

Artículo original

Complicaciones mecánicas en el IAMCEST: tendencias de prevalencia y mortalidad en la era de la angioplastia primaria. Registro Ruti-STEMI



Nabil El Ouaddi^{a,*}, Oriol de Diego^{a,b,c}, Carlos Labata^a, Ferran Rueda^a, María José Martínez^a, María Luisa Cámara^d, Elisabet Berastegui^d, Teresa Oliveras^a, Marc Ferrer^a, Santiago Montero^a, Jordi Serra^a, Christian Muñoz-Guijosa^d, Josep Lupón^{a,e}, Antoni Bayés-Genis^{a,e,f} y Cosme García-García^{a,e}

^aServicio de Cardiología, Instituto del Corazón, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Clínic i Provincial, Barcelona, España

^cPhD program, Department of Medicine Autonomous University of Barcelona, Barcelona, España

^dCirugía Cardíaca, Instituto del Corazón, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

^eCentro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

^fDepartamento de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

Historia del artículo:

Recibido el 17 de mayo de 2022

Aceptado el 22 de septiembre de 2022

On-line el 22 de diciembre de 2022

Palabras clave:

IAMCEST

Complicaciones mecánicas

Rotura de la pared libre

Rotura cardíaca

Rotura del tabique ventricular

Comunicación interventricular

Rotura del músculo papilar

Angioplastia primaria

Intervención coronaria percutánea primaria

RESUMEN

Introducción y objetivos: Las complicaciones mecánicas (CM) confieren un mal pronóstico en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST). Su prevalencia y su pronóstico son inciertos en la era de la angioplastia primaria (AP). Se analizan las tendencias de 2 décadas en la prevalencia y la mortalidad de las CM tras un IAMCEST, antes y después de que se establecieron las redes de AP.

Métodos: Registro prospectivo y consecutivo de pacientes con IAMCEST en una región de 850.000 habitantes durante 2 décadas: periodo previo a la AP (1990-2000) y periodo con AP (2007-2017). Se analiza la prevalencia de CM (comunicación interventricular, rotura del músculo papilar y rotura de la pared libre [RPL]). Se compararon las tendencias de mortalidad a 28 días y 1 año.

Resultados: Se incluyó a 6.033 pacientes con IAMCEST (pre-AP, n = 2.250; AP, n = 3.783). La reperfusión se apoyó con trombolisis en el periodo pre-AP (99,1%) y mediante AP en el periodo con AP (95,7%). Se produjeron CM en 135 pacientes (2,2%): 38 por comunicación interventricular; 24 por rotura del músculo papilar y 73 por RPL. La RPL mostró una reducción relativa del 60% en el periodo de AP (el 0,8 frente al 2,0%; p < 0,001), sin cambios significativos en las demás CM. Después del ajuste multivariable, la RPL sigue siendo mayor en el periodo pre-AP (OR = 1,93; IC95%, 1,10-3,41; p = 0,023). La mortalidad no mostró cambios significativos en ninguna de las CM.

Conclusiones: El establecimiento de redes regionales de AP ha modificado el panorama de las CM en el IAMCEST. La RPL es menos frecuente en la era de la AP, probablemente debido a la reducción de los infartos transmural.

© 2022 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

Mechanical complications in STEMI: prevalence and mortality trends in the primary PCI era. The Ruti-STEMI registry

ABSTRACT

Introduction and objectives: Mechanical complications confer a dreadful prognosis in ST-elevation myocardial infarction (STEMI). Their prevalence and prognosis are not well-defined in the current era of primary percutaneous coronary intervention (pPCI) reperfusion networks. We aimed to analyze prevalence and mortality trends of post-STEMI mechanical complications over 2 decades, before and after the establishment of pPCI networks.

Methods: Prospective, consecutive registry of STEMI patients within a region of 850 000 inhabitants over 2 decades: a pre-pPCI period (1990-2000) and a pPCI period (2007-2017). We analyzed the prevalence of mechanical complications, including ventricular septal rupture, papillary muscle rupture, and free wall rupture (FWR). Twenty eight-day and 1-year mortality trends were compared between the 2 studied decades.

