



Universidad Abierta Interamericana

Sede Regional Rosario

Facultad de Medicina y Ciencias de las Salud

TRABAJO FINAL

Título: “Estudio de la prevalencia de complicaciones agudas de infarto agudo de miocardio, durante el periodo intrahospitalario, de los pacientes internados en la unidad coronaria del sanatorio Los Alerces, en Rosario, provincia de Santa Fe, entre los años 2012 y 2014”.

Autor: Plou Pedro Luis

Tutor: Dr. Eduardo Leonel Markarian

Cotutores: Dr. Esteban Sciarresi

Fecha de presentación: 19 de mayo del 2015

E-mail del autor: ploupedro@gmail.com

Índice

<u>Resumen</u>	<u>3</u>
<u>Introducción</u>	<u>4</u>
<u>Marco teórico</u>	<u>7</u>
<u>Problema</u>	<u>39</u>
<u>Objetivos</u>	<u>39</u>
<u>Material y método</u>	<u>40</u>
<u>Análisis estadístico</u>	<u>43</u>
<u>Resultados</u>	<u>44</u>
<u>Discusión</u>	<u>59</u>
<u>Conclusión</u>	<u>63</u>
<u>Bibliografía</u>	<u>65</u>

Resumen

Introducción: Las complicaciones agudas representan gran parte de la morbimortalidad de los pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM), deteriorando así la calidad de vida de mucho de estos pacientes y pudiendo producir su muerte. A su vez estas complicaciones son variables y pueden ir desde arritmias benignas que no requieren tratamiento alguno hasta fibrilación ventricular o shock cardiogénico que pueden terminar con la vida del paciente. Por este motivo y debido a la alta prevalencia de estas complicaciones encontrada en diferentes estudios, considero que es interesante realizar este trabajo de investigación. Objetivo: Determinar la prevalencia de las complicaciones agudas durante el periodo intrahospitalario de los pacientes que han tenido un IAM. Material y método: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, utilizando como material la revisión de datos obtenidos de 178 historias clínicas correspondientes a pacientes que sufrieron un infarto agudo de miocardio y que fueron internados en el periodo de tiempo comprendido entre los años 2012 y 2014.

Resultados: la prevalencia de complicaciones fue de de 0,303 (IC_{95%}: 0,236; 0,371), la complicación más frecuente fue la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la localización más frecuente fue la anterior, el promedio de edad fue de 61,8 ± 12,7 años, y los factores de riesgo más frecuente fueron en tabaquismo y la hipertensión arterial (HTA). Conclusión: los resultados mostraron una alta prevalencia de complicaciones, estando presente en el 30,1% de los pacientes, siendo similar a la encontrada mundialmente.

Palabras claves: Infarto agudo de miocardio; complicaciones agudas

Introducción

A pesar de los avances científicos y tecnológicos en el área de la medicina y del conocimiento sobre los factores de riesgo y la prevención primaria, la enfermedad cardiovascular sigue siendo la principal causa de muerte en nuestro medio. La cardiopatía isquémica causa más muertes y discapacidad y tiene un costo monetario mayor que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados, y representa, junto con la enfermedad cerebrovascular, el 60% de la mortalidad por causa cardiovascular.

La cardiopatía isquémica es la enfermedad más común, grave, crónica y peligrosa en Estados Unidos, donde 13 millones de personas la padecen, más de seis millones sufren de angina de pecho y más de siete millones han padecido un infarto de miocardio ⁽¹⁾. En Europa se estima que cada año la enfermedad cardiovascular causa, en total, unos 4 millones de fallecimientos y 1,9 millones en la Unión Europea, la mayor parte por enfermedad coronaria (EC), lo que supone un 47% de todas las muertes en Europa y el 40% de la Unión Europea ⁽²⁾. En Argentina, sobre un total de 300.000 muertes anuales, casi 100.000 son por enfermedades cardiovasculares y alrededor de 60.000 por cáncer, lo que indica que estas patologías son las responsables de más de la mitad de todos los decesos del país ⁽³⁾.

La mortalidad del infarto agudo de miocardio (IAM) en los primeros 30 días es cercana al 30%. Las dos terceras partes de estos fallecimientos, suceden sin que los pacientes hayan llegado al hospital, y la muerte súbita es una de las principales formas de manifestación de la cardiopatía isquémica (CI) aguda. Del tercio restantes de pacientes que fallecerá, la mitad lo hará en las primeras

24hs tras su llegada al hospital. De este importante grupo de fallecimientos precoces, la mayor parte se debe a complicaciones agudas de la cardiopatía isquémica ⁽⁴⁾.

Se puede destacar así, cómo las complicaciones del IAM son responsables de gran parte de la morbilidad y mortalidad durante el periodo intrahospitalario de las personas que han sufrido un infarto agudo de miocardio. Otro aspecto relevante es la importancia del conocimiento, detección temprana y tratamiento oportuno de estas patologías, para así tratar de contribuir a mejorar el pronóstico del elevado número de pacientes que sufren un IAM. Estas complicaciones a su vez son muy variables y puede ir desde arritmias benignas que no requieren tratamiento alguno, hasta otras como fibrilación ventricular o shock cardiogénico que pueden terminar con la vida del paciente. Su frecuencia también es variable dependiendo de la localización y extensión del infarto, del tratamiento realizado y de los factores de riesgo que presenten los pacientes ⁽¹⁾.

En un estudio realizado en EEUU, publicado en la revista “The American Journal of Cardiology” en el año 2010, de 2443 pacientes el 28,6% presentaron complicaciones durante la evolución intrahospitalaria ⁽⁵⁾. En el estudio RESCATE II, realizado en España, publicado en el año 2014, en el cual se determinó el pronóstico a corto, mediano y largo plazo en relación al sexo, de pacientes que habían sufrido un IAM, mostró que de 2042 pacientes, 732 presentaron complicaciones en los primeros 28 días, siendo en orden de frecuencia las siguientes: angina post-IAM; insuficiencia cardiaca; taquicardia ventricular(TV)/fibrilación ventricular(FV)<48hs; recurrencia de IAM; bloqueo

auriculo-ventricular (BAV) completo; TV/FV 48hs-28 días; complicaciones mecánicas; Ictus ⁽⁶⁾. En Argentina, según los datos publicados por el Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología (FAC), en el cual se estudiaron los datos epidemiológicos, tratamiento y evolución hospitalaria de los pacientes con IAM en el año 2004, muestra que las complicaciones durante la evolución fueron: arritmias ventriculares 18,8%; edema agudo de pulmón 12,1%, shock cardiogénico 9,9%; angina post-infarto 8%; arritmias supraventriculares 8,3%; reinfarto 4% ⁽⁷⁾.

Con todos estos datos, considero que sería importante aportar más información estadística acerca de la prevalencia de estas complicaciones, utilizando como muestra de estudio pacientes que fueron internados luego de haber sufrido un IAM, en el sanatorio Los Alerces, de la ciudad de Rosario.

Marco teórico

CARDIOPATIA ISQUEMICA

La *cardiopatía isquémica* es un trastorno en que parte del miocardio recibe una cantidad insuficiente de sangre y oxígeno; surge de manera específica cuando hay un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y la necesidad de él por dicha capa muscular. La causa más frecuente de isquemia del miocardio es la aterosclerosis de una arteria epicárdica coronaria (o arterias) que baste para disminuir en una región la circulación sanguínea al miocardio y ocasionar una perfusión insuficiente de esa capa por parte de la arteria coronaria afectada ⁽¹⁾.

Desde el punto de vista epidemiológico, la cardiopatía isquémica causa más muertes y discapacidad y tiene un costo monetario mayor que cualquier otra enfermedad en los países desarrollados. Es la enfermedad más común, grave, crónica y peligrosa en Estados Unidos, donde 13 millones de personas la padecen, más de seis millones sufren de angina de pecho y más de siete millones han padecido un infarto de miocardio ⁽¹⁾.

En Europa se estima que cada año la enfermedad cardiovascular causa, en total, unos 4 millones de fallecimientos y 1,9 millones en la Unión Europea, la mayor parte por enfermedad coronaria (EC), lo que supone un 47% de todas las muertes en Europa y el 40% de la Unión Europea ⁽²⁾.

En Argentina, sobre un total de 300.000 muertes anuales, casi 100.000 son por enfermedades cardiovasculares y alrededor de 60.000 por cáncer. Así lo demuestran datos oficiales del registro de “defunciones por causas” del

ministerio de Salud de la Nación, que indica que estas patologías son las responsables de más de la mitad de todos los decesos del país ⁽³⁾.

FACTORES DE RIESGO

MODIFICABLES	NO MODIFICABLES
Diabetes mellitus	Edad
Dislipidemias	Sexo
Hipertensión arterial	Herencia
Tabaquismo	
Sedentarismo	
Obesidad y sobrepeso	
Dieta	

Figura 1, cuadro extraído del libro Argente Alvarez⁽⁸⁾

FISIOPATOLOGIA

Para el conocimiento de la fisiopatología de la isquemia del miocardio como elemento básico está el concepto de aporte y necesidad de oxígeno por dicha capa. En situaciones normales, en cualquier nivel de necesidad de oxígeno, el miocardio recibirá sangre en que abunde dicho gas para evitar la deficiencia de perfusión de los miocitos y la aparición de isquemia e infarto. Los determinantes de la necesidad de oxígeno por parte del miocardio (MVO₂) son la frecuencia cardiaca y la contractilidad del miocardio, así como la tensión parietal en ella. Para que el aporte de oxígeno sea suficiente se requiere que la capacidad oxífora de la sangre sea satisfactoria (lo que depende del nivel de

oxígeno inspirado, la función pulmonar y la concentración y la función de la hemoglobina), así como de un nivel adecuado de flujo coronario. La sangre fluye por las arterias coronarias gracias a un mecanismo fásico y la mayor parte de la corriente se produce durante la diástole.

La circulación coronaria normal es dominada y controlada por las necesidades de oxígeno del miocardio. Estas se satisfacen por la capacidad del lecho vascular coronario de variar en forma considerable su resistencia (y por consiguiente el flujo sanguíneo), mientras que el miocardio extrae un porcentaje alto y relativamente fijo de oxígeno. En condiciones normales, las arteriolas de resistencia intramiocárdica poseen inmensa capacidad de dilatación ante situaciones que aumente el consumo miocárdico de oxígeno. Estos mismos vasos también se adaptan a alteraciones fisiológicas de la presión arterial con la finalidad de mantener el flujo coronario en niveles apropiados a las necesidades del miocardio (autorregulación).

Al reducir la luz de las coronarias, la aterosclerosis limita el incremento correspondiente de la perfusión cuando aumenta la demanda, como sucede durante el ejercicio o la excitación (insuficiencia coronaria). Cuando esta obstrucción luminal es pronunciada, disminuye la perfusión del miocardio en estado basal. El flujo coronario también puede verse limitado por trombos, espasmos y, pocas veces, por émbolos coronarios o por el estrechamiento de los orificios coronarios causado por aortitis sífilítica.

También puede haber isquemia miocárdica cuando aumenta en exceso la demanda de oxígeno y cuando la circulación coronaria es limitada, como ocurre en la hipertrofia ventricular izquierda grave por estenosis aortica. Este último

cuadro puede manifestarse en un inicio como angina casi idéntica a la causada por aterosclerosis coronaria, y en gran medida se debe a isquemia subendocárdica.

A menudo coexisten dos o más causas de isquemia, como una mayor demanda de oxígeno por hipertrofia ventricular izquierda secundaria a hipertensión y reducción del aporte de oxígeno secundaria a aterosclerosis coronaria y anemia. La constricción anormal o la imposibilidad que muestran los vasos de resistencia coronaria de dilatarse en forma normal también originan isquemia. Cuando surge angina se conoce al trastorno como angina micro vascular ^(1;9).

