

ARTÍCULOS ORIGINALES

Revista Cubana
de Medicina Intensiva
y Emergencias



Factores de riesgo de rotura cardiaca posterior al infarto del miocardio

Risk factors of heart rupture after myocardial infarction

Maikel Santos Medina¹, Erlinda Ricardo Mora¹

Resumen

Introducción: la rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo es una rara complicación del infarto agudo de miocardio.

Objetivo: determinar los factores de riesgo de rotura cardiaca en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Método: se realizó un estudio analítico caso – control en el servicio de Cardiología de Las Tunas. Los “casos” fueron 25 pacientes con infarto fallecidos con rotura cardiaca comprobada por anatomía patológica entre el 2011 y el 2015. Por cada “caso”, se parearon 3 pacientes para el grupo “control”, escogidos aleatoriamente. Se utilizó la estadística descriptiva a través del análisis porcentual y la media aritmética para las variables descriptivas. Para determinar los factores de riesgo se utilizó el Epiinfo versión 6, determinándose ODDS RATIO, intervalo de confianza y probabilidad para un 99%.

Resultados: el 60% de los pacientes fueron del sexo masculino. La edad promedio fue 72 ± 16 años. Predominó el infarto anterior y la edad menor de 24 horas. Al 65% no se les realizó trombolisis o no fue efectiva. El 62% presentaron KK IV.

Conclusiones: la creatina quinasa por encima de las 1200 unidades (OR 3,31),

la llegada tardía (OR 3,06) y la presencia de más de 7 derivaciones afectadas en el electrocardiograma (OR 2,66) se presentaron como factores de riesgo de rotura cardiaca.

Palabras clave: rotura cardiaca; infarto agudo de miocardio; muerte súbita

Abstract

Introduction: left ventricular free wall rupture is a rare complication of acute myocardial infarction.

Objective: to determine the risk factors for the cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction.

Method: An analytical case - control study was carried out at Las Tunas Cardiology Service. The "cases" were 25 patients with acute myocardial infarction who died with cardiac rupture, confirmed by pathological anatomy between 2011 and 2015. For each "case", 3 patients were randomly selected for the "control" group. The percentage analysis and the arithmetic mean for the descriptive variables were used. The Epiinfo version 6 was used to determine risk factors. ODDS RATIO, confidence interval and probability were determined for 99%.

Results: the 60% of the patients were male. The mean age was $72 + 16$ years

old. The myocardial infarction of the anterior wall and the stay less than 24 hours were predominant. Thrombolysis was not performed in 65% of patients, or it was not effective. The 62% of patients presented KK IV.

Conclusions: creatinine kinase above 1200 units (OR 3.31), late arrival (OR

3.06) and presence of more than 7 affected leads on the electrocardiogram (OR 2.66) were presented as risk factors for cardiac rupture.

Key words: heart rupture; myocardial infarction; sudden death

Introducción

La muerte súbita cardiaca (MSC) probablemente sea el problema más importante de la cardiología moderna. Representa uno de los principales desafíos para los sistemas de salud en el siglo que transcurre por su elevada incidencia. Se estiman entre 4 a 5 millones los fallecidos por MSC, lo cual representa 14 650 decesos diarios y 10 eventos por cada minuto.

A esto puede añadirse el impacto emocional de su presentación, el cual se extiende a la familia y la sociedad como consecuencia del carácter inesperado del suceso y las enormes pérdidas económicas que se generan por concepto de años de vida útiles que se pierden de forma prematura en sujetos laboralmente activos.¹⁻³

En los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM), la muerte súbita (MS) representa el 25 % de la forma de presentación. Las complicaciones mecánicas, dentro de estas, la rotura cardiaca,

representa la segunda causa más frecuente de muerte súbita en los pacientes con IAM y además es la segunda causa de muerte después del choque cardiogénico en estos casos.^{4,5}

En la actualidad se le ha dado gran valor a la estratificación de riesgo de los pacientes con infarto, encontrando varios estudios de validación de riesgo para la mortalidad hospitalaria, el reinfarto y la muerte súbita, no siendo abundantes para la rotura cardiaca, entidad que a pesar de haber disminuido su incidencia desde la etapa post-trombolítica, sigue teniendo una prevalencia entre el 5 y 10%, con el 50% de los casos extrahospitalarios teniendo como primera manifestación la MS.^{6,7}

En Las Tunas no existen trabajos publicados relacionados con la rotura cardiaca post infarto, por lo que se decidió con este trabajo determinar los factores de riesgo de rotura cardiaca post IAM en el servicio de Cardiología.

