia de la edad en la RC pudiera explicar algunas de las diferencias entre los ensayos clínicos en pacientes con diferentes edades. (13-15)

Tabla 3. Pacientes fallecidos por Rotura Cardíaca según factores de riesgo cardiovascular.

Factores de riesgo cardiovascular	No.	%
Angina de pecho previa	7	22.6
Infarto previo	4	12.9
Hipertensión arterial	9	29.0
Diabetes Mellitus	6	19.3
Dislipidemia	5	16.1
Obesidad	5	16.1
Hábito de fumar	6	19.3

Nota: El porcentaje se calcula en base a n= total de pacientes fallecidos por Rotura Cardíaca.

Fuente: Historia clínica individual y protocolos de necropsia.

En la tabla 3 se aprecia que el factor de riesgo más frecuente encontrado fue la HTA (29.0%), siguiéndole en orden de frecuencia el antecedente personal de angina de pecho previa (22.6%). Debemos señalar que la mayoría de los pacientes presentaron más de 1 factor de riesgo coronario.

A lo largo de los años son muchos los factores de riesgo que se han relacionado con la enfermedad coronaria, sin embargo sólo unos pocos se consideran importantes. (16 – 17)

A pesar de no existir evidencias que la HTA crónica modifique la incidencia de RC, el aumento de la misma durante el evento agudo es un factor predisponente importante, así lo plantean la mayoría de los estudios revisados referentes a esta temática. (35, 36) Algunos autores señalan que el infarto previo parece tener un efecto relativamente protector, probablemente vinculado al incremento de la circulación colateral y la mejor

tolerancia a la tracción respectivamente (29, 30). Los resultados de nuestro trabajo coinciden con estos estudios donde el infarto previo fue el factor de riesgo menos frecuente encontrado (12.9%). (31- 32)

Tabla 4. Pacientes fallecidos por Rotura Cardíaca según tiempo de evolución del IAM.

Tiempo de evolución	No.	%
< de 24 horas	3	9.5
1-3 días	16	51.6
4-7 días	7	22.5
7 días y más	5	16.1
Total	31	100

Fuente: Historia clínica individual y protocolos de necropsia.

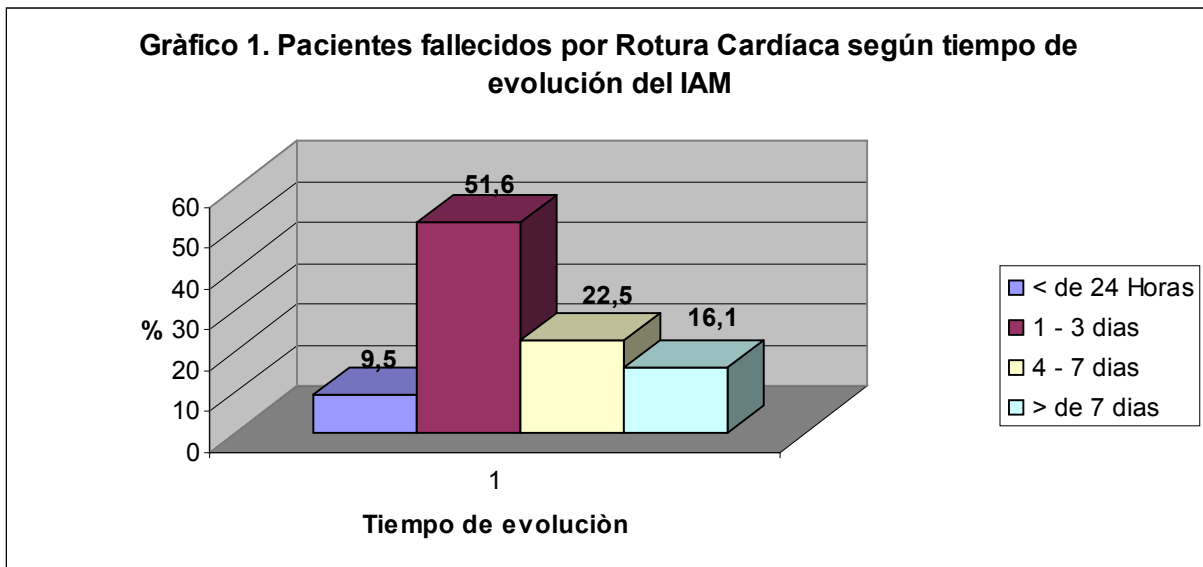
En la tabla 4 se puede observar que más del 50% de los pacientes fallecieron en las primeras 72 horas de evolución del IAM.