EFECTOS DE LA ISQUEMIA

Durante los episodios de hipoperfusión causados por aterosclerosis coronaria, la tensión miocárdica de oxígenos desciende y en ocasiones origina alteraciones transitorias de las funciones mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio. La aterosclerosis coronaria es un proceso localizado que casi siempre causa una isquemia irregular. Las alteraciones regionales de la contractilidad del miocardio ocasionan acinesia segmentaria o, en casos graves, protuberancias (discinesias) que pueden reducir de manera considerable la eficacia de la función de bomba del músculo cardíaco.

El desarrollo brusco de la isquemia grave, como sucede en la oclusión completa o parcial, provoca la interrupción casi instantánea de la contracción y la relajación normales del músculo. La perfusión relativamente deficiente del subendocardio causa isquemia más intensa en esta porción de la pared. La

isquemia de grandes segmentos del ventrículo da lugar a la insuficiencia ventricular izquierda transitoria y, si se afectan los músculos papilares, puede ocurrir insuficiencia mitral que complica el episodio. Cuando los episodios isquémicos son transitorios, pueden asociarse a angina de pecho, mientras que si son prolongados puede ocasionar necrosis y cicatrización del miocardio, con o sin el cuadro clínico de infarto agudo de miocardio.

El fundamento de estas alteraciones mecánicas durante la isquemia consta de una gran variedad de anomalías en el metabolismo, el funcionamiento y la estructura de las células. El miocardio sano metaboliza ácidos grasos y glucosa para formar dióxido de carbono y agua. Durante la privación de oxígeno, no es posible oxidar ácidos grasos y la glucosa es degradada hasta producir lactato. El pH intracelular disminuye al igual que los depósitos miocárdico de fosfato de alta energía, por ejemplo ATP y fosfato de creatina. El funcionamiento anormal de la membrana celular provoca salida de potasio y entrada de sodio en los miocitos, así como aumento del calcio citosólico. La gravedad y duración del desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno define si el daño es reversible (20 min, o menos, de oclusión total en ausencia de colaterales) o permanente, con necrosis miocárdica posterior (>20min).

La isquemia también ocasiona alteraciones electrocardiográfica (ECG) características, como anomalías de la repolarización, que se manifiesta por inversión de la onda T y, cuando es más grave, desplazamiento del segmento ST. Es posible que la inversión transitoria de la onda T refleje isquemia intramiocárdica que no es transmural; la depresión transitoria del segmento ST suele manifestar isquemia subendocárdica, y se piensa que la elevación del

segmento mencionado es causada por isquemia transmural más intensa. Otra consecuencia importante de la isquemia miocárdica es la inestabilidad eléctrica, que puede causar taquicardia o fibrilación ventricular, la mayoría de los pacientes que mueren en forma súbita por cardiopatía isquémica fallese a consecuencia de arritmias ventriculares malignas inducidas por la isquemia ⁽¹⁾.

ARTEROESCLEROSIS CORONARIA

La enfermedad aterosclerótica sigue y seguirá siéndola causa principal de muerte y discapacidad prematura en sociedades desarrolladas. Además, según las predicciones, se calcula que para el año 2020 las enfermedades cardiovasculares, en particular la aterosclerosis, constituirá la principal causa global del ataque total por enfermedades. La enfermedad afecta preferentemente a determinadas regiones de la circulación y produce manifestaciones clínicas singulares que depende del lecho vascular afectado ⁽¹⁾.

La aterosclerosis coronaria causa cardiopatía isquémica. Las coronarias epicárdicas constituyen el sitio principal de la aterosclerosis. Los principales factores de riesgo de aterosclerosis [cifras altas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en plasma, cifras bajas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) en plasma, tabaquismo, hipertensión y diabetes mellitus] alteran la función normal del endotelio vascular. Dichas funciones incluyen el control local del tono vascular, la conservación de una superficie antitrombótica y la disminución de la adherencia y la diápsis de las células de inflamación. Si se pierden estas defensas, la contracción, la formación luminal de coágulos y la interacción con

los monocitos y las plaquetas de la sangre serán anormales. La interacción con los monocitos a la larga origina acumulación en la capa subíntima de grasa, células de músculo liso, fibroblastos y matriz intercelular (esto es, placa aterosclerótica), que aparecen a una velocidad irregular en distintos segmentos del árbol coronario epicárdico y con el tiempo ocasionan reducción segmentaria del área transversal.

Se observa también que las placas ateroscleróticas aparecen de preferencia en sitios de mayor turbulencia en el flujo coronario, como las ramificaciones en las arterias epicárdicas. Si la estenosis disminuye a la mitad el diámetro de una arteria epicárdica, se limitara la capacidad de aumentar el flujo para cubrir la mayor necesidad de oxígeno por el miocardio. Cuando el diámetro se reduce cerca del 80 %, la circulación en reposo llega a disminuir; si se reduce aún más el orificio estenosado puede disminuir el flujo coronario de manera notable y originar isquemia miocárdica.

La estenosis aterosclerótica segmentaria de las arterias epicárdicas se debe muy a menudo a la formación de una placa, cuya zona que la separa del flujo sanguíneo puede romperse o mostrar erosión. Una vez que el contenido de la placa queda expuesto a la sangre se inician dos alteraciones importantes e interrelacionadas: 1) la activación y la agregación de las plaquetas y 2) la activación de la cascada de coagulación, con lo cual se depositan cordones de fibrina. El trombo, compuesto de agregado plaquetario y cordones de fibrina atrapa los eritrocitos y reduce el flujo coronario, lo cual hace que surjan manifestaciones clínicas de isquemia del miocardio.

La localización de la obstrucción influye en la cantidad de miocardio que sufre isquemia y determina así la gravedad de las manifestaciones clínicas. Por lo tanto, las obstrucciones importantes de los vasos como la coronaria principal izquierda o la porción proximal de la coronaria descendente izquierda anterior son en especial peligrosas. A menudo, la estenosis coronaria y la isquemia miocárdica se asocian al desarrollo de vasos colaterales, sobre todo cuando la estenosis se produce de manera gradual. Cuando están bien desarrollados, estos vasos colaterales pueden proporcionar un flujo sanguíneo suficiente para poder mantener la viabilidad del miocardio en reposo, pero no en situaciones de aumento de la demanda.

Con el agravamiento progresivo de la estenosis en la porción proximal de la arteria epicárdica se dilatan los vasos de resistencia distales (cuando tienen un funcionamiento normal) para aminorar la resistencia vascular y conservar el flujo coronario. En la estenosis proximal se desarrolla un gradiente de presión que disminuye la presión posestenótica. En estas circunstancias, el incremento de la demanda miocárdica de oxígenos pueden precipitar una isquemia en la región perfundida por la arteria estenótica, que se manifiesta en términos clínicos por angina o electrocardiográficos por depresión del segmento ST. Las modificaciones del calibre de la arteria coronaria estenótica debidas a fenómenos vasomotores fisiológicos o patológicos (angina de Prinzmetal), pérdida del control endotelial de la dilatación (como sucede en la diabetes mellitus), o pequeños tapones plaquetarios pueden alterar el delicado equilibrio entre el aporte y la necesidad de oxígeno, y desencadenar en última instancia una isquemia del miocardio ⁽¹⁾.

Los diferentes aspectos de la fisiopatogenia de la aterotrombosis han evolucionado sustancialmente. En la actualidad se acepta la inclusión de complejos procesos biológicos, como inflamación, apoptosis, la presencia del factor tisular, activadores del sistema inmunológico y otros factores ambientales que, en conjunto, constituyen una verdadera ecuación de variables con un sustrato esencial de isquemia la cual, según las circunstancias, determinará la aparición de un accidente coronario agudo ⁽¹⁰⁾.

CLASIFICACION CLINICA DE LOS SINDROMES ISQUEMICOS

La cardiopatía isquémica, dadas sus características y su evolutividad muy variable, puede ponerse de manifiesto dentro de un amplio espectro de manifestaciones que van desde el paciente asintomático hasta la muerte súbita. Una clasificación clínica completa de los síndromes de presentación se resume en el siguiente cuadro ⁽⁸⁾.

1)	Cardiopatía isquémica subclínica
2)	Cardiopatía isquémica asintomática <ul style="list-style-type: none"> a) Isquemia silente b) IAM silente
3)	Síndromes coronarios agudos <ul style="list-style-type: none"> a) Angina inestable <ul style="list-style-type: none"> • De reciente comienzo • Progresiva • Postinfarto • Síndrome coronario intermedio • Angina variante b) Isquemia aguda persistente c) Infarto agudo de miocardio <ul style="list-style-type: none"> • Con elevación de ST • Sin elevación de ST d) Muerte súbita
4)	Síndromes coronarios crónicos <ul style="list-style-type: none"> a) Angina crónica estable b) Miocardiopatía isquémica crónica <ul style="list-style-type: none"> • Bradiarritmias • Taquiarritmias • Insuficiencia cardiaca congestiva

Figura 2, cuadro modificado del libro Argente Alvarez⁽⁸⁾

La cardiopatía isquémica subclínica y asintomática solo se pueden diagnosticar por exámenes complementarios.

Se denomina angina inestable de reciente comienzo al dolor que aparece en cualquier clase funcional, menor de 20 minutos, que tiene menos de 3 meses de evolución. Cuanto mayor sea la clase funcional y más larga la duración, mayor es el riesgo.

Se habla de angina progresiva cuando una angina crónica modifica sus características dentro de los últimos 3 meses con mayor frecuencia, intensidad, clase funcional y duración del dolor.

La angina post-infarto es la que aparece dentro de las 24 horas y los 30 días post IAM e, independientemente de sus características, indica inestabilidad y riesgo clínico.

El síndrome coronario intermedio se define como dolor anginoso típico, prolongado, en reposo, de aproximadamente 30 minutos de duración, con aumento enzimático (no mayor del 50% de los valores normales) y con respuesta variable a los nitratos. Siempre es de alto riesgo clínico.

La angina variante se caracteriza por dolor en reposo y esfuerzo de corta duración, por lo común nocturno, que responde a los nitratos y que generalmente no deriva en cuadros de infarto.

La isquemia aguda persistente se caracteriza por un cuadro de dolor anginoso casi siempre en reposo, de duración variable pero autolimitado, acompañado por cambios isquémicos persistentes en el ECG.

El infarto agudo de miocardio se caracteriza por un dolor anginoso típico, en reposo de más de 30 minutos de duración, que suele asociarse con un cuadro

de gran angustia y desasosiego (sensación de gravedad o muerte). Su confirmación siempre requiere exámenes complementarios.

La muerte súbita es aquella que se produce dentro de las 24 horas del comienzo de los síntomas y por lo general se produce por paro cardíaco o fibrilación ventricular por isquemia miocárdica, asistolia por ruptura y taponamiento cardíaco agudo o insuficiencia cardíaca grave aguda. Puede tener síntomas prodrómicos o no: mareos, disnea, angor y/o palpitaciones. Es el cuadro de comienzo de más gravedad y conlleva una mortalidad mayor del 70%, ya que aun en centros de alta complejidad, un bajo porcentaje de los pacientes puede ser reanimado con éxito.

Entre los síndromes isquémicos crónicos, el más frecuente es la angina de pecho crónica estable, que se caracteriza por dolor anginoso de esfuerzo clásico, en clase funcional variable (según la gravedad) pero que no ha variado en los últimos 3 meses. Suele ser de evolución lenta y buen pronóstico.