Material y método

Se realizó un estudio analítico de caso-control en el Servicio de Cardiología de Las Tunas. Los "casos" fueron 25 pacientes con diagnóstico de infarto agudo cardiaco fallecidos con rotura cardiaca comprobada por anatomía patológica entre el 2011 y el 2015.

Por cada "caso", se parearon 3 pacientes fallecidos por infarto, pero sin rotura cardiaca, para el grupo "control", escogidos aleatoriamente dentro de una

base de datos del servicio de Cardiología. Se utilizaron las siguientes variables: sexo, edad, antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus, tipo de infarto, número de derivaciones afectadas en el electrocardiograma, trombolisis, valores de creatina quinasa, clasificación de Killip - Kimball al ingreso, estadía hospitalaria y llegada tardía al hospital.

Se utilizó la estadística descriptiva a través del análisis porcentual y la media aritmética para las variables descriptivas. Para determinar los factores de

riesgos se utilizó el Epiinfo versión 6, determinándose ODDS RATIO, intervalo de confianza y probabilidad para un 99%.

Resultados

Al observar las características basales de los pacientes con rotura cardiaca (Tabla 1), eran del sexo masculino el 60,0 % del grupo casos, mientras en el grupo control solo el 45,6 %. La edad media

fue de 75 ± 16 años en los pacientes fallecidos por rotura cardiaca. El 78,7 % tenían antecedentes de hipertensión arterial, cifra inferior al 86,9 % de los pacientes del grupo control.

Tabla 1. Características basales de pacientes con infarto agudo de miocardio con rotura cardiaca.

Aspectos	"Casos" n 25 %	"Control" n 75 %
Factores asociados		
Sexo masculino	60,0	45,6
Edad (años)	75±16	73±10
HTA	78,7	86,9
Diabetes mellitus	17,1	32,7
Tipo de infarto		
IMACEST	92,0	86,9
-Inferior	32,0	21,3
-Anterior	56,0	37,3
-Biventricular	12,0	28,3
IMASEST	8,0	13,1
KK al ingreso		
I	20,0	4,3
II	16,0	17,4
III	24,0	7,7
IV	40,0	70,6
Estadía hospitalaria		
Menos de 24 horas.	60,0	34,2
1-3 días	24,0	28,8
3-5 días	12,0	24,5
>5 días	4,0	12,5

Fuente: Base de datos del servicio de Cardiología.

En ambos grupos predominó el infarto con elevación del segmento ST, 92,0 % en los "casos" y 86,9 % en el grupo control. La topografía anterior se presentó en el 56 % de los pacientes fallecidos por muerte súbita y rotura cardiaca. El 64 % de los pacientes con rotura cardiaca presentaron al ingreso KK III-IV, mientras que 78,3 % en el grupo control. El 60 %

de los fallecidos con rotura cardiaca presentaron estadía hospitalaria menor de 24 horas. En los pacientes fallecidos por rotura cardiaca se le realizó trombolisis al 52 % de los pacientes, sin embargo, en el 25,5 % de estos casos la misma fue no efectiva. Al 54,7 % de los pacientes del grupo control no se les realizó la trombolisis (Tabla 2).

Tabla 2. Pacientes fallecidos con rotura cardiaca y grupo control según realización y efectividad de la trombolisis.

Aspectos	"Casos" n 25	"Control" n 75
	%	%
Trombolisis	52,0	45,3
Trombolisis efectiva	26,5	17,8
Trombolisis no efectiva	25,5	27,5
No trombolisis	48,0	54,7

Fuente: Base de datos del servicio de Cardiología.