En la era pretrombolítica, la mayoría de los casos de rotura cardíaca ocurrían durante la primera semana posterior al infarto con una incidencia pico entre el quinto y el séptimo día. En el estudio de Lopez Sendon (31) que incluyó más de 100 autopsias de pacientes con RC secundaria a IAM, en el 13% ocurrió durante las primeras 24 horas, en el 58% dentro de los primeros 5 días y en el 80% dentro de los primeros 7 días.

La incidencia de RC es especialmente frecuente en las primeras 24 h, disminuye de manera progresiva y es infrecuente más allá del quinto día. Su aparición suele ser aguda, en forma de taponamiento cardíaco, aunque hay formas de presentación subagudas.

La cronología de la rotura de pared libre tiene 2 picos fundamentales: uno precoz, dentro de las primeras 24 h del infarto y que es independiente del depósito del colágeno en la pared ventricular y del desarrollo de una cicatriz, y uno segundo, entre el tercero y el quinto día tras el infarto, más en relación con su extensión. El tratamiento de reperfusión coronaria y particularmente la terapia con trombolíticos han cambiado la historia natural de esta complicación al desplazar su incidencia pico hacia el primer día

como resultado del incremento del número de eventos fatales durante las primeras 24 horas. Así lo reflejan los trabajos de Becker y colaboradores (22), a partir de la evaluación de más de 350 000 pacientes con IAM. Nuestros resultados no son similares a estos estudios, donde solo el 9.5% de los pacientes fallecieron en las primeras 24 horas.



Fuente: Tabla 4

Tabla 5. Pacientes fallecidos por Rotura Cardíaca según complicaciones.

Complicaciones		No.	%
Arritmias	TV	3	9.7
Ventriculares	FV	2	6.5
	RIVA	-	-
Trastornos	BAV 1er Grado	-	-
conducción AV	BAV 2do Grado Mobitz I	2	6.5
	BAV 2do Grado Mobitz II	2	6.5
	BAV 3er Grado	4	12.9
Trastornos conducción intraventricular		5	16.1
Dolor Anginoso Persistente		3	9.7
HTA Mantenido post IAM		2	6.5
Shock cardiogénico		19	61.2
Otros		3	9.7

Nota: El porcentaje se calcula en base a n= total de pacientes fallecidos por Rotura Cardíaca.

Fuente: Historia clínica individual y protocolos de necropsia.

En la tabla 5 se puede comprobar que la complicación más frecuente fue el shock cardiogénico para un 61.2%.

Durante la evolución intrahospitalaria se identificaron múltiples complicaciones, que aparecen reflejadas en la tabla anteriormente mencionada, incluso en algunos pacientes se presentaron más de una, comúnmente como consecuencia una de otra. Coincidimos con la mayoría de los estudios en que esta es la forma más usual de complicación. (46,47)

Las complicaciones en el curso del IAM no se han modificado sustancialmente a través de los años a pesar de los avances que se han venido logrando tanto en el manejo como el tratamiento de estos pacientes en sentido general.

Durante la evolución intrahospitalaria se identificaron múltiples complicaciones, que aparecen reflejadas en la tabla 5, incluso en algunos pacientes se presentaron más de una, comúnmente como consecuencia una de otra. (46 - 47)

Los pacientes con RC aguda presentan un cuadro catastrófico y habitualmente irreversible caracterizado por dolor torácico súbito, disociación electromecánica, shock y muerte en pocos minutos. Por otro lado la rotura subaguda de la pared libre del VI se manifiesta por signos de taponamiento cardíaco y shock cardiogénico que responden transitoriamente a las medidas de sostén hemodinámica. En nuestro estudio pudimos comprobar que la complicación más frecuente fue el shock cardiogénico para un 61.2%. Coincidimos con la mayoría de los estudios en que esta es la forma más usual de complicación. (46,47)

Los pacientes que sufren rotura cardíaca tienen una mayor incidencia de pericarditis, vómitos repetidos, inquietud y agitación, más de 80% de ellos acabarán con romperse. Dentro del grupo de otras complicaciones incluimos 2 casos de pericarditis y un caso de tromboembolismo pulmonar.