La miocardiopatía isquémica crónica se presenta en pacientes sin antecedentes anginosos o con antecedentes crónicos poco relevantes, que llegan a la consulta por arritmias o síndrome de insuficiencia cardíaca, pero que tienen numerosos factores de riesgo y cuyo estudio posterior determina su origen isquémico ⁽⁸⁾.

SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

Al igual que lo dicho anteriormente, el termino síndrome coronario agudo describe un conjunto de síndromes clínicos con una fisiopatología común y

pronóstico progresivamente grave, que va desde la angina inestable hasta el infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

El infarto de miocardio se define actualmente como la presencia de signos o síntomas compatibles con isquemia miocárdica (dolor, malestar, disnea, mareo) junto con la aparición de onda Q en el ECG, elevación en suero de los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica (troponinas o CK-MB) o signos anatomopatológicos de necrosis ⁽⁹⁾.

Fisiopatología: La aterosclerosis es la causa de la enfermedad coronaria en la gran mayoría de los pacientes, y sus manifestaciones clínicas graves, los llamados síndromes coronarios agudos, están precipitados por la trombosis intra arterial aguda. Por ello, a menudo estos dos procesos se agrupan bajo el nombre de aterotrombosis. El 75% de las trombosis coronarias agudas se producen sobre una placa de ateroma cuya capsula fibrosa se ha roto o fisurado, mientras que en el 25% restante (20% hombres y 40% mujeres) la trombosis se induce por erosión superficial de la capa endotelial. Ambos mecanismos conducen a la exposición al torrente sanguíneo del núcleo lipídico de la placa, el factor tisular expresado por los macrófagos y otras sustancias que estimulan la adhesión plaquetaria, su agregación y activación, inducen la agregación de trombina y ponen en marcha la cascada de la coagulación. Si en este momento y en este lugar el balance entre un estado protrombótico prevalece sobre el fibrinolítico, se producirá la trombosis con reducción aguda total o parcial de la luz del vaso.

La mitad de las lesiones coronarias que conducen a un infarto son lesiones que limitan en menos de un 50% la luz del vaso y, por lo tanto, son tradicionalmente

catalogadas como <<no significativas>>. Ello explica por qué la mayoría de estos pacientes no tienen síntomas previos. Estas arterias con lesiones mínimas en la coronariografía suelen presentar extensas placas de ateroma y el evento clínico ocurre por rotura y trombosis de una pequeña zona de esta placa. El riesgo de rotura de una placa depende más de su composición que del grado de obstrucción al flujo que produce. Las llamadas placas vulnerables a la rotura suelen tener un gran núcleo rico en colesterol (>40% de la placa) recubierto por una capa fibrosa delgada (<100mm), con signos de inflamación (macrófagos) y apoptosis con disminución de células musculares lisas. Además, no suelen estar calcificadas y suelen seguir un proceso de remodelado positivo compensador hacia afuera que preserva la luz del vaso, presentar neovascularización a partir de los vasa vasorum y tener signos de inflamación perivascular en la adventicia. Por ello, muchas placas vulnerables son invisibles angiográficamente debido a que el vaso ha seguido un proceso de remodelado externo compensatorio ⁽⁹⁾.

Al atender por primera vez a una persona con molestia isquémica aguda, el diagnóstico provisional es un síndrome coronario agudo. El ECG es un elemento de importancia decisiva en el diagnóstico y la selección de pacientes, porque está en el centro de la vía de decisiones respecto al tratamiento. Permite diferenciar a los pacientes cuya manifestación inicial es la elevación del segmento ST (infarto agudo de miocardio con elevación del ST), de aquellos cuyo cuadro inicial no incluye la elevación de dicho segmento (angina inestable/infarto agudo de miocardio sin elevación del ST). Se obtienen biomarcadores cardíacos en suero para diferenciar entre la angina inestable

(AI) y el infarto del miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) y para evaluar la magnitud del infarto con elevación del ST (IAMCEST) ⁽¹⁾.

SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION ST: AI/IAMSEST

Debido a que tanto la angina inestable como el infarto sin elevación del ST comparten una misma fisiopatología, cuadro clínico y tratamiento, en la actualidad se considera que constituyen partes de una misma entidad y se agrupan bajo el nombre de SCA sin elevación del segmento ST.

Desde el punto de vista fisiopatológico diferencia del IM con elevación del segmento ST, el trombo es de tipo plaquetario y no obstruye totalmente la luz del vaso. Además, se produce una embolización distal de material trombótico que induce obstrucción arteriolar y micronecrosis. La activación plaquetaria y la disfunción endotelial que acompañan a estos fenómenos provocan vasoconstricción y contribuyen a la fisiopatología de este síndrome ⁽⁹⁾.

SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACION DEL ST

Con este término se designa la necrosis miocárdica aguda de origen isquémico (infarto), secundaria a la obstrucción total trombótica de una arteria coronaria, que se traduce en el ECG por elevación persistente del ST. Constituye una de las primeras causas de muerte en la mayoría de los países desarrollados. Su incidencia varía ampliamente de unas comunidades a otras, comprendida entre 80 y 400 casos por 100 000 habitantes al año, y existe un claro predominio entre los varones. No solo es una enfermedad frecuente, sino grave, con una mortalidad durante la fase aguda del 40%, de la que las dos terceras partes

ocurren durante la primera hora de aparición de los síntomas, habitualmente por fibrilación ventricular.

Fisiopatológicamente hablando la rotura de la placa es la circunstancia que desencadena el infarto, al exponer el colágeno subendotelial, el colesterol y el factor tisular producido por los macrófagos a la circulación sanguínea y provocar la activación de las plaquetas, su agregación y la liberación de sustancias vasoactivas que, como el tromboxano, inducen vasoconstricción y contribuyen a la oclusión del vaso. En algunos casos existe simplemente una erosión sobre la placa, suficiente para iniciar el proceso de agregación plaquetaria. Todo ello, en definitiva, determina la formación de un trombo rojo y oclusivo. El espasmo coronario constituye una causa poco frecuente de IM, al igual que la disección aortica o coronaria, la embolia, las anomalías congénitas de las arterias coronarias, su laceración por un traumatismo y la arteritis. El consumo de cocaína puede inducir espasmo coronario, agregación plaquetaria y provocar un infarto. Una vez producida la oclusión coronaria, la zona de miocardio irrigada por la arteria afectada queda isquémica; debido en parte a la presencia de colaterales que permiten cierto flujo de sangre. La necrosis no se establece de forma inmediata sino progresiva, desde el subendocardio hacia el epicardio. Experimentalmente, tras 40 min de oclusión, la necrosis alcanza alrededor del 35% del miocardio irrigado por ella; a las 3 h esta proporción es ya del 65%, y a las 6 h, del 75%. Por este motivo, las intervenciones terapéuticas destinadas a evitar o reducir la necrosis deben instaurarse durante las primeras 3-4 h de iniciados los síntomas. En resumen, la necrosis es un fenómeno dinámico y su extensión definitiva dependerá fundamentalmente de

la masa ventricular irrigada por la arteria ocluida, de la existencia de colaterales, de la presencia de lesiones obstructivas en las arterias de las que parten dichas colaterales, de la posibilidad de una reperfusión miocárdica precoz por lisis espontánea o terapéutica del trombo y, en mucho menor grado, de las demandas de oxígeno del músculo isquémico ⁽⁹⁾.

COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

La cardiopatía isquémica (CI), causa más muerte y discapacidad en el mundo que cualquier otra enfermedad. La mortalidad de un IAM a los 30 días es cercana al 30%. Las dos terceras partes de los fallecimientos por CI en los primeros 30 días tras un infarto suceden sin que los pacientes hayan llegado al hospital, y la muerte súbita es una de las principales formas de manifestación de la CI aguda. Del tercio de pacientes restantes que fallecerá, la mitad lo hará en las primeras 24 h tras su llegada al hospital. De este importante grupo de fallecimientos precoces, la mayor parte se debe a complicaciones de la CI aguda ⁽⁴⁾.

En Argentina, según el Registro Nacional de Infarto Agudo de Miocardio de la Federación Argentina de Cardiología, el 41% de los pacientes internados por IAM presentó algún tipo de complicación durante su evolución intrahospitalaria siendo las siguientes: arritmias ventriculares 18,8%; edema agudo de pulmón 12,1%, shock cardiogénico 9,9%; angina postinfarto 8%; arritmias supraventriculares 8,3%; reinfarto 4% ⁽⁷⁾.

La mortalidad intrahospitalaria de pacientes con IAM fue del 9,7%, y las causas fueron: shock cardiogénico 55,5%; asistolia 30,5%; edema agudo de pulmón 10%; FV tardía 11,1%; complicaciones mecánicas 8,3% ⁽⁷⁾.

El infarto de miocardio puede presentar una gran variedad de complicaciones, en particular en los primeros días. Estas complicaciones pueden dividirse en isquémicas, eléctricas y mecánicas; su frecuencia y gravedad son muy variables ⁽¹¹⁾.

COMPLICACIONES MECANICAS

Insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico que ocurre en pacientes que, a causa de una anomalía hereditaria o adquirida del corazón, ya sea estructural, funcional o ambas, desarrolla síntomas (disnea y fatiga) y signos (edema y estertores) que conducen con frecuencia a hospitalización y mala calidad de vida, así como menor esperanza de vida ⁽¹⁾. Esta es una de las peores complicaciones del IAM, pues aumenta de 2 a 10 veces su mortalidad ⁽¹¹⁾.

La falla de bomba es la causa primaria de muerte intrahospitalaria por IAMCEST. La magnitud de la necrosis isquémica, así como la localización, guarda relación precisa con el grado de fracaso de la bomba y con la mortalidad, tanto en la fase temprana (10 primeros días del infarto) como tardía ⁽¹⁾.

Disfunción contráctil: Durante la fase aguda postinfarto, se desencadenan una serie de procesos que se retroalimentan y que, si no se tratan adecuadamente,

conducen al shock cardiogénico y la muerte. Entre ellos destacan los procesos de aturdimiento miocárdico e isquemia, potencialmente reversibles; el primero responde a la estimulación inotrópica y el segundo, a la reperfusión coronaria. Además, son particularmente importantes la activación neurohormonal, el proceso de remodelado ventricular y los fenómenos de inflamación ⁽¹¹⁾.

Insuficiencia cardíaca tardía progresiva: el ventrículo izquierdo pasa por diferentes cambios en su forma, tamaño y espesor en los segmentos infartados y en los no infartados. Este proceso se denomina remodelado ventricular y por lo común surge antes de que aparezca insuficiencia cardíaca (IC) clínicamente manifiesta meses o años después del infarto. Poco después del infarto, comienza a dilatarse el ventrículo izquierdo. A breve plazo, tal situación es consecuencia de la expansión del infarto que incluye “deslizamiento anormal” de haces musculares, alteración de las células normales del miocardio y pérdida hística dentro de la zona necrótica, todo lo cual ocasiona un adelgazamiento y elongación desproporcionados de la zona del infarto. Más adelante también se alargan los segmentos no infartados. El agrandamiento global de la cavidad depende del tamaño y sitio del infarto; la dilatación es mayor luego de infarto de la punta del ventrículo izquierdo, que origina mayor deficiencia hemodinámica, una frecuencia mayor de IC, y peor pronóstico ^(1;12).

Hay 2 clasificaciones ampliamente aceptadas de la IC, la de Killip y la de Forrester, ambas con importantes implicaciones pronósticas y terapéuticas. La primera es una clasificación clínica de fácil aplicación, mientras que la segunda es hemodinámica, pues se basa en el gasto cardíaco de los pacientes y su presión capilar pulmonar (PCP), y es de gran utilidad en las unidades de

cuidados intensivos coronarios. En ambas, la clase funcional puede variar según el estado del paciente y su tratamiento ⁽¹¹⁾.