Results: A total of 6033 STEMI patients were included (pre-pPCI period, n = 2250; pPCI period, n = 3783). Reperfusion was supported by thrombolysis in the pre-pPCI period (99.1%) and by pPCI in the pPCI period (95.7%). Mechanical complications developed in 135 patients (2.2%): ventricular septal rupture in 38 patients, papillary muscle rupture in 24, and FWR in 73 patients. FWR showed a relative reduction of

Keywords:

STEMI

Mechanical complications

Free wall rupture

Heart rupture

Ventricular septal rupture

Ventricular septal defect

Papillary muscle rupture

Primary angioplasty

Primary percutaneous coronary

intervention

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elouaddi@hotmail.com (N. El Ouaddi).

@NabilElOuaddi

60% in the pPCI period (0.8% vs 2.0%, $P < .001$), without significant interperiod changes in the other mechanical complications. After multivariate adjustment, FWR remained higher in the pre-pPCI period (OR, 1.93; 95%CI, 1.10-3.41; $P = .023$). At 28 days and 1 year, mortality showed no significant changes in all the mechanical complications studied.

Conclusions: The establishment of regional pPCI networks has modified the landscape of mechanical complications in STEMI. FWR is less frequent in the pPCI era, likely due to reduced transmural infarcts.

© 2022 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Sociedad Española de Cardiología.

Abreviaturas

AP: angioplastia primaria
 CIV: ruptura del tabique ventricular
 CM: complicaciones mecánicas
 IAMCEST: infarto de miocardio con elevación del segmento ST
 RMP: ruptura del músculo papilar
 RPL: rotura de pared libre

INTRODUCCIÓN

En todo el mundo, la cardiopatía isquémica es la causa más común de muerte^{1,2}. Estudios recientes han demostrado un descenso de la mortalidad aguda y a largo plazo después de un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), impulsado principalmente por el uso generalizado de tratamientos de reperfusión, sobre todo la intervención coronaria percutánea primaria (ICPp), el tratamiento antitrombótico moderno y la prevención secundaria^{3,4}. La principal causa de mortalidad hospitalaria después de un IAMCEST es el *shock* cardiogénico, que es responsable de >50% de las muertes prematuras, seguido de las complicaciones mecánicas (CM), que representan aproximadamente una tercera parte de las muertes prematuras⁵⁻⁸.

Entre las CM se encuentran la rotura de la pared libre (RPL) del ventrículo izquierdo, comunicación interventricular (CIV) y rotura del músculo papilar (RMP)⁹⁻¹¹. Los factores de riesgo clásicos para la aparición de CM han sido el sexo femenino, la edad avanzada, la hipertensión, la frecuencia cardíaca elevada, el retraso del ingreso y la trombolisis tardía¹². La RPL del ventrículo infartado es bastante frecuente en pacientes con muerte aguda postinfarto. Varios estudios de gran tamaño han encontrado rotura cardíaca en el 14-26% de este tipo de pacientes^{13,14}. Los datos notificados a finales del siglo XX indican que la trombolisis redujo la incidencia de RPL en comparación con la ausencia de reperfusión¹⁵⁻¹⁷. En relación con la CIV, la incidencia fue baja (alrededor del 0,2%) en pacientes que recibieron trombolisis en el ensayo GUSTO-I¹⁵, aunque se observó mayor riesgo de rotura septal en pacientes con enfermedad de un solo vaso (especialmente de la arteria descendente anterior izquierda), lesión miocárdica extensa y mala circulación colateral septal^{16,17}. El CIVIAM, un registro español reciente que incluye CIV, mostró una reducción de la mortalidad a 1 año en los últimos años, aunque no se informó por completo de la relación con el tipo de tratamiento de reperfusión o cambios específicos en la incidencia¹⁸. Por último, la RMP es una complicación del IAMCEST potencialmente mortal que representa, aproximadamente, el 5% de las muertes de estos pacientes¹¹.