Tabla 6. Pacientes fallecidos por Rotura Cardíaca según forma de paro.

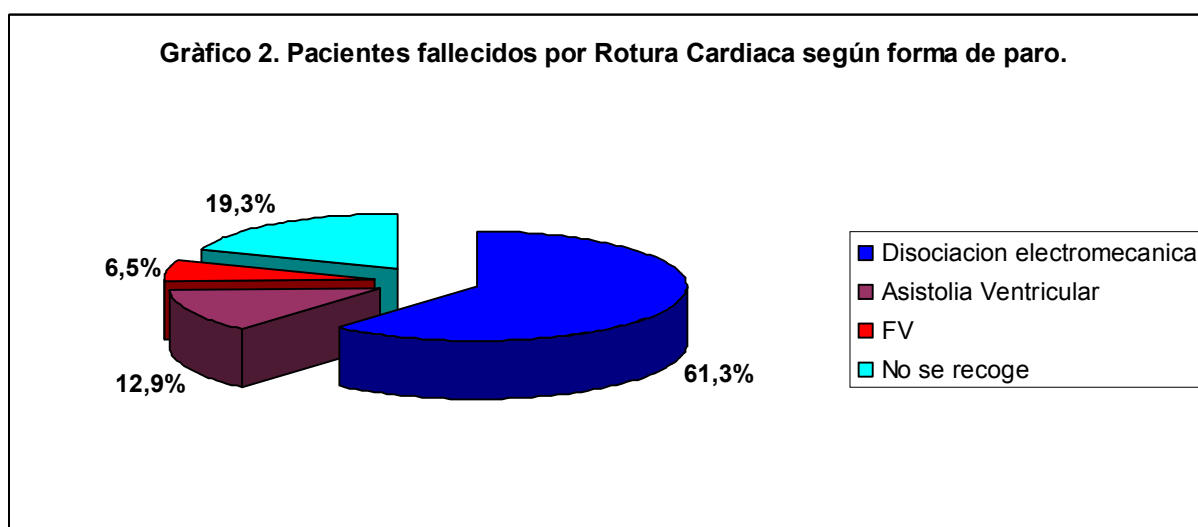
Forma de Paro	No.	%
Disociación electromecánica	19	61.3
Asistolia Ventricular	4	12.9
FV	2	6.5
No se recoge	6	19.3
Total	31	100

Fuente: Historia clínica individual y protocolos de necropsia.

En la tabla 6 se observa que la forma mas frecuente de paro fue la disociación electromecánica para un 61,4 %. Estos resultados coinciden con la literatura revisada y con la mayoría de los trabajos científicos publicados en Internet (27-29), donde es frecuente esta forma de parada cardíaca.

Con frecuencia existe cierta correlación entre los hallazgos electrocardiográficos y la gravedad de la rotura. La disociación electromecánica (con una exactitud que alcanza el 97,6%) es el signo típico de RC aguda.

La forma evolutiva más común de la RC es la hemorragia en la cavidad pericárdica, que es seguida por la disociación electromecánica y la muerte súbita. El diagnóstico de RC siempre debe sospecharse ante cada episodio de disociación electromecánica súbita.



Fuente: Tabla 6

Tabla 7. Pacientes fallecidos por Rotura Cardíaca según topografía.

Topografía	No.	%
Anterior	23	74.1
Posteroinferior	1	3.3
Lateral	1	3.3
Combinado	6	19.3
Total	31	100