Situación clínica	Clasificación clínica: Killip	Parámetros hemodinámicos	Clasificación hemodinámica	Mortalidad (%)
Sin ICC	I	IC>2,2L/min/m ² PCP<18mmHG	I	3
Tercer ruido, estertores	II	IC>2,2L/min/m ² PCP>18mmHG	II	10-12
EAP	III	IC>2,2L/min/m ² PCP>18mmHG		
Hipovolemia	IV	IC<2,2L/min/m ² PCP<18mmHG	III	15-30
Shock		IC<2,2L/min/m ² PCP>18mmHG	IV	50-90
ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; EAP: edema agudo de pulmón; IC: índice cardiaco; PCP: presión capilar pulmonar				

Figura 3, cuadro extraído del libro Farreras ⁽⁹⁾

Shock cardiogénico

Se define al shock la situación clínica y hemodinámica correspondiente a un estado de disminución general y grave de la perfusión tisular. El shock cardiogénico es el que se produce por una disminución del volumen minuto cardiaco, debido a una alteración estructural o funcional del corazón.

La reperfusión expedita, los esfuerzos por disminuir el tamaño del infarto y el tratamiento inmediato de la isquemia en evolución y otras complicaciones del infarto de miocardio al parecer han disminuido la incidencia de shock cardiogénico, de 20% a 7% en promedio. Solo 10% de los pacientes que sufren shock están en este estado en el ingreso, en tanto que 90% lo presenta durante la etapa intrahospitalaria. En forma típica, las personas que terminan por mostrar shock cardiogénico tienen afección de múltiples arterias coronarias, con signos de necrosis “fragmentaria” o de “interfaz” que se desplaza hacia afuera desde la zona original del infarto^(1;9).

Rotura del septo interventricular o comunicación interventricular

A la par que han aparecido tratamientos que han permitido mejorar la reperfusión de los pacientes con IAM con elevación del ST, la incidencia de la comunicación interventricular (CIV) tras el infarto ha disminuido, que pasó del 1-2% en la era pretrombolítica al 0,2% con el empleo de fármacos trombolíticos, incluso con una incidencia menor con la generalización de la angioplastia primaria (ICP primaria). Su aparición oscila entre las primeras 24 h y los 3 y 5 días desde el inicio de los síntomas.

Factores de riesgo: se han asociado a una mayor incidencia de la CIV la localización anterior del IAM, la hipertensión arterial, el sexo femenino, la edad avanzada y si se trata de un primer evento isquémico el desarrollo de colaterales es un factor protector. Recientemente se ha asociado el déficit de expresión de α E-catenina con el desarrollo de CIV tras el IAM; quedan aún por dilucidar los mecanismos que intervienen en esta hiporregulación⁽⁴⁾.

Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo

La incidencia de rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo ha disminuido de forma significativa en los últimos años, del 6% en la era preintervencionista hasta menos del 1% con la aparición de la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria. Aproximadamente, la mitad de las roturas se manifiestan como muerte súbita extrahospitalaria, que representa el 8-17% de la mortalidad tras el IAM. 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.

Factores de riesgo : los principales factores de riesgo en relación con la rotura ventricular son la edad avanzada, el sexo femenino, un primer IAM, la ausencia de hipertrofia ventricular, la enfermedad monovaso oclusiva con infarto transmural secundario (aunque algunos autores la han relacionado más con la enfermedad multivaso, parece más lógico pensar que, al igual que ocurre en el caso de las CIV tras infarto, la ausencia de colaterales, más asociada a enfermedad monovaso aguda, sería un factor más predisponente a la rotura), la localización anterior (fundamentalmente en los casos de presentación precoz), la elevación persistente del segmento ST, así como la angina persistente o recurrente, la hipertensión arterial en la fase aguda del infarto, el empleo de corticoides o antiinflamatorios no esteroideos o de fibrinolíticos más allá de las 14 h del inicio de los síntomas (aunque en

general la fibrinólisis disminuye el riesgo de rotura de pared, su empleo retrasado favorece su rotura precoz) ⁽⁴⁾.

Insuficiencia mitral tras infarto

La incidencia de insuficiencia mitral tras IAM es alta, llegando, según las series, hasta el 74%; su espectro clínico es muy variado, pasando desde la insuficiencia mitral leve secundaria a isquemia transitoria y sin apenas repercusión clínica hasta la insuficiencia mitral severa, con importante repercusión clínica y mal pronóstico. A pesar de todos estos espectros, la insuficiencia mitral, cualquiera que sea su grado, aparece como un predictor de mortalidad y eventos cardiovasculares a largo plazo, como ya se vio en el ensayo SAVE (Survival and Ventricular Enlargement). Con la aparición en las últimas décadas de técnicas de reperfusión eficaces, su incidencia ha disminuido, y se atribuye un mayor beneficio a la ICP primaria frente a la fibrinólisis, tanto en la incidencia de la insuficiencia mitral en la fase aguda del infarto como en su evolución durante el seguimiento.

Hay distintos mecanismos por los que se produce la insuficiencia mitral tras el infarto, como la insuficiencia mitral restrictiva secundaria a remodelado en el ventrículo y *tethering* de las valvas mitrales, la restrictiva secundaria a isquemia aguda del miocardio afecto (en estos casos la ICP de la arteria implicada ha mostrado poder aportar soluciones óptimas), aquella secundaria a dilatación del anillo por disfunción ventricular importante, el empeoramiento de una insuficiencia mitral preexistente o aquellas que se producen, bien por la rotura de cuerdas tendinosas o, bien, por la rotura, total o parcial, de un

músculo papilar. De entre todos ellos, a continuación se tratará de detallar aquella secundaria a la rotura de músculo papilar ⁽⁴⁾.

Rotura de músculo papilar

La rotura de músculo papilar tras infarto es una complicación mecánica grave que produce una insuficiencia mitral aguda severa, que se considera una emergencia quirúrgica, con una mortalidad próxima al 50% en el caso de los pacientes que debutan con shock cardiogénico, oscilando entre el 40%, en el caso de aquellos pacientes que se someten a cirugía, y el 70% en el caso de aquellos en los que se opta por el tratamiento médico.

La rotura suele producirse habitualmente unos días después del infarto (entre 1 y 14 días) y es mucho más frecuente que se produzca en el músculo posteromedial que en el anterolateral, ya que este último recibe riego coronario de dos arterias (descendente anterior y circunfleja), frente a una en el caso del posteromedial (coronaria derecha).

Factores de riesgo: los principales factores de riesgo relacionados con la rotura de músculo papilar son la edad avanzada, el sexo femenino, la localización inferoposterior del infarto con oclusión completa monovaso y la presencia de diabetes mellitus ⁽⁴⁾.

COMPLICACIONES ISQUÉMICAS

Angina postinfarto

La angina postinfarto se define como la que aparece entre las 24 primeras horas y los días del infarto, aunque algunos autores incluyen también la que aparece en el primer mes. Su incidencia es de alrededor del 10%-20% de los pacientes hospitalizados por IMCEST. La prevalencia está en función del tratamiento de reperfusión recibido, siendo mucho menor con la angioplastia primaria. Su aparición indica miocardio en riesgo y se correlaciona con una historia previa de angina, presencia de infarto sin Q y mayor número de vasos coronarios obstruidos. Es un claro marcador de mal pronóstico (conlleva un riesgo doble después de in IMCEST) y se asocia a mayor incidencia de reinfarto durante la hospitalización y de mortalidad posthospitalaria, especialmente cuando se acompaña de cambios isquémicos transitorios durante el dolor, insuficiencia cardíaca o hipotensión arterial; constituye una indicación de coronariografía y ulterior revascularización ⁽¹⁾.

Puede aparecer un reinfarto durante la hospitalización en un 3%-10% y se multiplica de 2 a 4 veces el riesgo de mortalidad e insuficiencia cardíaca ⁽⁹⁾.

Infarto del ventrículo derecho

En promedio, 33% de personas con infarto inferoposterior presentan por lo menos un grado mínimo de necrosis del ventrículo derecho. Algún paciente ocasional con infarto inferoposterior en ventrículo izquierdo también tiene infarto en ventrículo derecho extenso, y pacientes ocasionales tienen como

cuadro inicial infarto limitado predominantemente en ventrículo derecho. A menudo surgen en las primeras 24hs en personas con infarto de ventrículo derecho elevación del segmento ST en las derivaciones ECG precordiales del lado derecho, particularmente V4R ^(1;9).

COMPLICACIONES ELECTRICAS

Todos los pacientes con infarto de miocardio presentan alguna alteración del ritmo durante la fase aguda; la incidencia de arritmias después de IAMCEST es mayor en personas que son atendidas muy poco después de haber comenzado sus síntomas. Muchos fallecimientos por arritmias se producen en las primeras horas después de un infarto. Los mecanismos que explican las arritmias después de infartos incluyen un desequilibrio del sistema nervioso autónomo, perturbación de electrolitos, isquemia y disminución de la conducción en zonas de miocardio isquémico ⁽¹⁾.

Arritmias ventriculares

Las arritmias ventriculares son de las complicaciones de la enfermedad coronaria (EC) más temidas. La fibrilación ventricular (FV) es la causa de la mayor parte de las muertes que se producen en la fase aguda de un evento isquémico y puede ser la primera manifestación de la enfermedad en más de la mitad de los casos. Se ha descrito que la incidencia de FV como complicación de un infarto agudo de miocardio es de alrededor del 4,7% al 10%, y se ha mantenido relativamente estable en estudios observacionales a largo plazo ^(13;14)

Extrasístoles ventriculares (ESV)

En casi todas las personas con IAMCEST se observan despolarizaciones prematuras ventriculares, esporádicas y poco frecuentes y no necesitan tratamiento. Son más frecuentes en las primeras 72 hs de infarto. El único peligro radica en su capacidad para provocar fibrilación ventricular ^(1;14).

Ritmo idioventricular acelerado (RIVA)

El ritmo idioventricular acelerado es un ritmo ventricular con una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto y se observa en 25% de los individuos con IMCEST. Aparece en forma transitoria durante la administración de fibrinolíticos en el momento de la reperfusión. En la mayor parte de los casos esta arritmia de benigna y no anticipa la aparición de taquicardia ventricular clásica ⁽¹⁾.

Taquicardia ventricular (TV)

Después de las primeras 24 hs del infarto surgen a veces TV y FV sin arritmias premonitoras. La forma de presentación clínica en los pacientes con EC que sufren TV es diversa. Los pacientes con TV aparecidas como complicación de la isquemia aguda podrían presentar palpitaciones además de dolor torácico si la arritmia es estable y tolerada clínicamente, pero con más frecuencia sufren síncope y muerte súbita cardiaca como consecuencia de una TV hemodinámicamente inestable o una FV ⁽¹³⁾.

A veces en personas con IMCEST surgen arritmias ventriculares que comprenden la forma poco común de taquicardia ventricular denominada torsades de pointes o taquicardia ventricular polimorfa, a causa de otros

problemas simultáneos (como hipoxia, hipopotasemia u otros trastornos de electrolitos) o por los efectos tóxicos de algún agente que reciba el paciente (como digoxina o quinidina). Siempre se investigaran las causas secundarias de ese tipo ^(1;14).