En la tabla 3 se muestra el análisis de los factores de riesgo para la rotura cardiaca. La presencia de valores de creatina quinasa total (CK total) por encima de 1200 unidades con OR 3,31 (p=0.0012), la llegada tardía con OR

3,06 (p=0.00103) y la presencia de más de 7 derivaciones del electrocardiograma con ascenso y/o descenso del ST con OR 2,66 (p= 0,0020) se comportaron como los principales factores de riesgo encontrados.

Tabla 3. Factores de riesgo de rotura cardiaca en pacientes infartados con muerte súbita.

Factores de riesgos	"Casos"		"Control"		RD (OR)	I.C (95%)		Probabilidad
	No.	%	No.	%		L.I	L.S	
Edad > 70 años	14	56,0	44	58,7	0,89	0,26	2,98	0.4079
Sexo femenino	10	40,0	39	52,0	0,61	0.18	2.06	0.1557
No trombolisis	12	48,0	41	54,7	0.76	0.23	2,52	0,2864
IAM anterior	14	56,0	28	37,3	2,13	0.63	7,13	0.0889
KK IV	10	40,0	53	70,6	0,27	0,08	0,95	0.4024
CK-T > 1200 U	20	80,0	41	54,7	3.31	0,80	6,65	0.0012
>7 derivaciones	16	64,0	30	40,0	2,66	0.78	6,64	0,0020
CEST y/o SEST								
Llegada tardía	14	56,0	22	29,3	3,06	0,89	8,85	0.0010

Fuente: Base de datos del servicio de Cardiología. Leyenda: CK-T (creatin quinasa total), CEST (con elevación del ST), SEST (sin elevación del ST), KK (score Killip - Kimball)

Discusión

La ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo durante un infarto agudo de miocardio es una de las causas más frecuentes de muerte súbita cardiaca.

La mayoría de las rupturas (90%) ocurren dentro de los primeros 9 días post-infarto, mostrando dos picos de incidencia, dentro de las primeras 24 horas y entre 6 a 9 días post-infarto. En estudio realizado en España con 110 casos de

rotura cardiaca se demostró que la estadía promedio fue de 3 días. En la era pre-trombolítica, 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 cardiaca secundaria a infarto agudo de mio-

cardio, 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.^{8,9}

La mayoría de los estudios coinciden en que el sexo femenino predomina en los casos con rotura cardiaca, sin embargo, en el presente estudio la mayoría de los pacientes pertenecen al sexo masculino. Resultado similar fue encontrado por Figueras J, et al, en su estudio de 30 años, en los cuales el 55,5% de los pacientes eran masculinos, aunque cabe señalar que en ese estudio al estar dividido los resultados por quinquenio la incidencia de la rotura cardiaca fue aumentando en el sexo femenino por quinquenio.¹⁰

El tratamiento de reperfusión coronaria y particularmente la terapia con trombolíticos cambiaron 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. La relación entre la utilización de trombolíticos y la rotura cardiaca 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.^{11,12}

Estudios iniciales han sugerido un incremento del riesgo de rotura cardiaca con la utilización de trombolíticos. Si bien los estudios GISSI-1¹³ y ISIS-2¹⁴, mostraron una reducción significativa de la mortalidad global (20%), ésta se acompañó de un incremento de la mortalidad temprana (< 24 horas).

Posteriormente, Bueno y colaboradores¹⁵ 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 años), respectivamente.

Los estudios sobre factores predisponentes o aquellos que incrementan el riesgo de rotura cardiaca en el contexto del infarto agudo de miocardio no han sido en la actualidad frecuentes. Hace algunas décadas se estudiaron extensamente y por los resultados encontrados se consideró al 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, como factores de riesgos de rotura cardiaca en pacientes con IAM. 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.^{16,17}

Algunos trabajos han sugerido que la utilización de corticoides, así como antiinflamatorios no esteroideos interfieren en los procesos de reparación tisular y en consecuencia incrementan el riesgo de rotura cardiaca.

Sin embargo, esta vinculación no se ha podido demostrar en el meta-análisis de Giugliano y colaboradores,¹⁸ que incluyó más de 3.000 pacientes.