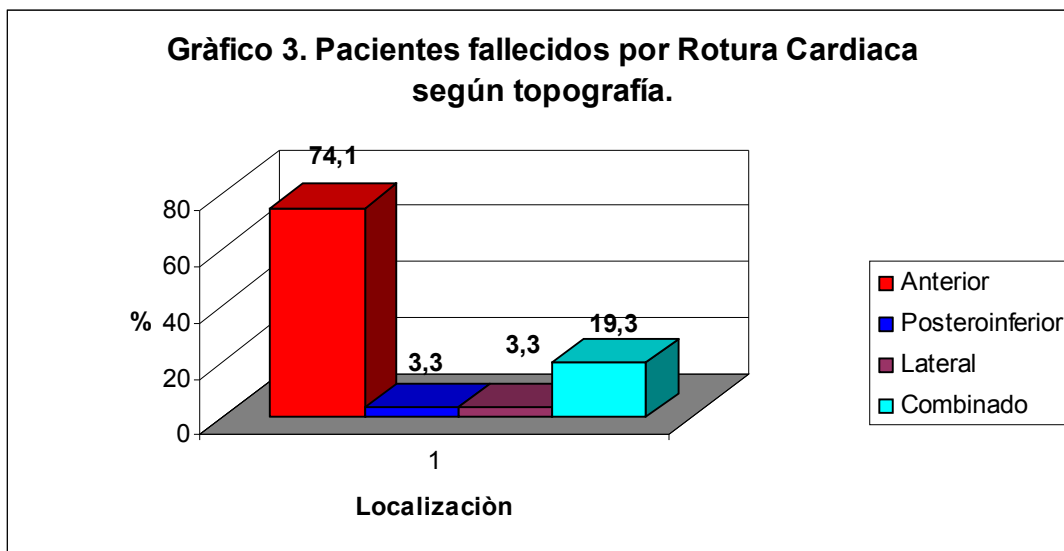
Fuente: Historia clínica individual y protocolos de necropsia.

En la tabla 7 se puede observar que el 74.1% de los pacientes presentaron localización anterior.

Por lo común la RC afecta a las paredes anterior y lateral del ventrículo izquierdo en el área de distribución terminal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda.

Se ha comunicado que la rotura de la pared libre secundaria a IAM compromete predominantemente las caras anterior y lateral del ventrículo izquierdo. Sin embargo, existen evidencias de que la mayoría de los casos de RC de evolución subaguda se asocian con infartos de cara inferior debido, al menos en parte, a la mayor probabilidad de formación de trombos adherentes en esta región. En cuanto a la anatomía coronaria asociada con rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, se ha comunicado una interesante distribución. En un trabajo reciente de Figueras y colaboradores, las arterias descendente anterior y circunfleja fueron los vasos más frecuentemente comprometidos (42% y 41%, respectivamente), mientras que la coronaria derecha estuvo implicada sólo en el 18% de los casos.

Algunos estudios como PRIAMHO y GRACE (48,49) señalan la mayor incidencia de RC en la localización anterior del IAM.



Fuente: Tabla 7

Tabla 8. Pacientes fallecidos por Rotura Cardíaca según localización Anatomopatológica.

Localización Anatomopatológica		No.	%
Pared libre del VI	Cara Anterior	23	74.2
	Cara Posteroinf	3	9.7
	Cara Lateral	1	3.2
Septum Interventricular		2	6.5
Músculos	Anterolateral	1	3.2
Papilares	Posteromedial	1	3.2
Total		31	100

Fuente: Historia clínica individual y protocolos de necropsia.

En la tabla 8 se observa que la Rotura de la pared libre del ventrículo específicamente de la cara anterior fue la localización anatómica más frecuente para un 74,2 %, resultado muy similar a la bibliografía consultada y estudios internacionales. (24-29)

En los últimos años se ha producido un incremento en la detección de las denominadas complicaciones con posible solución quirúrgica o como más comúnmente se les conoce "complicaciones mecánicas", las cuales continúan exhibiendo una elevada mortalidad intrahospitalaria. Se consideran complicaciones mecánicas del IAM aquellas complicaciones que afectan la geometría cardíaca y la mecánica ventricular.

La rotura constituye la complicación más severa del IAM (50), pudiendo producirse a cualquier nivel, siendo los siguientes sitios los más frecuentes:

Rotura de pared libre: Pared libre del ventrículo izquierdo y menos frecuentemente ventrículo derecho y ocasionalmente aurícula derecha.

Rotura de tabique interventricular.

Rotura de músculos papilares.

Rotura de cuerda tendinosa.

La rotura de la pared libre del ventrículo provoca la salida masiva de sangre al pericardio y un cuadro de taponamiento cardíaco rápidamente letal. Su incidencia en

una serie prospectiva fue 6% y la rotura de la pared libre es responsable de 10% de los fallecimientos en la fase aguda.