Fibrilación ventricular (FV)

La frecuencia de FV en pacientes internados por IAM es cercana al 10%. A pesar de que ha aumentado la cifra de mortalidad intrahospitalaria, la supervivencia a largo plazo es satisfactoria en pacientes que sobreviven al alta hospitalaria después de FV primaria, es decir, FV que constituye una reacción primaria a la isquemia aguda en las primeras 48 hs y que no conlleva factores predisponentes como ICC, shock, bloqueo de rama de haz de His o aneurisma ventricular. Tal resultado difiere notablemente del mal pronóstico en sujetos que terminan por mostrar FV que es consecuencia de un fallo grave de la bomba. En individuos que presentan TV o FV en etapa tardía de su evolución hospitalaria (después de las primeras 48 hs) la cifra de mortalidad aumenta tanto en los estudios de vigilancia intrahospitalarias como en los estudios a largo plazo ^(1;14).

Fibrilación Auricular (FA)

La fibrilación auricular es la arritmia sostenida más frecuente. Consiste en la desorganización total de la actividad eléctrica de la aurícula y ausencia de contracción auricular. El mecanismo fisiopatológico consiste en la coexistencia de múltiples frentes de onda eléctricos que cambian constantemente de

dirección y dan como resultado una activación auricular caótica. El nodo auriculoventricular actúa como filtro de la actividad eléctrica proveniente de la aurícula y deja pasar solo parte de los impulsos eléctricos hacia los ventrículos. Por ello, la actividad ventricular es irregular y varía en función de la refractariedad del nodo auriculoventricular ⁽⁹⁾.

La fibrilación auricular (FA) probablemente sea la arritmia más frecuente en la población general, a menudo está infratratada y es un hallazgo no excepcional (2-22%) en el infarto agudo de miocardio. El impacto de la FA en el pronóstico hospitalario y tras el alta ha sido objeto de una prolongada controversia en la última década. Mientras algunos estudios muestran asociación independiente con una mayor mortalidad, otros no la encuentran y finalmente hay quien la asocia con mejor pronóstico. Se ha señalado también que la FA que aparece durante el ingreso (FA *de novo*) es la que podría tener impacto adverso en el pronóstico, en contraste con la FA preexistente (FA previa) ⁽¹⁵⁾.

Otras arritmias supraventriculares

Dentro de esta categoría, la más común es la taquicardia sinusal; si surge por otra causa (como anemia, fiebre, insuficiencia cardiaca o una perturbación metabólica) habrá que tratar en primer lugar el problema primario. Lo más frecuente es que una taquicardia sinusal sea consecuencia de un aumento del tono vagal en el temprano postinfarto.

Otras arritmias frecuentes en este grupo son el aleteo y la fibrilación auriculares, que suelen ser consecuencia de insuficiencia del ventrículo izquierdo ⁽¹⁾. Se denominaba flutter o aleteo auricular a una arritmia auricular

rápida (aproximadamente 300 latidos/min a nivel auricular), que sugería durante la visión directa de la aurícula, el aleteo rápido de las alas de mariposa y con un patrón electrocardiográfico concreto. Esta arritmia se denomina actualmente flutter común ⁽⁹⁾.

Los ritmos acelerados de la unión tienen diversas causas, pero aparecen en sujetos con infarto inferoposterior. Es necesario descartar el exceso de digitálicos. En algunos individuos con gran deterioro de la función del ventrículo izquierdo, si se pierde la sístole auricular perfectamente cronometrada, disminuirá en grado extraordinario el gasto cardiaco, dando como resultado la aparición de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca ^(1;14).

Perturbación de la conducción auriculoventricular e interventricular

La tasa de mortalidad intrahospitalaria y la que se observa después del alta del hospital en personas con bloqueo auriculoventriculares (AV) completo que surge junto con infarto anterior, es extraordinariamente mayor que la de individuos que terminan por mostrar bloqueo AV con infarto de cara inferior. La diferencia mencionada depende del hecho de que el bloqueo cardiaco en este último tipo de infarto suele ser consecuencia de la hipertonía vagal, de la liberación de adenosina o ambos factores y, por consiguiente, es transitorio. En el infarto de pared anterior el bloqueo por lo común depende de la disfunción isquémica del sistema de conducción, que suele acompañar a la necrosis extensa del miocardio ^(1;14).

OTRAS COMPLICACIONES

Pericarditis

En individuo con infarto transmural que afecta el epicardio, es frecuente el frote en pericardio, dolor en esa capa o ambos signos. Es importante diagnosticar con precisión el dolor retroesternal de la pericarditis, porque si no se identifica puede originar el diagnóstico erróneo de dolor isquémico recurrente o extensión del infarto y, como consecuencia, emprender el uso inapropiado de anticoagulantes, nitratos, betabloqueantes o arteriografía coronaria ^(1;16).

Tromboembolia

Se considera que la tromboembolia es causa importante que contribuye a la muerte en 25% de sujetos con IAMCEST que fallecen después de ser hospitalizados. La tromboembolia clínicamente manifiesta complica el 10% de los IAMCEST, en promedio, pero se identifican lesiones embólicas en 20% de los enfermos en series de necropsia, lo cual sugiere que tal trastorno suele ser asintomático. Los émbolos arteriales nacen de trombos murales en el ventrículo izquierdo, en tanto que muchos de los trombos pulmonares surgen en las venas de las extremidades inferiores.

En forma típica la tromboembolia surge junto con grandes infartos (en particular los anteriores), ICC y un trombo en el ventrículo izquierdo detectado por ecocardiografía. Por medio de ecocardiografía bidimensional se identifican trombos en el ventrículo en el ventrículo izquierdo en cerca del 33% de los

sujetos con infarto de la pared anterior, pero tal detección ocurre con menor frecuencia en caso de infarto inferior o posterior ⁽¹⁾.

El cuadro inicial de la embolia arterial suele ser el de una complicación importante, cuya manifestaciones van a depender del territorio vascular donde el embolo quede atrapado, produciendo isquemia y posterior necrosis del tejido irrigado por dicho vaso ⁽¹⁾.

Uno de vasculares los lechos más frecuentemente afectado es el cerebral, puesto que el encéfalo recibe 15% del gasto cardiaco, llevando a una disminución brusca del flujo sanguíneo en este órgano y a la posterior necrosis del tejido si no se actúa rápidamente. La magnitud de la afectación así como el cuadro clínico y las posibles secuelas van a depender, entre otros factores, del tamaño del émbolo, del calibre de la arteria, y del territorio cerebral que dependa de su irrigación ⁽¹⁷⁾.

Problema

¿Cuál es la prevalencia de las complicaciones agudas de infarto agudo de miocardio, durante el periodo intrahospitalario, de los pacientes internados en la unidad coronaria del sanatorio Los Alerces, en Rosario, provincia de Santa Fe, entre los años 2012 y 2014?

Objetivos

Objetivo general:

Determinar la prevalencia de complicaciones agudas de infarto agudo de miocardio, durante el periodo intrahospitalario, de los pacientes internados en la unidad coronaria del sanatorio Los Alerces, en Rosario, provincia de Santa Fe, en el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de enero del 2012 hasta el 31 de diciembre del año 2014.

Objetivos específicos:

- Determinar los son factores de riesgo cardiovasculares asociados y establecer la relación entre estos y las complicaciones.
- Determinar las localizaciones más frecuentes en relación a cada complicación.
- Determinar la prevalencia de complicaciones en pacientes que presentaron elevación del segmento ST en el ECG de ingreso y establecer la relación entre estas dos variables.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, utilizando como materia la revisión de datos de las historias clínicas informatizadas de la unidad coronaria del sanatorio Los Alerces, de Rosario, provincia de Santa Fe. Los datos obtenidos fueron transcritos en una grilla, de modo tal que la filiación del paciente y su derecho a la confidencialidad estén resguardados, acorde con lo dispuesto por la ley N° 26.529.

Población y muestra: Se estudiaron todos los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio que fueron internados en la unidad coronaria del sanatorio Los Alerces en el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de enero del año 2012 y el 31 de diciembre del año 2014. La población coincide con la muestra.

Variables de estudio

Infarto Agudo de Miocardio

Complicaciones de IAM

Sexo

Edad

Factores de riesgo cardiovasculares que presentaron.

Localización del infarto en base al ECG al ingreso.

Presencia de elevación del segmento ST en el ECG de ingreso.

Análisis de las variables

Infarto Agudo de Miocardio: se define (según la ESC/ACC) como el aumento característico de los marcadores biológicos de necrosis miocárdica (troponina T o I, o CK-MB), acompañados al menos de uno de los siguientes: síntomas de isquemia; aparición de nuevas ondas Q de necrosis en el ECG; cambios en el ECG sugestivos de isquemia (elevación o depresión del segmento ST) o intervención coronaria (por ej: angioplastia coronaria) ⁽¹⁸⁾.

Complicaciones de IAM: *mecánicas*: insuficiencia cardiaca, shock cardiogénico, rotura del septum interventricular, rotura de la pared libre del VI, insuficiencia mitral y rotura del musculo papilar; *isquémicas*: angina postinfarto e infarto del ventrículo derecho; *eléctricas*: fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, extrasístoles ventriculares y arritmias supraventriculares; *otras*: pericarditis e ictus ⁽¹⁾.

Sexo: femenino o masculino.

Edad: en años cumplidos hasta el momento del infarto.

Localización del infarto en base al ECG: Localización anteroseptal: V₁₋₂; localización anterior: V₃₋₄; localización lateral: alto I aVL y bajo V₅₋₆; inferior: II, III y aVF; localización posterior: V₇₋₈; ventrículo derecho: V_{3R-4R}. Mixtas: combinación de dos localizaciones ⁽¹⁹⁾.

Elevación del segmento ST: Elevación del segmento ST mayor a 0,1mV en al menos dos derivaciones contiguas ⁽¹⁹⁾.

Factores de riesgo: *diabetes mellitus* se define como la concentración plasmática de glucosa superior a 126 mg/dl en ayunas en dos determinaciones, superior a 200mg/dl en cualquier momento del día asociado a síntomas

(polidipsia, poliuria, polifagia o a pérdida inexplicada de peso), o glucemia mayor o igual a 200 mg/dl luego de dos horas de una carga oral con 75 gramos de glucosa disuelta en agua (PTOG)⁽²⁰⁾ ; *hipertensión arterial*: presión sistólica superior o igual a 140 mmHg y/o diastólica por encima de 90 mmHg en dos o más oportunidades⁽²¹⁾; *tabaquismo*: paciente que ha fumado en forma continua más de dos cigarrillos por día en el último año ; *sedentarismo*: quien realice menos de 120 minutos semanales de actividad física ; *obesidad y sobrepeso*: se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud, un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso un mientras que un IMC igual o superior a 30 determina obesidad⁽²²⁾; *dislipidemia*: es cualquier alteración en los niveles normales de lípidos plasmáticos (fundamentalmente colesterol y triglicéridos), colesterol total debe ser ≤ 200 mg/dL, el LDL ≤ 130 mg/dl, HDL > 40 mg/dL en mujeres y > 50 mg/dL en hombres y triglicéridos < 150 mg/dL⁽²³⁾.

Las variables estudiadas son todas cualitativas nominales, excepto la edad que es cuantitativa discreta.

Criterios de inclusión: Pacientes con infarto agudos de miocardio según los criterios de definición de la ESC/ACC.

Criterios de exclusión: Haber tenido un infarto agudo de miocardio previo.

Análisis estadístico

Los datos recabados de las historias clínicas fueron codificados y cargados en una planilla de datos en Microsoft Excel, para su posterior procesamiento y análisis con el programa estadístico SPSS.