La mayoría de los datos disponibles sobre la incidencia y los resultados de las CM provienen de estudios clásicos que utilizan trombolisis. El impacto de la ICPp en las CM en las redes IAMCEST no está claro. En consecuencia, nuestro objetivo fue analizar los cambios en las tendencias de incidencia y mortalidad (a 28 días y a

1 año) de CM post-IAMCEST durante 2 décadas: una década antes y una década después de la creación de las redes de ICPp.

MÉTODOS

Población de estudio

Este es un análisis del registro Ruti-STEMI⁴, un registro prospectivo con población de un único hospital especializado, mantenido desde febrero de 1989 hasta diciembre de 2017. Nuestro hospital es el centro de referencia de 4 hospitales de segundo nivel que atienden a ~850.000 habitantes de un área geográfica estable y bien definida, e incluye a todos los pacientes consecutivos con IAMCEST.

Hasta el año 2000, el tratamiento de reperfusión se realizaba principalmente con trombolisis. Desde 2007, se ha dado prioridad a la ICPp en todos los pacientes con IAMCEST a cualquier hora los 7 días de la semana, un programa que más tarde cristalizó en la red Codi IAM de Cataluña. A efectos del presente estudio, se compararon 2 décadas, una representativa de la era de la trombolisis, el periodo pre-ICPp (1990-2000), y la otra con el tratamiento de la ICPp o periodo ICPp (2007-2017). Entre 2000 y 2007 coexistieron la trombolisis y la ICPp (esta última solo durante las horas de trabajo), y este periodo se excluyó del presente análisis.

Se analizaron las tendencias de prevalencia, tratamiento y mortalidad (a 28 días y a 1 año) de las CM post-IAMCEST. Los datos sobre mortalidad se extrajeron de las historias clínicas de los pacientes o mediante contacto telefónico directo con pacientes o familiares, y fueron doblemente verificados por las bases de datos del sistema de salud catalán y español.

Todas las intervenciones del estudio se realizaron de acuerdo con las normas éticas definidas en la Declaración de Helsinki. Los pacientes dieron el consentimiento por escrito para el uso de sus datos clínicos para la investigación.

Definiciones

La definición del IAMCEST se basó en las guías de práctica clínica actuales disponibles durante los años del estudio¹⁹⁻²¹. El IAMCEST se definió como una elevación del segmento ST de ≥ 1 mm al menos en 2 derivaciones contiguas (enV₂-V₃ se requirió ≥ 2 mm) en cualquier ubicación en el electrocardiograma seleccionado o de referencia.

Las CM se definieron como cualquier rotura espontánea del miocardio después del IAMCEST. Comprenden 3 tipos, de acuerdo con el área en que se produce la rotura del miocardio: RPL, CIV y RMP. La RPL confirmada se definió como la aparición de disociación electromecánica o el compromiso hemodinámico grave y repentino asociado, al menos, con 1 de los siguientes: a) derrame pericárdico (>1 cm) con ecos intrapericárdicos y criterios de taponamiento cardíaco por ecocardiografía bidimensional; b) hemopericardio por pericardiocentesis, o c) confirmación anató-

mica (quirúrgica o *post mortem*). La CIV se diagnosticó mediante ecocardiografía Doppler, ventriculografía, cierre quirúrgico del sitio roto o necropsia. La RMP se diagnosticó mediante ecocardiografía Doppler transtorácica o transesofágica o mediante confirmación anatómica (cirugía o necropsia). Se excluyó a los pacientes con insuficiencia mitral funcional secundaria a disfunción aguda de los músculos papilares, pero sin evidencia de rotura.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se expresan mediante frecuencia y porcentajes. Las variables continuas se expresan como la media \pm desviación estándar (DE). Las diferencias estadísticas entre los grupos se compararon con la prueba de la χ^2 o la prueba de la *t* de Student. Las desviaciones de la normalidad se evaluaron utilizando gráficos Q-Q normales. El análisis multivariante se realizó con regresión logística, aplicando las siguientes covariables: edad, sexo, hipertensión, infarto

previo, localización del infarto y reperfusión. Se probó el supuesto de linealidad para las variables continuas (regresión logística). Se consideró que valores de probabilidad $< 0,05$ de las pruebas bilaterales indicaban significación estadística. Todos los análisis se realizaron con el *software* IBM Statistics SPSS 21 (IBM Corp, EE. UU.).