La rotura se puede localizar también en el tabique interventricular, su incidencia es 0,5-3% y tiene una elevada mortalidad; origina una comunicación entre ambos ventrículos que se traduce clínicamente por un soplo sistólico con frémito, que irradia al borde esternal derecho, y predomina un cuadro de insuficiencia biventricular grave que en la mayoría de los enfermos conduce a la muerte si no se hace reparación quirúrgica.

La rotura se puede producir a nivel de la cabeza de un músculo papilar y constituye, al igual que las anteriores, una situación muy grave que precisa la realización de un cateterismo cardíaco para confirmar su diagnóstico ya que requiere de tratamiento quirúrgico urgente en la mayoría de los casos. (27, 31, 32)

De forma habitual, los que sobreviven sólo sufren un desgarro parcial de una o más cabezas de los músculos papilares con una insuficiencia mitral severa producto al segmento mitral suelto. No por esto deja de ser una complicación catastrófica y requiere también de reparación quirúrgica para evitar nuevas complicaciones mediatas.

La rotura suele afectar al músculo papilar posteromedial ya que su irrigación procede solamente de la arteria interventricular posterior, mientras que el anterolateral recibe flujo sanguíneo tanto de la arteria descendente anterior como de la circunfleja. La mayor parte de los pacientes tienen áreas relativamente pequeñas de infarto, más frecuente de localización posterior, con escasa circulación colateral y hasta la mitad de ellos pueden tener enfermedad de un sólo vaso.

La rotura total del músculo papilar es fatal y la muerte sobreviene en pocas horas ya que ocasiona una insuficiencia mitral torrencial con el consecuente deterioro hemodinámico responsable de la mortalidad en 75% de los casos en las primeras 24 horas si no se hace corrección quirúrgica de urgencia. (27)

La necrosis del músculo papilar, es otra complicación que ocasiona un cuadro de regurgitación mitral y edema agudo de pulmón. Esta se produce por una isquemia de menor intensidad en la que el músculo no alcanza a romperse pero provoca distintos grados de insuficiencia mitral.

Tabla 9. Pacientes fallecidos por Rotura Cardiaca según tratamiento recibido.

Tratamiento farmacológico recibido	No.	%
Fibrinolíticos	9	29.0
Betabloqueadores	11	35.5
Nitratos	9	29
Antiagregantes plaquetarios	31	100
Antitrombóticos	9	29
Drogas Inotropicas positivas	11	35.4
Anticalcicos	3	9.6
IECA	21	67.7

Fuente: Historia clínica individual y protocolos de necropsia.

La tabla 9 refleja que solamente el 29 % de los pacientes que fallecieron por RC recibieron tratamiento con trombolíticos, porcentaje muy bajo que coincide con otros estudios a nivel internacional (49, 53,54), los mismos plantean que la trombolisis efectiva disminuye el riesgo de RC y además también se observa que solamente el 35.5 % de los pacientes recibieron tratamiento con betabloqueadores.

La implementación de medidas terapéuticas para prevenir el desarrollo de RC en pacientes con infarto agudo de miocardio debería realizarse en todos los casos, si bien es particularmente útil en pacientes con factores de alto riesgo. El control estricto de la tensión arterial y el reposo en cama, son fundamentales. Los betabloqueadores son esenciales para regular la activación simpática, que surge en respuesta al bajo gasto. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) reducen el estrés parietal y previenen la expansión del área necrótica de rotura cardiaca. (51, 52)

Los betabloqueadores y las heparinas de bajo peso molecular se han identificados como factores relacionados con bajo riesgo de rotura cardiaca. Estudios previos demuestran que la rotura cardiaca es menos frecuente en pacientes que reciben nitratos, betabloqueadores, estatinas y anticoagulantes. En el registro GRACE (49) el uso de terapias recomendadas contribuyó a disminuir la mortalidad en estos pacientes,

entre ellos se destacan el uso temprano de betabloqueadores ya sean orales o intravenosos.