Para el análisis específico de los datos, se trabajó para las variables cualitativas con frecuencias y porcentajes. Para las variables cuantitativas se utilizaran medidas de tendencia central (promedio) y medidas de dispersión (desvío estándar, rango).

Se realizaron gráficos de sectores, histograma, barras, barras apiladas y barras comparativas.

Luego, para responder a los objetivos planteados se aplicaron los test Chi cuadrado para las variables cualitativas y T-Student para la edad. En todos los casos, se estableció nivel de significación en 5% ($\alpha=0,05$).

Resultados Estadísticos

Se revisaron 178 historias clínicas pertenecientes a pacientes que sufrieron un IAM y que fueron internados en la unidad coronaria del sanatorio Los Alerces de la ciudad de Rosario y los resultados fueron los siguientes:

Prevalencia de complicaciones agudas de IAM

En el grupo estudiado la prevalencia de complicaciones agudas de infarto agudo de miocardio, durante el periodo intrahospitalario, fue de 0,303. Con una confianza del 95% se puede concluir que la verdadera proporción de complicaciones agudas de infarto agudo está entre el 0,236 y el 0,371 (Tabla N°1).

Tabla N°1-Prevalencia

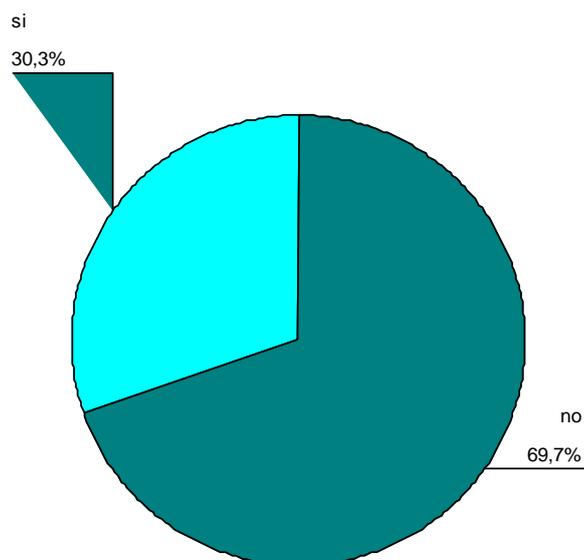
Prevalencia	IC_{95%} (li, ls)
0,303	(0,236; 0,371)

El 69,7% de los pacientes no tiene presencia de complicaciones y el 30,3% si las tiene (Tabla N°2).

Tabla N°2-Prevalencia expresada en porcentaje

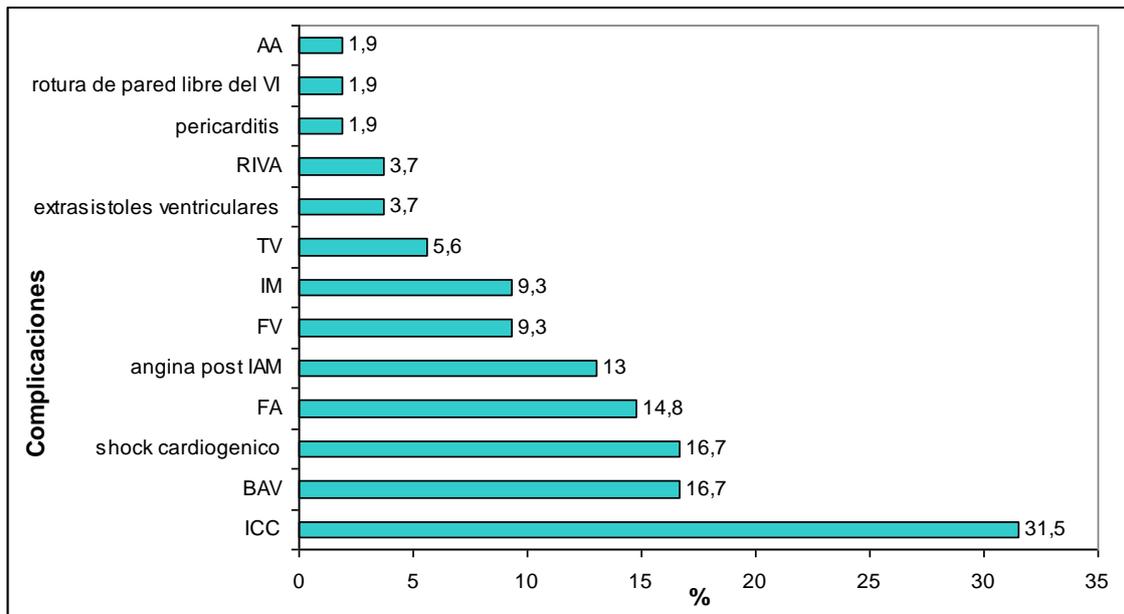
Complicaciones	Frecuencia	%
No	124	69,7
Si	54	30,3
Total	178	100

Gráfico 1: Presencia de complicaciones



A los 54 pacientes que presentaron complicaciones de IAM se les registró el tipo de complicaciones y se encontraron las siguientes:

Gráfico 2-Complicaciones agudas de infarto agudo de miocardio



Referencias de siglas en cuadro anterior

RIVA: ritmo ideoventricular acelerado; FV: fibrilación ventricular; FA: fibrilación auricular

BAV: bloqueo auriculo-ventricular; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; AA: aleteo auricular

TV: taquicardia ventricular; IM: insuficiencia mitral

Tabla N°3-Complicaciones de IAM

Complicaciones	Frecuencia	%
insuficiencia cardiaca congestiva	17	31,5
bloqueo auriculo-ventricular	9	16,7
shock cardiogénico	9	16,7
fibrilación auricular	8	14,8
angina post-infarto	7	13
fibrilación ventricular	5	9,3
insuficiencia mitral	5	9,3
taquicardia ventricular	3	5,6
extrasístoles ventriculares	2	3,7
ritmo ideoventricular acelerado	2	3,7
Pericarditis	1	1,9
rotura de pared libre del VI	1	1,9
aleteo auricular	1	1,9

Nota: Respuesta múltiple sobre 54 pacientes

En la tabla anterior (Tabla N°3) pueden observarse las diferentes complicaciones que presentaron los pacientes.

Las de mayor frecuencia fueron ICC, BAV, shock cardiogénico, FA y angina post IAM. El resto presentó porcentajes inferiores al 10%.

Factores de riesgo cardiovascular asociados y relación entre estos y las complicaciones:

- NO MODIFICABLES

Sexo:

La mayoría de los pacientes eran de sexo masculino (tabla N°4).

Tabla N°4-Sexo

	Frecuencia	%
masculino	134	75,3
Femenino	44	24,7
Total	178	100

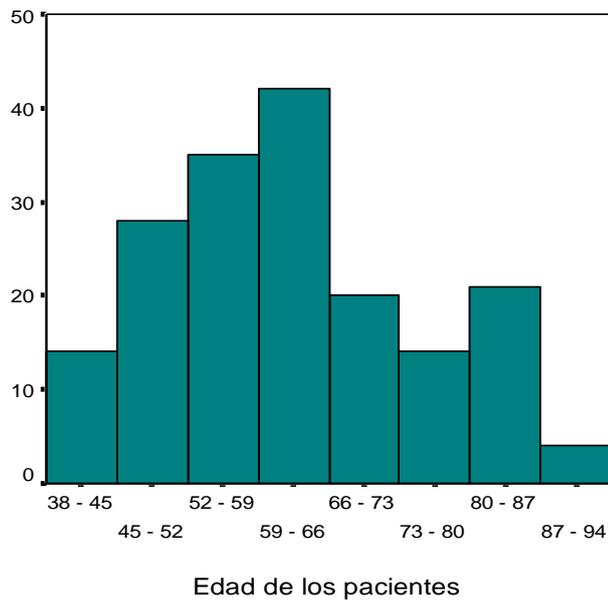
Edad:

La edad promedio de los pacientes es de $61,8 \pm 12,7$ años, con una edad mínima de 38 años y una máxima de 94 años.

Tabla N°5-Edad

	Mínimo	Máximo	Promedio	Desvío estándar
	38	94	61,8	12,7

Gráfico 3: Distribución de las edades de los pacientes



Antecedentes familiares:

El 21,9% de los pacientes presentaron antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular (Tabla N°6).

Tabla N°6-Antecedentes familiares

	Frecuencia	%
No	139	78,1
Si	39	21,9
Total	178	100

Relación con las complicaciones

Se estudió la relación de cada uno de los factores de riesgo no modificables con respecto a la presencia de complicaciones (Tabla N°7).

Tabla N°7-Relación entre factores de riesgo y complicaciones

Factores de riesgo		Complicaciones		(X^2) -p
NO MODIFICABLES		Si (n=54)	No (n=124)	
Edad		61,3 ± 12,6	62 ± 12,9	(-0,33)-0,74
Sexo	Femenino	22,2% (12)	25,8% (32)	(0,26)-0,61
	Masculino	77,8% (42)	74,2% (92)	
Herencia		16,7% (9)	24,2% (30)	(1,24)-0,26

No se encontraron en ninguno de los casos diferencias estadísticamente significativas.

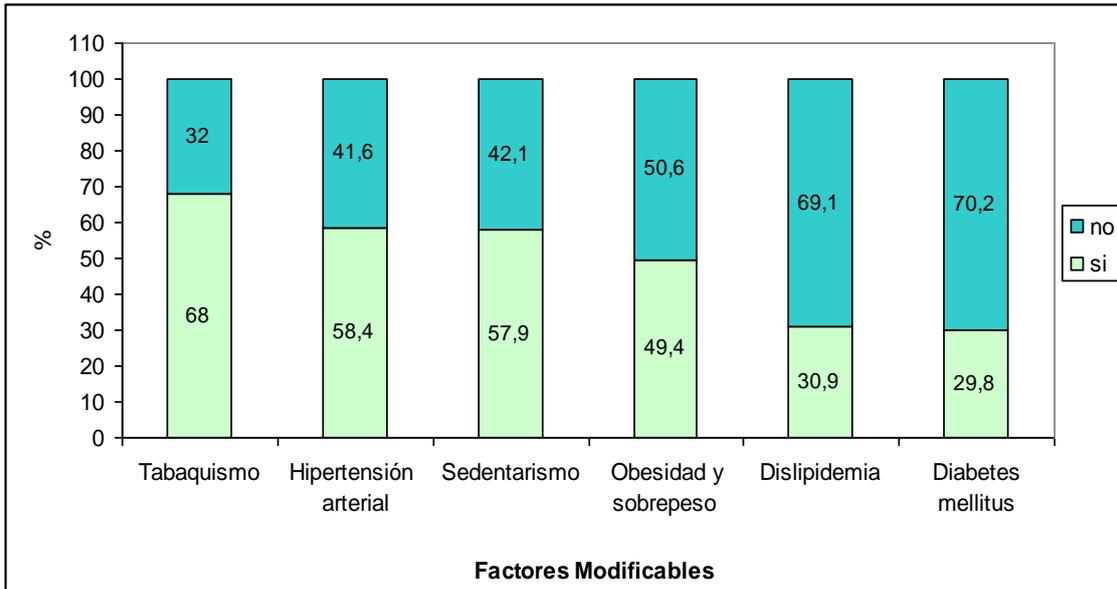
- MODIFICABLES: diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, obesidad y sobrepeso.

Tabla N°8-Factores de riesgo no modificables

Factores de riesgo modificables	Presencia			
	Si		No	
	N	%	N	%
Tabaquismo	121	68	57	32
Hipertensión arterial	104	58,4	74	41,6
Sedentarismo	103	57,9	75	42,1
Obesidad y sobrepeso	88	49,4	90	50,6
Dislipidemia	55	30,9	123	69,1
Diabetes mellitus	53	29,8	125	70,2

En la tabla anterior pueden observarse los diferentes factores de riesgo modificables, con sus frecuencias y porcentajes. Los factores de riesgos con porcentajes mayores al 50% son el sedentarismo, la hipertensión arterial y el tabaquismo.