La relación entre la elevación de los biomarcadores y la severidad de la isquemia y el mal pronóstico de los pacientes con IAM se ha demostrado en varios estudios, sobre todo los relacionados con las troponinas y en menor medida con la fracción MB de la CK.^{19,20}

En nuestro medio que no contamos con troponinas, y muchas veces tampoco tenemos a mano la fracción MB de la creatina quinasa (CK-MB), el biomarcador que más se utiliza es la CK total. Los valores de CK total por encima de 1200 resultaron factores de riesgo para la rotura cardiaca, lo cual puede estar en relación

con la mayor extensión del área de infarto en este tipo de pacientes.

Varios estudios han tratado de determinar la correlación entre los signos electrocardiográficos y la rotura cardiaca.

Entre las alteraciones electrocardiográficas que se han vinculado a la rotura cardiaca se encuentran: bradicardia extrema; ensanchamiento de la onda R en avR; elevación persistente y recurrente del ST con pseudonormalización de las ondas T negativas (evidencia de expansión del infarto); elevación progresiva y sostenida del ST en la zona afectada, entre 0,3 -1 mV.

A pesar de que ninguno de estos signos son lo suficientemente sensible o específico para identificar este tipo de pacientes, se han buscado otras alteraciones electrocardiográficas.

Entre la más usada en la actualidad se encuentra las alteraciones del ST (supradesnivel y/o infradesnivel) de 7 o más derivaciones afectadas, la cual está en relación de una suboclusión importante del tronco común o cuando hay afectación de tres vasos proximales (descendente anterior, circunfleja y/o coronaria derecha).^{3,5} La llegada precoz al primer lugar de asistencia médica radica en la

importancia del diagnóstico y tratamiento temprano en los pacientes con IMA, con el consiguiente mejoramiento de la evolución de los pacientes. Un ejemplo de la importancia de la llegada temprana al primer lugar de asistencia médica es sin duda la realización del tratamiento trombolítico donde, el mayor beneficio lo presentan aquellos pacientes que reciben el fármaco antes de las 3 horas de comenzados los síntomas.

Estudio reciente encontró que la llegada tardía constituyó uno de los factores de riesgo para rotura cardiaca.^{3,7} Estudios internacionales se realizan actualmente buscando nuevos factores de riesgo para incrementar la prevención de la muerte súbita en pacientes con infarto y rotura cardiaca.

Científicos de Bélgica, Países Bajos y Estados Unidos han descubierto que la proteína CaM quinasa influye de manera determinante en la cascada bioquímica responsable de que se produzca la ruptura cardiaca. Dicho estudio demostró que la CaM quinasa estimula las células del músculo cardiaco para generar una enzima denominada MMP9 que influye en la ruptura del corazón.

Conclusiones

Los valores elevados de creatina quinasa, así como la llegada tardía y la presencia de 7 o más derivaciones afecta-

das en el electrocardiograma, constituyeron factores de riesgo de rotura cardiaca.

Referencias bibliográficas

1. Ochoa LA, Ferrer D, Tamayo ND, González M, Vilches E, Quispe JF, et al. Proyecciones del Grupo de Investigación en Muerte Súbita 20 años después de su creación. Cor Salud [Internet]. 2015, oct-dic. [citado el 12 de ene de 2017]; 7(4):300-308. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/77/169>.
2. Tamayo ND, Ochoa LA, Vilches E, González M, García D. Infarto miocárdico crónico como factor de riesgo de muerte súbita cardiaca. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas [Internet]. 2015 [citado el 23 de dic de 2016]; 34(2):145-156. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ibi/vol34_02_15/ibi05215.htm.

3. Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2012 [citado el 5 de dic de 2016]; 65(11):1039-52. Disponible en: <http://www.revespcardiolo.org/en/muerte-subita/articulo/90156801/>.
4. La Hoz A, Ray VG, Arcas R, Falcón L. Rotura de pared libre de ventrículo izquierdo tras infarto agudo de miocardio. A propósito de un caso. *Rev Cub Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2011 [citado el 5 de dic de 2016]; 17(1):102-105. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/car/vol17_1_11/car13111.pdf.
5. Antman E, Morrow D. St-elevation myocardial infarction: management. In: Braunwald's heart disease. 9th ed. New York: Mosby Saunders Company; 2011.p. 1147-51.
6. Pell JP. Anuario 2012: Puntuaciones de riesgo cardiovascular. Las revistas de las Sociedades Nacionales presentan una selección de las investigaciones que han impulsado avances recientes en Cardiología Clínica CorSalud [Internet]. 2013, enero-mar. [citado el 23 de dic de 2016]; 5(1):6-16. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2013/v5n1a13/es/almanac-riesgo.pdf>.
7. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom C, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2013 [citado el 12 de ene de 2017]; 66(1): 53e1-e46. Disponible en: <http://www.revespcardiolo.org/en/guia-practica-clinica-esc-el/articulo/90180910/>.
8. González-Rosas IA, Hernández I, Vázquez A, Pérez H, López LM, García BS, et al. Complicaciones mecánicas del infarto: rotura de pared libre ventricular. *Rev Mex Cardiol* [Internet]. 2014 [citado el 23 de dic de 2016]; 25 (1): 36-42. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-21982014000100007.
9. Kutty R, Jones N, Moorjani N. Mechanical complications of acute myocardial infarction. *Cardiol Clin*. 2013: 519-531.
10. Figueras J, Alcalde O, Barrabes JA, Serra V, Alguersuari J, Cortadellas J. Changes in Hospital Mortality Rates in 425 Patients With Acute ST-Elevation Myocardial Infarction and Cardiac Rupture Over a 30-Year Period. *Circulation* [Internet]. 2008 [citado el 5 de ene de 2017]; 118:2783-2789. Disponible en: <http://doi:0.1161/CIRCULATIONAHA.108.776690>.
11. Solís C, Pujol D, Mauro V. Rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo secundaria a infarto agudo de miocárdico. *Rev Argent Cardiol* [Internet]. 2009 [citado el 5 de ene de 2017]; 77:395-404. Disponible en: <http://www.scielo.org.ar/pdf/rac/v77n5/v77n5a11.pdf>.
12. Markowicz-Pawlus E, Nozynski J, Duszanska A. The impact of a previous history of ischaemic episodes on the occurrence of left ventricular free wall rupture in the setting of myocardial infarction. *Kardiol Pol* 2012;70(7):713-7.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
 16. González IA, Hernández I, Vázquez A, Pérez H, López LM, García BS. Complicaciones mecánicas del infarto: rotura de pared libre ventricular. Presentación de un caso. *Rev Mex Cardiol [Internet]*. 2014 [citado el 19 de dic de 2016]; 25(1): 36-42. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0188-21982014000100007.
 17. 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.
 18. Giugliano GR, Giugliano RP, Gibson CM, Kuntz RE. Metaanalysis of corticosteroid treatment in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2003; 91:1055-9.
 19. Bazzino O. Tercera definición universal de infarto de miocardio: Implicancias en la práctica clínica. *Rev.Urug.Cardiol. [Internet]*. 2013, Dic. [citado el 7 de mar de 2016]; 28(3): 403-411. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202013000300014&lng=es.
 20. De Abreu M, Mariani J, Guridi C, González G, Gastaldello N, Tajer C, et al. Asociación entre marcadores bioquímicos y disfunción ventricular izquierda en infarto con elevación del segmento ST. (Spanish). *Archivos De Cardiología De México [Internet]*. 2014, oct. [citado el 1 de dic de 2016]; 84(4): 243-249. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402014000400002.

¹ Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara". Buena Vista. Tunas. Las Tunas, Cuba.

Los autores declaran no presentar conflicto de interés y que participaron de manera equitativa en la realización, preparación, confección y presentación del manuscrito.

Enviado: 14 de abril de 2017

Aprobado: 12 de agosto de 2017

Correspondencia: Maikel Santos Medina. Dirección: Jorge Rodríguez Nápoles # 50 Altos, entre C. Barrera y J. Espinosa. Buena Vista. Tunas. Las Tunas, Cuba. E-mail: maik@ltu.sld.cu