La administración de expansores y la infusión de inotrópicos mejoran el volumen minuto en el taponamiento cardíaco

Se ha demostrado que el uso precoz de los agentes trombolíticos puede reducir la frecuencia de RC, efecto que constituye una de las causas de que mejore la supervivencia con una trombolisis eficaz. No obstante surge la posibilidad de que el tratamiento trombolítico retardado aumente el riesgo de Rotura a pesar de mejorar la supervivencia global. (49, 53,54)

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

La Rotura Cardíaca es una complicación bien temida y conocida del IAM. El contexto de este estudio alcanzó el 16.5% del total de fallecidos por IAM. La edad avanzada, el sexo femenino, la hipertensión arterial, la aparición de la RC dentro de los primeros 3 días de evolución del IAM, el Shock cardiogénico como complicación asociada, la disociación electromecánica como forma de paro en el momento de la muerte, la localización anterior según topografía, la rotura de la pared libre ventricular (específicamente de la pared anterior), el poco uso de terapia fibrinolítica y de betabloqueadores fueron las variables que más predominaron en la investigación.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

Continuar desarrollando estudios epidemiológicos en relación a esta temática e identificar los pacientes con factores de riesgo de Rotura Cardíaca para así poder realizar sobre ellos intervenciones específicas que modifiquen ese perfil de riesgo para así disminuir la morbimortalidad por esta entidad.

*REFERENCIAS
BIBLIOGRÁFICAS*

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marquez Y Escalona C, Florat G, Osorio CM, Montesino MG. Morbimortalidad por infarto agudo del miocardio: estudio de un año. *Rev Med Electrón* 2008; 28.
2. Caccavo A, Álvarez A, Bello FH, Ferrari AE, Carrique AM, Lasdica EA et al. Incidencia poblacional del infarto con elevación del ST o bloqueo de rama izquierda a lo largo de 11 años en una comunidad de la provincia de Buenos Aires. *Rev Argent Cardiol* 2007; 75:185-8.
3. Braunwald E. Tratado de cardiología: Texto de medicina cardiovascular. 7ma edición. Madrid, España: Elsevier Saunders, 2007.
4. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Mortalidad por enfermedades del corazón. 2004, 2009 – 2010. La Habana, abril 2011.
5. Heras M, Marrugat J, Arós F, Bosch X, Enero J, Suárez MA et al. Reducción de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en un período de 5 años. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:200-8.
6. Organización Mundial de la salud. Enfermedades cardiovasculares en el anciano. Ginebra: OMS; 2006.
7. Bueno H, Bardají A, Fernández-Ortiz A, Marrugat J, Martí H, Heras M. Descripción del Estado de los Síndromes Coronarios Agudos en un Registro Temporal Español. Estudio DESCARTES. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:242-50.
8. Velázquez MO, Barinagarrementería AFS, Rubio GAF, Verdejo J, Méndez BMA, Violante R, et al. Morbilidad y mortalidad de la enfermedad isquémica del corazón y cerebrovascular en México. *Arch. Cardiol. Mex*. 2007; 77(1): 31-39.
9. Nazzal c, campos p, corbalán r, lanas f, bartolucci j, sanhueza p et al. Sociedad Chilena de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Impacto del plan AUGE en el

- tratamiento de pacientes con infarto agudo al miocardio con supradesnivel ST, en hospitales chilenos. *Rev Méd Chile* 2008; 1231-1239.
10. Venezuela, Ministerio de Salud y Desarrollo Social. *Indicadores Básicos de Salud en Venezuela*. Caracas: MSDS; 2001.
 11. Barrabés José, Sanchís J, Sánchez P, Bardají A. Actualización en cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 2009; 62:80-91.
 12. Cruz H, Cruz JC, Galindo ME, Solomo S, Bojorges R. Cardiac ruptura in Acute Myocardial Infarction. *Arch Inst Cardiol Mex* 2007. Jan: 67(1):51-58.
 13. Cartadelas J, Figueras J. Does reperfusion modify the risk of heart rupture? Effects of early reperfusion. *RW. Esp Cardio* 2008;45(2):66-71.
 14. Bueno H, Martínez-Selles M, Pérez-David E, López-Palop R. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005;26:1705-1711.
 15. Pellerin M, Bourossa MG. Postinfarction ventricular septal rupture. *Eur heart J* 2007; dec 17(12):1778-1779.
 16. Honan MB, Harrel FF, Rimer KA. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: a meta-analysis, *J AM Coll Cardiol* 2009; 16:359-367.
 17. Oskovi R, Van Voorhees LB, Di Bionce R. Timing of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction and its relation to thrombolytic therapy. *AM J Cardiol* 2007 oct 15; 78(8):953-955.
 18. Bueno H, Martínez-Sellés M, Pérez-David E, López-Palop R. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2005; 26:1705-11.

19. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell' infarto miocardico (GISSI): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1:397-402.
20. ISIS-2 (Second international study of infarct survival) Collaborative Group: Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2:349-60.
21. Becker RC, Hochman JS, Cannon CP, Spencer FA, Ball SP, Rizzo MJ, et al. Fatal cardiac rupture among patients treated with thrombolytic agents and adjunctive thrombin antagonists: observations from the Thrombolysis and Thrombin Inhibition in Myocardial Infarction 9 Study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 33:479-87.
22. 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* 2006; 27:1321-6.
23. Fang L, Gao XM, Moore XL, Kiriazis H, Su Y, Ming Z, Lim YL, Dart AM, Du XJ. Differences in inflammation, MMP activation and collagen damage account for gender difference in murine cardiac rupture following myocardial infarction. *J Mol Cell Cardiol* 2007; 43:535-544.
24. Pollak H, Mlczoch J. Effect of nitrates on the frequency of left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction: a case-controlled study. *Am Heart J* 1994;128:466-471.
25. Sakai K, Takami H, Fukuda H, Ohnighi K. Surgical result of left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Nippon Kyobo Geka Gakkai Zasshi* 2009. Jul; 45(7): 940-944.
26. Lijoi A, Scarano F, Parodi E, Dottori V, Secchi GL. Subacute left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2010 dec; 37(6):627-630.

27. Tauke JT, Eximan SB. Images in cardiovascular medicine. Ruptured papillary muscle. *Circulation* 2008 Jul 15; 96(2):698-699.
28. Purcaro A, Costantini C, Ciampani N, Mazzanti M, Silenzi C, Gili A, et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:397-405.
29. Cruz H, Cruz JC, Galindo ME, Solomo S, Bojorges R. Cardiac ruptura in Acute Miocardial Infarction. *Arch Inst Cardiol Mex* 2007. Jan: 67(1):51-58.
30. O'Rourke MF. Subacute heart rupture following myocardial infarction. Clinical features of a correctable condition. *Lancet* 1973; 2:124-6.
31. López-Sendón J, González A, López de Sá E, Coma-Canella I, Roldán I, Domínguez F, 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.
32. Pollak H, Diez W, Spiel R, Enenkel W, Mlczoch J. Early diagnosis of subacute free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1993;14:640-8.
33. Braunwald E. *Heart Disease. A text of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders; 2006.
34. Lang R et al. Three dimensional echocardiography: the benefits of the additional dimension. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: 2053-69.
35. Melchior T, Hildebrandt P, Kober L, Jensen G, Torp-Pedersen C. Do diabetes mellitus and systemic hypertension predispose to left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction? *Am J Cardiol* 1997;80:1224-5.
36. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, Willich SN, Antman EM, Davis VG, 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; 117:809-18.

37. Yoshikawa T, Inoue S, Abe S, Akaishi M, Mitamura H, Ogawa S, et al. Acute myocardial infarction without warning: clinical characteristics and significance of preinfarction angina. *Cardiology* 1993; 82:42-7.
38. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm 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. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2003;24:28-66.
39. Pappas PJ, Cemainau AC, Baldino WA, Cilley JH Jr, Del Rossi AJ. Ventricular free wall rupture after myocardial infarction: treatment and outcome. *Chest* 1991; 99: 892-895.
40. Ekim H et al: Repair of ventricular free wall rupture after acute myocardial infarction: A case report. Available at: <http://www.Casesjournal.com/content/2/1/9099>. Accessed on November 27, 2009.
41. Shi-Min Y, et al. Left free wall rupture subsequent to early myocardial reinfarction after successful percutaneous transluminal coronary angiography. *J Card Surg.* 2009; 24:80-97.
42. Sakaguchi G et al. Surgical treatment for postinfarction left ventricular free wall rupture. *Ann Thorac Surg.* 2008; 85: 1344-47.
43. Nakamura Y et al. Left ventricular-free wall rupture after successful coronary intervention: Report of a case. *Surg Today.* 2008; 38:355-58.
44. Poulsen S et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: clinical characteristics and contemporary outcome. *Ann Thorac Surg.* 2008; 85: 1591-96.
45. Cox FF, Morshuis WJ, Kelder JC, Plokker HW, Langemeijer HJ, Vermeulen FE. Rupture recurrence after surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture. Influence of early thrombolysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10: 748-753.

46. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS; NRMI Investigators. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005;294:448-54.
47. Ferreira-González I, Permanyer-Miralda G, Marrugat J, Heras M, Cunat J, Civeira E, et al. Estudio MASCARA (Manejo del Síndrome Coronario Agudo. Registro Actualizado). *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:803-16.
48. Heras M, Marrugat J, Estudio PRIAMHO. Servicio de Cardiología. Hospital Clínic. Barcelona. España. *Revista.* March 2006; 59(3): 200-208.
49. Eagle KA. Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Investigators. *Eur Heart J* 2008; 29: 609-617.
50. Félix J, Héctor M, Guédez R, Gómez R, Guerra H. Complicaciones en la evolución precoz del infarto agudo del miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista Med Electro* 2009; 31 (5).
51. Arós F, Cuñat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez JJ, et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000. El estudio PRIAMHO II. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:1165-73.
52. Fiol M, Cabadés A, Sala J, Marrugat J, Elosua R, Vega G, et al. Variabilidad en el manejo hospitalario del infarto agudo de miocardio en España. Estudio IBERICA (Investigación, Búsqueda Específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda). *Rev Esp Cardiol* 2004;54:443-52.
53. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3. A randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41 299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 330: 753-770.
54. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, Davies RF, Turek M, Leddy D, et al. Thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:417-24.

55. Reynolds H, Hochman J. Cardiogenic shock: Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-97.
56. Cequier A. [The MASCARA registry reveals the true nature of acute coronary syndromes treatment in Spain]. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:793-6.
57. Alonso JJ, Azpitarte J, Cabades A, Fernandez A, Palencia M et al. Guías de práctica clínica en cirugía coronaria. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53: 241-266.
58. Delfín CA, Rodríguez F. Infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos de emergencias. *Rev Cub Med Int Emerg*. 2006; 5(4):571-577.

ANEXOS

ANEXO 1

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS "DR. JOSE ASSEF YARA"
CIEGO DE ÁVILA. AVAL DEL CONSEJO CIENTÍFICO**

Fecha: _____ Hora: _____ Lugar: _____

Municipio: _____ Área de Salud: _____

Nombre y Apellidos del Tutor:

Nombre y Apellidos del Residente: _____

Título de la Revisión Bibliográfica ó Proyecto:

Señalamientos y Recomendaciones desglosadas por acápite:

Evaluación: _____

Nombre y Firma de los Miembros del Consejo Científico.

Presidente: _____

Miembro: _____

Miembro: _____

Firma del Residente: _____

ANEXO 2

Planilla de vaciamiento

Nombre y apellidos: _____

HC: _____ Sexo: _____

1. Edad: < de 50 años
 50-59 años
 60-69 años
 ≥ de 70 años

2. FRC: HTA
 Diabetes M.
 Angina de Pecho
 Infarto antiguo
 Obesidad
 Hipercolesterolemia
 Hábito de Fumar

3. Localización electrocardiográfica del infarto: Anterior
 Posteroinferior
 Lateral
 Combinado

4. Complicaciones durante el IAM: Arritmias ventriculares Tipo _____
 Fallo de bomba
 Trastornos de conducción Tipo _____
 Dolor anginoso persistente
 HTA mantenida post-infarto
 Extensión del infarto
 Otras

5. Tiempo de evolución del IAM: < de 24 horas

1 - 3 días

4 - 7 días

7 días y más

6. Forma de Paro: Disociación electromecánica

Asistolia ventricular

Fibrilación ventricular

No se recoge

7. Localización anatomopatológica

de la Rotura Cardíaca: Pared libre Cara anterior

ventricular izquierda Cara posteroinferior

Cara lateral

Tabique interventricular

Músculos papilares Posteromedial

Anterolateral

8. Tratamiento recibido: Fibrinolíticos

Betabloqueadores

Nitritos

Antiagregantes plaquetarios

Anticoagulantes

Drogas inotrópicas positivas

Anticálcicos

Otros