Gráfico 4: Factores de riesgo modificables



Relación entre la presencia de factores de riesgo modificable y la prevalencia de complicaciones

Tabla N°9-Relacion entre factores de riesgo y complicaciones

Factores de riesgo	Complicaciones		χ^2	p
	Si (n=54)	No (n=124)		
MODICABLES				
Tabaquismo	68,5% (37)	67,7% (84)	0,01	0,92
Hipertensión arterial	55,6% (30)	59,7% (74)	0,26	0,61
Sedentarismo	48,1% (26)	62,1% (77)	3,002	0,08
Obesidad y sobrepeso	46,3% (25)	50,8% (63)	0,31	0,58
Dislipidemia	33,3% (18)	29,8% (37)	0,22	0,64
Diabetes mellitus	38,9% (21)	25,8% (32)	3,07	0,07

Con un nivel de significación del 5% se concluye que no se encontraron en ninguno de los casos relación estadísticamente significativas entre los factores de riesgo modificables y la presencia de complicaciones en los pacientes.

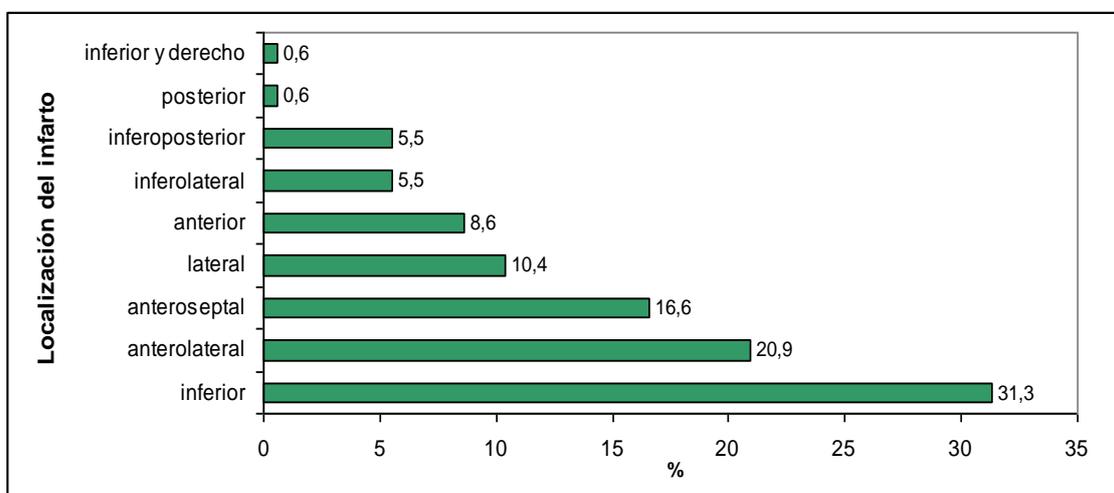
Localizaciones más frecuentes en relación a cada complicación

Tabla N°10-Localizaciones de IAM en base al ECG de ingreso

Localización	Frecuencia	%
Inferior	51	31,3
Anterolateral	34	20,9
Anteroseptal	27	16,6
Lateral	17	10,4
Anterior	14	8,6
Inferolateral	9	5,5
Inferoposterior	9	5,5
Posterior	1	0,6
inferior y derecho	1	0,6
Total	163	100

Nota: 15 registros de localización sin información

Gráfico 5: Localización del infarto en base al ECG al ingreso



Los porcentajes más altos se presentaron en la localización inferior con el y en la localización anterolateral. El resto de las localizaciones presentó porcentajes inferiores al 20%.

En la tabla N°11 se muestra a los pacientes que tuvieron complicaciones, y de ellos se observó el tipo de complicación y la relación con la localización del infarto.

Tabla N°11-Localizacion en relación con las complicaciones

Tipo de complicaciones	Localización del infarto								
	inferior	anterolateral	anteroseptal	lateral	anterior	inferolateral	inferoposterior	posterior	inferior y derecho
ICC	4	4	6	0	1	0	1	0	0
BAV	4	3	0	0	0	0	0	0	1
shock cardiogénico	2	5	1	0	0	0	1	0	0
FA	1	1	0	1	1	0	1	1	0
angina post IAM	2	3	1	0	0	0	1	0	0
FV	2	1	1	1	0	0	0	0	0
IM	1	0	0	0	0	1	2	1	0
TV	1	1	0	0	0	1	0	0	0
extrasístoles ventriculares	0	0	0	0	1	1	0	0	0
RIVA	0	0	1	1	0	0	0	0	0
Pericarditis	1	0	0	0	0	0	0	0	0
rotura de pared libre del VI	0	0	0	0	0	1	0	0	0
AA	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	19	18	10	3	3	4	6	2	1

Se puede ver la distribución de frecuencias de las diferentes complicaciones y la localización del infarto.

Puede observarse que en las 54 personas que presentaron complicaciones aparece un total de 66 complicaciones repartidas en las diferentes localizaciones del infarto (respuesta múltiple ya que un paciente puede presentar más de una complicación).

Prevalencia de complicaciones en pacientes que presentaron elevación del segmento ST en el ECG de ingreso y relación entre estas dos variables

En los pacientes que si presentaron complicaciones se encontró que el 51,9% no presentó elevación del segmento ST en el ECG y el 48,1% sí presentó elevación de dicho segmento.

Tabla N°12-Relación entre complicaciones y elevación del ST

Presencia de complicaciones			Presentaron elevación del segmento ST en el ECG de ingreso		Total
			No	Si	
No	N		72	52	124
	%		58,1%	41,9%	100%
Si	N		28	26	54
	%		51,9%	48,1%	100%

En base a la evidencia muestral y con un nivel de significación del 5% se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas en las

complicaciones y la presencia o no de elevación del segmento ST en el ECG de ingreso ($p=0,44$).

Discusiones:

La prevalencia de las complicaciones durante la evolución intrahospitalaria de los pacientes que sufrieron un IAM fue de 30,3%. Estos resultados son similares a los datos del estudio RESCATE II realizado en España, en el cual de 1288 pacientes 35% presentaron complicaciones en la evolución intrahospitalaria ⁽²⁴⁾. Resultados similares también se encontraron en un estudio realizado en EEUU, publicado en la revista “The americal journal of cardiology” en el año 2010, que de 2443 pacientes el 28,6% presentaron complicaciones durante el mismo periodo ⁽⁵⁾. Considero oportuno también comparar mi trabajo con estadísticas publicadas en dos estudios realizados en Argentina donde se encontró una prevalencia de complicaciones intrahospitalarias de 33,6% en uno y el 20% en el otro, cabe destacar que en este último estudio no se consideró la ICC como complicación ^(25;26). Sin embargo porcentajes mayores se encontraron en los datos del registro PRIAMHO II y DIOCLES ambos realizados en España en los cuales las complicaciones agudas estuvieron presentes en el 50,5% y en el 61% de los pacientes, respectivamente ^(27;28). Estos mayores porcentajes de complicaciones quizás se deban al mayor tamaño de la muestra por un lado y a que dichos porcentajes son de una muestra que solo incluye a pacientes con IAM con elevación del segmento ST. En cuanto al tipo de complicaciones, la ICC fue la más frecuentemente encontrada, con el 31,5%, le siguen BAV con el 16,7%, shock cardiogénico con el 16,7%, FA con el 14,8%, angina post IAM con el 13%, FV 9,3%, IM 9,3%. En los datos del registro PRIMVAC del subgrupo de pacientes que no presentaron

reinfarto la más frecuente fue ICC (46%) siguiéndole en orden de frecuencia FA (12%), angina post-IAM (11%), TV (8%), BAV de tercer grado (7%), FV (6%), trastornos de la conducción del VI (4%), rotura de pared libre dl VI (1,7%), disfunción del musculo papilar (1%), rotura del septum interventricular (0,7%), rotura del musculo papilar (0,7%) y embolia periférica (0,1%) ⁽²⁹⁾. En el estudio RESCATE II se observa que la angina post-IAM fue la complicación más frecuente y la ICC la segunda. Esta diferencia podría deberse a que en dicho estudio solo incluyeron como ICC a los pacientes con una clasificación de Killip y Kimbal \geq III, a diferencia del nuestro, que también incluimos a pacientes con Killip y kimbal \geq II ⁽²⁴⁾. En “Gender-Specific Short and Long-Term Mortality in Diabetic Versus Nondiabetic Patients With Incident Acute Myocardial Infarction in the Reperfusion Era” la complicación más frecuente fue paro cardiaco (39%), siguiéndole shock cardiogenico (17%), FV (16%), recurrencia de IAM (13%) y edema de pulmón (13%) ⁽⁵⁾.

Las características de los pacientes estudiados fueron similares a otros trabajos. El 75,3% de los pacientes eran de sexo masculino y 24,7% de sexo femenino, la edad promedio fue de $61,8 \pm 12,7$ años y el 21,9% presentaron antecedentes hereditarios. De los factores de riesgo modificables el tabaquismo estuvo presente en el 68% de los pacientes, la HTA en 58,4, sedentarismo en 57,9%, obesidad y sobrepeso en 49,4%, dislipidemia en 30,9% y diabetes mellitus en 29,8%. Estas características fueron similares en el estudio RESCATE II, así como en los estudios realizados en argentina ^(24;25;26). Sin embargo, en el estudio DIOCLES la frecuencia de factores de riesgo presentaron algunas diferencias siendo 76,1% de sexo masculino, el promedio

de edad fue de 65 ± 12 años, 40,8% presento tabaquismo, 53,5 presento HTA, 47,8% presento dislipidemia, 22,3% presento diabetes mellitus y el índice de masa corporal promedio fue de $27,1 \pm 2,5$ (no se registró la presencia de antecedentes hereditarios) ⁽²⁸⁾.

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre los factores de riesgo y la presencia de complicaciones en este estudio. Esto probablemente se deba al pequeño tamaño de la muestra, ya que trabajos con mayor número de pacientes sí mostraron una relación significativa entre estas dos variables. En el "Gender-Specific Short and Long-Term Mortality in Diabetic Versus Nondiabetic Patients With Incident Acute Myocardial Infarction in the Reperfusion Era", se evidencia una relación entre diabetes mellitus y las complicaciones en los pacientes de sexo masculino, pero no así en los de sexo femenino ⁽⁵⁾. Borrego et al. (2009) hace referencia, en su artículo, a factores de riesgo como la edad, el sexo y la diabetes relacionado con las complicaciones mecánicas del IAM, observadas en diferentes estudios ⁽⁴⁾.

En cuanto a la localización del infarto en relación a las complicaciones vimos que en ICC la localización más frecuente fue anteroseptal, en BAV fue inferior, en shock cardiogénico fue anterolateral, en FA fue anterior, lateral e inferior, sin predominio de alguna, en angina post-IAM fue anteroseptal, en FV fue inferior, en IM fue inferoposterior, TV fue inferior, anterolateral e inferolateral sin predominio de alguna, ESV fue anterior e inferolateral sin predominio de alguna, RIVA fue anteroseptal y lateral sin predominio, rotura de pared libre del VI fue inferolateral y en pericarditis y AA fue inferior. Resultados similares se encontraron en el Análisis de Cardiopatía Isquémica Aguda presentado en el

primer congreso virtual de la Federación Argentina de Cardiología en el cual se revisaron las características clínicas y complicaciones de 131 pacientes. Este estudio mostró que la localización más frecuente de ICC fue anterior, de la TV, FV y en la bradicardia la localización más frecuente fue inferior y en la ESV fue anterior e inferior. Cabe destacar que este estudio incluyó dentro de la localización anterior, a las anteriores mixtas (anterolateral, anteroseptal y anterior extenso) ⁽³⁰⁾.