RESULTADOS

En este análisis se incluyó a 6.033 pacientes consecutivos con IAMCEST. La media de edad fue 61,7 ($\pm 12,8$ años) y el 78,8% eran hombres. El periodo pre-ICPp (1990-2000) incluyó a 2.250 pacientes y el de la ICPp (2007-2017), 3.783 pacientes. Las características demográficas y clínicas iniciales se muestran en la [tabla 1](#). Los pacientes en el periodo de la ICPp eran mayores (62,4 frente a 60,4 años, $p < 0,001$) y presentaban hipertensión y dislipemia con más frecuencia, con tasas más bajas de enfermedad periférica o infarto de

Tabla 1
Características demográficas, tratamientos médicos y tratamiento de los pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST en los 2 periodos de estudio

Características	Pre-ICPp (n = 2.250)	ICPp (n = 3.783)	Todos los pacientes (n = 6.033)	p
Edad (años)	60,4 \pm 12,5	62,4 \pm 12,9	61,7 \pm 12,8	< 0,001
Hombres	79,7	78,2	78,8	0,177
Factores de riesgo				
Tabaquismo	44,3	43,6	43,8	0,018
Hipertensión	46,4	54,0	51,2	< 0,001
Dislipemia	40,8	57,1	51,0	< 0,001
Diabetes mellitus	26,4	25,1	25,6	0,233
Enfermedad periférica	10,5	8,9	9,5	0,046
Características del infarto				
IAM previo	18,3	11,7	14,1	< 0,001
IAM anterior	42,5	46,1	44,8	< 0,001
Clase de Killip-Kimball^a				
I	74,7	80,2	78,1	
II	10,6	10,3	10,4	
III	7,7	3,3	5,0	
IV	7,0	6,2	6,5	
Tratamiento de reperfusión				
Trombolisis ^b	99,1	4,3	25,7	< 0,001
ICP primaria ^b	0,9	95,7	74,3	< 0,001
VM invasiva	7,6	7,1	7,2	0,471
Medicamentos				
Ácido acetilsalicílico	92,5	97,8	94,7	0,001
Clopidogrel	0,4	75,5	47,5	< 0,001
Heparina	64,6	54,7	58,4	< 0,001
Heparina BPM	4,0	33,3	22,4	< 0,001
Bloqueadores beta	66,7	79,6	74,8	< 0,001
Estatinas	0,6	77,0	48,5	< 0,001
IECA/ARA	24,4	49,2	39,9	< 0,001
Mortalidad por IAMCEST				
Mortalidad prematura ^c	8,4	4,2	5,8	< 0,001
Mortalidad a 28 días	9,4	5,6	7,0	< 0,001
Mortalidad a 1 año	10,9	8,2	9,2	< 0,001

ARA, antagonistas de los receptores de la angiotensina; BPM, bajo peso molecular; IAM, infarto agudo de miocardio; IAMCEST, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; ICP, intervención coronaria percutánea; ICPp, intervención coronaria percutánea primaria; IECA, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; VM, ventilación mecánica.

Los datos se expresan en números (%) o media \pm desviación estándar.

^a Máxima clase de Killip-Kimball.

^b En pacientes con tratamiento de reperfusión.

^c Mortalidad en la unidad de cuidados agudos cardiológicos.

Tabla 2

Prevalencia y mortalidad a 28 días y a 1 año de complicaciones mecánicas posteriores al infarto de miocardio con elevación del segmento ST

Variable	Prevalencia			Mortalidad a 28 días			Mortalidad a 1 año		
	Pre-ICPp	ICPp	p	Pre-ICPp	ICPp	p	Pre-ICPp	ICPp	p
Rotura de la pared libre	2,0 (44)	0,8 (29)	< 0,001	86,4 (38)	72,4 (21)	0,139	86,4 (38)	75,9 (22)	0,251
Rotura del tabique ventricular	0,7 (16)	0,6 (22)	0,538	56,3 (9)	81,8 (18)	0,086	56,3 (9)	81,8 (18)	0,086
Rotura del músculo papilar	0,4 (8)	0,4 (16)	0,688	50,0 (4)	25,0 (4)	0,221	62,5 (5)	43,8 (7)	0,386
Todas las CM	3,0 (68)	1,8 (67)	< 0,001	75,0 (51)	64,2 (43)	0,172	76,5 (52)	70,2 (47)	0,406

CM, complicaciones mecánicas; ICPp, intervención coronaria percutánea primaria. Los datos se expresan en números (%).

miocardio previo que los del periodo pre-ICPp. Los criterios diagnósticos de hipertensión, diabetes y dislipemia cambiaron durante los años del registro, lo que podría influir en las diferencias entre periodos. Los pacientes con clase III-IV de Killip-Kimball disminuyeron desde el periodo pre-ICPp el 35% (el 14,7 frente al 9,5%). En el periodo de la ICPp, más del 80% de los pacientes evolucionaron sin signos de insuficiencia cardiaca (clase I de Killip-Kimball).

La **tabla 1** muestra el tratamiento médico de los pacientes estudiados en los 2 periodos. En el periodo de la ICPp, hubo un aumento considerable del uso de fármacos antiagregantes plaquetarios, bloqueadores beta, estatinas e inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Sin embargo, se encontraron diferencias clave entre los 2 periodos de estudio en relación con la estrategia de reperfusión. En primer lugar, la reperfusión aumentó ~1,8 veces entre los periodos pre-ICPp e ICPp. En segundo lugar, el 99,1% de los pacientes reperfundidos recibió trombolisis en el periodo pre-ICPp, mientras que el 95,7% recibió ICPp en el periodo ICPp.

Aparecieron CM en 135 pacientes (2,2%), incluidos 73 pacientes (1,2%) con RPL, 38 (0,6%) con CIV y 24 (0,4%) con RMP (**tabla 2**). La prevalencia de CM en su conjunto disminuyó el 41% desde el periodo pre-ICPp hasta el ICPp (del 3,0 al 1,8%, respectivamente, $p < 0,001$), principalmente debido a la reducción de RPL. La RPL mostró una reducción relativa del 60% en el periodo ICPp (el 2,0 frente al 0,8%, $p < 0,001$), sin cambios considerables entre periodos en la CIV (el 0,7 frente al 0,6%) y la RMP (0,4% en ambos) (**figura 1**).

Las características basales de los pacientes con y sin CM se muestran en la **tabla 3**. Los pacientes con CM post-IAMCEST eran 10 años mayores y, con más frecuencia, mujeres e hipertensas, con

Tabla 3

Características iniciales de los pacientes con y sin complicaciones mecánicas

Características	CM (n = 135)	Sin CM (n = 5.898)	p
Edad (años)	71,4 ± 9,4	61,5 ± 12,7	< 0,001
Mujeres	37,0	20,9	< 0,001
Factores de riesgo			
Tabaquismo	50,4	70,8	< 0,001
Hipertensión	60,0	51,0	0,037
Dislipemia	37,0	51,3	< 0,001
Diabetes mellitus	26,7	25,6	0,843
IAM previo	9,6	14,2	< 0,001
Características del infarto			
IAM de la pared anterior	40,0	43,6	0,410
Killip III/IV	58,8	10,4	< 0,001
Tratamiento de reperfusión	48,2	75,0	< 0,001
Trombolisis*	55,4	27,7	0,170
ICPp*	44,6	72,3	< 0,001

* En pacientes con tratamiento de reperfusión. CM, complicaciones mecánicas; IAM, infarto agudo de miocardio; ICPp, intervención coronaria percutánea primaria. Los datos se expresan en porcentajes o media ± desviación estándar.