La presencia de complicaciones fue similar en pacientes que presentaron elevación del segmento ST y en los que no lo presentaron, siendo de 51,9% y 48,1 % respectivamente. Se encontró una diferencia mayor en el estudio DIOCLES en el cual se estudiaron pacientes con SCA, se vio que los pacientes con elevación de segmento ST, 66,1% presentaron complicaciones, contra el 33% de los pacientes sin elevación del segmento ST ⁽²⁸⁾. Cabe destacar que en este último estudio se estudiaron pacientes con SCA, que a diferencia de este estudio, solo incluye los pacientes que cumplían con los criterios de IAM de la ESC/ACC ⁽⁸⁾.

Conclusión

El 30,3% de los pacientes incluidos en la muestra presentaron complicaciones durante el periodo intrahospitalario después de un infarto agudo de miocardio contribuyendo así, en gran medida, a la morbimortalidad post-infarto y siendo similar a la descrita mundialmente.

La insuficiencia cardíaca fue la complicación más frecuentemente observada, representando el 31,5% de todas las complicaciones. Esto es coherente si pensamos también que la principal causa de insuficiencia cardíaca es la cardiopatía isquémica. Las otras complicaciones ya sean eléctricas, isquémicas o mecánicas también representan un gran problema en los pacientes que han tenido un infarto, deteriorando en forma significativa la calidad de vida, requiriendo en ocasiones tratamiento médico de por vida, tratamiento quirúrgico o pudiendo provocar la muerte.

En cuanto a la frecuencia de los factores de riesgo cardiovascular, fueron similares a los presentados en otros trabajos destacando como factores de riesgo no modificables más frecuente al tabaquismo y la HTA. Sin embargo, ninguno mostró tener una relación estadísticamente significativa con la presencia de complicaciones.

Para finalizar, creo que el principal aporte de este trabajo es brindar una información estadística que puede contribuir en el conocimiento y la concientización acerca de la elevada tasa de prevalencia de estas complicaciones, haciendo hincapié en que un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno de estas podría contribuir a mejorar la morbimortalidad de una de las

enfermedades más frecuentes a nivel mundial, como es el infarto agudo de miocardio.

Referencias bibliográficas

1. Antman, E.M., Selwyn, A.P., Braunwald, E. y Loscalzo, J. (2008). Cardiopatía isquémica. En: Fauci, Braunwald, Kasper y cols. *Harrison principios de medicina interna*. (decimoséptima ed, vol 2, pp 1514-1527) Mexico: Editorial Mcgraw-hill.
2. Ferreira-González, I. (2014) Emidemiologia de la enfermedad coronaria. [version electronica] *Revista española de cardiología*. 67(2):139-44.
3. Informe especial N° 1. Cómo evitar enfermedades cardiovasculares y prevenir el cancer. (2008) Ministerio de Salud de la Nacion. Recuperado el 24 de septiembre del 2014 de http://www.msal.gov.ar/prensa/images/stories/Informes-especiales/inf_esp_01.pdf
4. Caballero-Borrego, J. Hernandez-Garcia, J.M. Sanchis-Fores, J. (2009). Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio ¿Cuales son, cuál es su tratamiento, y qué papel tiene el intervencionismo percutaneo? [version electronica] *Revista Española de Cardiología*. 09 (C): 62-70.
5. Christa Meisinguer, Margit Heier, Wolfgang von Scheidt, Inge Kirchberger, Allmut Hormann, Bernhard Kuch. (2010) Gender-Specific Short and Long-Term Mortality in Diabetic Versus Nondiabetic Patients With Incident Acute Myocardial Infarction in the Reperfusion Era [version electronica] *The American Journal of Cardiology* 106 (12): 1680-1684

6. Garcia-Garcia, C. Mmolina, L. Subirana, I. Sala, J. Bruguera, J. Arós, F. Serra, J. Marrugat, J. Elousa, R. (2014) Diferencias en función del sexo en las características clínicas, tratamiento y mortalidad a 28 días y 7 años de un primer infarto agudo de miocardio. Estudio RESCATE II. [versión electrónica] *Revista Española de Cardiología*. 67(1):28-35.
7. Comité de cardiopatía isquémica de la Federación Argentina de Cardiología. (2004) Registro Nacional de la Federación Argentina de Cardiología. [versión electrónica] *Revista de la Federación Argentina de Cardiología*. 33:127-131.
8. Domínguez C.H.(2010) Cardiopatía isquémica. En: Argente HA, Álvarez ME. *Semiología Médica*. (Primera ed, pp.391-395) Buenos Aires: Médica panamericana.
9. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna (2012). Cardiopatía isquémica. *Farreras, medicina interna*. (Decimotercera ed, vol 1). España: Editorial ELSEVIER.
10. Vilariño, J.O; Esper, R; Badimón, JJ. (2004) Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. Tres paradigmas para un nuevo dogma [versión electrónica] *Revista española de cardiología*. 4(G):13-24.
11. Bosch X; Bórquez E; Verbal F; Sanchís J; (2006) Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en fase aguda del infarto de miocardio. *Revista Española de Cardiología*. 6(B):15-30.
12. Schoen F.J., Mitchell R.N. (2010) Corazón. En: Robbins, Contran. Patología estructural y funcional. Corazón. (Octava ed.) España: Editorial ELSEVIER.

13. Begoña B, Josephson Mark E. (2012) Taquicardia ventricular en la enfermedad coronaria. [version electronica] *Revista Española de Cardiología*. 65(10):939-55.
14. Marchlinski, F. (2008) Taquiarritmias. En: Fauci, Braunwald, Kasper y cols. *Harrison principios de medicina interna*. (decimoséptima ed, vol 2, pp 1425-1443) Mexico: Editorial Mcgraw-hill.
15. Consuegra-Sánchez, L; Melgarejo-Moreno, A; Galcerá-Tomás, J; Alonso-Fernández, N; Díaz-Pastor, A; Escudero-García, G; Jaulent-Huertas, L; Vicente-Gilabert, M. (2015) Pronóstico a corto y largo plazo de la fibrilación auricular previa y *de novo* en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST [versión electrónica] *Revista española de cardiología*. 68(1):31-8.
16. Braunwald, E. (2008) Enfermedades del pericardio. En: Fauci, Braunwald, Kasper y cols. *Harrison principios de medicina interna*. (decimoséptima ed, vol 2, pp 1488-1495) Mexico: Editorial Mcgraw-hill.
17. Pebet M. (2003) Vascularización encefálica y fisiopatología de la isquemia cerebral. En: Michelo, F; Nogués, M; Asconapé, J.J; Fernández-Pardal, M.M; Biller, J. *Tratado de Neurología clínica* (primera ed. pp 398-408) Buenos Aires: Editorial Panamericana.
18. Antman E. Bassand J.P. Klein W. Ohman M. Lopez-Sendon J.L. Rydén L. Simoons M. Tendera M. (2000) Myocardial infarction redefined- a consensus document of The Joint European Society of cardiology/American College of Cardiology committee for de redefinition

of myocardial infarction. 36(3):959-969. En
<http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1126658>

19. Velez Rdriguez D. (2013) *ECG*. (Segunda edicion, pp 327-371). España: Editorial Marbán.
20. Powers, AC. (2008) Diabetes mellitus. En: Fauci, Braunwald, Kasper y cols. *Harrison principios de medicina interna*. (decimoséptima ed, vol 2, pp 2275-2304) Mexico: Editorial Mcgraw-hill.
21. Kotchen, T.A. Enfermedad vascular hipertensiva (2008). En: Fauci, Braunwald, Kasper y cols. *Harrison principios de medicina interna* (decimoséptima ed, vol 2, pp 1549-1562) Mexico: Editorial Mcgraw-hill.
22. Obesidad y sobrepeso. OMS. Nota descriptiva N°311. Enero de 2015. Recuperado el 5 de febrero de 2015 de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
23. Eckel, R.H. Síndrome metabólico (2008). En: Fauci, Braunwald, Kasper y cols. *Harrison principios de medicina interna*. (decimoséptima ed, vol 2, pp 1514-1527) Mexico: Editorial Mcgraw-hill.
24. Garcia-Garcia, C. Mmolina, L. Subirana, I. Sala, J. Bruguera, J. Arós, F. Serra, J. Marrugat, J. Elousa, R. (2010) Evolución de la mortalidad intrahospitalaria y el pronóstico a seis meses de los pacientes con un primer infarto agudo de miocardio. Cambios en la última década [versión electronica] *Revista Española de Cardiología* 63(10):36-44
25. Quiroga-Castro W. Conci E. Zelaya F. Isa M. Pacheco G. Sala J. Balestrini C. Serra C. Quiroga C. Bossi A. (2010) Estratificación del riesgo en el infarto agudo de miocardio según el índice leucoglucémico.

¿El "Killip-Kimball" de laboratorio? [Versión electrónica] *Revista de la Federación Argentina de Cardiología* 39(1):29-34

- 26.** Garcia-Aurelio M.J. Cohen Arazi H. Higa C. Gomez-Santa María H. Mauro V.M. Fernandez H. Iglesias R. Piombo A. Romero E. Blanco P. (2014) Infarto agudo de miocardio con supradesnivel persistente del segmento ST. Registro multicéntrico SCAR (Síndromes Coronarios Agudos en Argentina) de la Sociedad Argentina de Cardiología [versión electrónica] *Revista argentina de cardiologia* 82(4):259-267.
- 27.** Arós, F. Heras, M. Vila, J. Sanz, H. Ferreira-Gonzales, I. Permanyer-Miranda, G. Cuñat J. Lopez-bescós, L. Cabadés, A. Loma-Osorio, A. Marrugat, J. (2011) Reducción de la mortalidad precoz y a 6 meses en pacientes con IAM en el period 1995-2005. Datos de los registros PRIAMHO I, II y MASCARA [versión electrónica] *Revista española de cardiología* 64(11):972-80.
- 28.** Barrabés, J.A. Bardaji, A. Jiménez-Candil, J. Sáez, F. Bodi, V. Basterra, N. Marco, E. Malgares, R. Cuñat de la Hoz, J. Fernandez-Ortiz, A. (2015) Pronóstico y manejo del syndrome coronario agudo en España en 2012: studio DIOCLES [versión electrónica] *Revista española de cardiología*. 68(2):98-106.
- 29.** Ahumada, M. Cabadés, A. Valencia, J. Cebrián, J. Payá, E. Morillas, P. Sogorb, F. Francés, M. Carbona, J. Guardiola, F. (2005) El reinfarto como complicacion del infarto agudo de miocardio. Datos del registro PRIMVAC. [versión electrónica] *Revista española de cardiologia* 58(1):13-9.

- 30.** Jiménez Moral, G; Ayuso Baptista, F; Palacios Cantarero, J.M.; Salido Giraldo, J; Garrido Ramos, J.A.; Jiménez Yepes, J (2000) Análisis de las cardiopatías isquémicas agudas (CIA) atendidas por equipos de emergencias extrahospitalarias (E.E) *Ponencia presentada en Primer Congreso Virtual de Cardiología de la Federación Argentina de Acrdiología*. Recuperado el 23 de abril de 2015 de <http://www.fac.org.ar/cvirtual/tlibres/tnn2558/tnn2558.htm>