menor prevalencia de infarto previo. El uso del tratamiento de reperfusión fue menos frecuente en pacientes que desarrollaron CM (el 48,2 frente al 75,0%; $p < 0,001$). Los análisis por estratos mostraron que, entre los pacientes con CM, en el periodo pre-ICPp, el 48,5% recibió trombolisis y el 51,5% restante no recibió tratamiento de reperfusión, mientras que en el periodo ICPp solo el 4,5% recibió trombolisis y el 43,3% recibió tratamiento de reperfusión mediante ICPp. Para comparar la prevalencia de RPL en los 2 periodos, se realizó un modelo de análisis de regresión logística con las siguientes covariables: edad, sexo, hipertensión, infarto de miocardio previo, localización del infarto y reperfusión. Después del ajuste multivariante, la prevalencia de la RPL se mantuvo más elevada en el primer periodo que en el periodo ICPp (OR = 1,93; IC95%, 1,10-3,41; $p = 0,023$) (**tabla 4**).

Tabla 4

Análisis de regresión logística de la prevalencia de rotura de la pared libre entre los 2 periodos

	OR	IC95%	p
Edad	1,07	1,04-1,09	< 0,001
Varones	0,59	0,35-0,99	0,044
Hipertensión	1,15	0,69-1,90	0,589
IAM previo	2,29	0,97-5,39	0,058
IAM de la pared anterior	0,81	0,50-1,32	0,398
Sin tratamiento de reperfusión	2,67	1,54-4,65	< 0,001
Periodo pre-ICPp	1,93	1,10-3,41	0,023

IAM, infarto agudo de miocardio; IC95%, intervalo de confianza del 95%; ICPp, intervención coronaria percutánea primaria; OR, odds ratio.

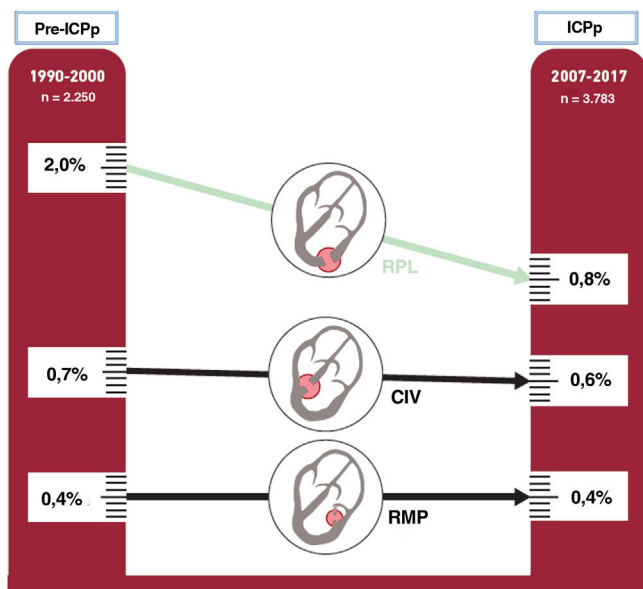


Figura 1. Figura central. Prevalencia de complicaciones mecánicas post-IAMCEST tras el inicio de una red de intervención coronaria percutánea primaria (ICPp). CIV: comunicación interventricular; RMP, rotura del músculo papilar; RPL, rotura de la pared libre.

Tabla 5
Características hospitalarias y tratamiento de las complicaciones mecánicas

Variable	Rotura de la pared libre			Rotura del tabique ventricular			Rotura del músculo papilar		
	Pre-ICPp	ICPp	p	Pre-ICPp	ICP	p	Pre-ICPp	ICPp	p
Killip III-IV	27,2	50,0	0,03	76,9	81,8	0,26	83,3	87,6	0,063
Efectos inótrópicos	40,9	46,2	0,71	76,9	72,7	0,78	83,3	75	0,68
VM	86,4	73,1	0,26	15,4	4,5	0,27	16,7	62,5	0,056
Punción pericárdica	45,5	46,2	0,96	—	—	—	—	—	—
BCA	—	—	—	7,7	50,0	0,011	0	31,3	0,12
Cirugía cardiaca	4,5	34,6	0,037	15,4	22,7	0,60	33,3	68,8	0,18

BCA, balón de contrapulsación aórtica; ICPp, intervención coronaria percutánea primaria; VM, ventilación mecánica. Los datos se expresan en porcentajes.

La **tabla 5** ilustra las características hospitalarias y el tratamiento de las CM durante los 2 periodos de estudio. La reparación quirúrgica aumentó en el periodo ICPp en todas las CM (el 7,4 frente al 37,3%; $p < 0,001$), pero esta diferencia fue estadísticamente significativa solo en la RPL (el 4,5 frente al 34,6%; $p = 0,037$). En general, la mortalidad a 28 días fue mayor en pacientes con CM tratados de forma conservadora en ambos periodos (pre-ICPp: el 79,4 frente al 20,0%, $p = 0,012$; ICPp: el 88,1 frente al 24,0%; $p < 0,001$). Se observó menor mortalidad a 28 días en pacientes tratados con cirugía cardiaca en el periodo de ICPp con RPL (el 90,0 frente al 33,3%; $p < 0,004$) y RMP (el 75,0 frente al 8,3%; $p = 0,027$), sin diferencias significativas ni en el periodo pre-ICPp ni en CIV. El uso de la punción pericárdica en pacientes con RPL fue similar en ambos periodos (~45% de los pacientes). El uso del balón de contrapulsación aórtica fue limitado en el periodo pre-ICPp, pero se utilizó en la mitad de los pacientes con CIV y en una tercera parte de los pacientes con RMP en el periodo ICPp.

La mortalidad a 28 días de todos los pacientes con IAMCEST mostró una reducción relativa del 40% en el periodo de la ICPp (el 9,4 frente al 5,6%; $p < 0,001$). Sin embargo, no hubo cambios considerables en la mortalidad por CM en su conjunto, aunque se observó una tendencia en el caso de la RMP (**tabla 2**).

La mortalidad a 1 año de todos los pacientes con IAMCEST mostró una reducción relativa del 25% (el 10,9 frente al 8,2%; $p < 0,001$) en el periodo de la ICPp. No se encontraron cambios relevantes en la RMP (el 62,5 frente al 43,8%; $p = 0,386$), la CIV (el 56,3 frente al 81,8%; $p = 0,086$) o RPL (el 86,4 frente al 75,9%; $p = 0,251$) entre los 2 periodos (**tabla 2**).

DISCUSIÓN

El presente estudio presenta una gran serie de CM post-IAMCEST que abarca más de 2 décadas antes (pre-ICPp: 1990–2000) y después de la implementación de una red de reperfusión mediante ICPp (post-ICPp: 2007–2017). Se pueden destacar varios hallazgos. En primer lugar, la mortalidad general por IAMCEST mostró una reducción drástica tanto a 28 días como a 1 año. Estos datos están de acuerdo con los informes de otras redes regionales europeas^{22,23}. En segundo lugar, la aparición de CM post-IAMCEST disminuyó en el periodo ICPp, todo ello impulsado principalmente por una reducción de la RPL (**figura 1**). En tercer lugar, la mortalidad a corto plazo relacionada con las CM estudiadas no se benefició considerablemente de un tratamiento más agresivo con ICPp y cirugía cardiaca.

En este estudio, la prevalencia de la RPL en la ICPp fue la única CM que mostró una disminución importante respecto a la RPL con la trombolisis. Los primeros estudios encontraron una disminución de la prevalencia de la RPL con la administración temprana de fibrinólisis sobre la ausencia de reperfusión, con la advertencia de que la fibrinólisis tardía aumentaba la frecuencia de RPL^{24–26}. Se especuló que esta última asociación se debía a un aumento

importante de los niveles de hemorragia miocárdica. Más recientemente, Puerto et al.²⁷ comunicaron CM en una cohorte de pacientes ancianos con IAMCEST con uso mixto de trombolisis e ICPp, e identificaron una reducción relativa del 48% en la incidencia de RPL. En este caso, encontramos una reducción relativa del 60% de la RPL en la década de la ICPp con el uso universal de ICPp en comparación con la trombolisis. En nuestra serie, la mayoría de los pacientes de ambos periodos obtuvieron el beneficio de la reperfusión, que permite la restauración de la perfusión microvascular, limita el tamaño del infarto de miocardio y la proporción de pacientes con infarto transmural, y favorece la remodelación del ventrículo izquierdo. Sin embargo, hay varias explicaciones posibles a la reducción de la prevalencia de la RPL en el periodo de la ICPp. En primer lugar, la eficacia de la trombolisis en lograr un flujo TIMI de grado 3 disminuye cuando aumenta el tiempo hasta el tratamiento, mientras que se ha demostrado que la ICPp logra la permeabilidad arterial relacionada con el infarto en >90% de los pacientes, independientemente de los retrasos prehospitalarios²⁸. En consecuencia, el aumento del nivel de permeabilidad asociado con la ICPp puede generar un mayor rescate miocárdico y un área reducida de infarto transmural. En segundo lugar, estudios en animales han demostrado que hay mayor cantidad de edema miocárdico, hemorragia y lesión después de la reperfusión con tratamiento trombolítico que con la reperfusión mediante ICPp²⁹.

Hay pocos informes sobre la prevalencia de la CIV, ya que la mayoría de los estudios combinan RPL y CIV en la misma categoría con el término «rotura cardiaca»^{12,30} debido a la baja frecuencia de CIV. Los primeros registros que incluyeron información sobre la tendencia de la CIV mostraron una reducción en la prevalencia con trombolisis en comparación con la ausencia de reperfusión (el 0,2–0,3 frente al 1–2%)^{15,31–33}. En estos estudios, se observó una tasa muy baja de ICPp: en el ensayo GUSTO-1¹⁵, todos los pacientes recibieron trombolisis; en el registro MIDAS³¹, el 19% de los pacientes recibieron reperfusión mediante ICPp, y en el registro GRACE³², el 38% de los pacientes recibieron reperfusión mediante ICPp. El estudio APEX-AMI más contemporáneo³³, con un nivel de ICPp del 94%, encontró una incidencia de CIV del 0,17%, similar a los datos previos con trombolisis. En conjunto, estos datos indican que la incidencia de CIV ha disminuido con el uso de tratamientos de reperfusión, aunque el uso generalizado de la ICPp no ha logrado reducir esta complicación en comparación con la trombolisis, en consonancia con los hallazgos comunicados en este caso.

Varios factores pueden contribuir a la patogenia de la CIV. A nivel biomolecular, en el contexto de la lesión por reperfusión, los datos de la autopsia sobre CIV revelan la existencia de una hemorragia miocárdica en el 83% de los pacientes tratados con ICPp, en el 71% de los pacientes que recibieron fibrinólisis y en el 18% de los pacientes sin tratamiento de reperfusión³⁴. Estudios previos han demostrado que la hemorragia miocárdica puede crear disecciones en el miocardio infartado y retrasar el proceso de curación. A nivel biofísico, se sabe que la distribución de la carga

mecánica en el tabique es diferente a la de la pared libre anterior, lo que podría aumentar la tensión sobre el área infartada en el tabique interventricular. Aunque el pronóstico hospitalario continúa siendo amenazador, el tratamiento con oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) en pacientes selectivos podría ser una opción para mejorar el pronóstico^{18,35}.

La prevalencia de la RMP notificada en la bibliografía es tan baja que continúa siendo difícil abordar las tendencias de prevalencia de la RMP con cambios en el tratamiento. En este caso, no observamos cambios en la RMP con trombolisis o ICPp. Esta observación podría deberse a una prevalencia muy baja de RMP y al hecho de que solo incluimos roturas musculares papilares confirmadas después de descartar disfunción muscular papilar aguda, ya que, en ausencia de rotura, el tratamiento médico conservador es la mejor opción con un resultado favorable. A pesar de los niveles estables de prevalencia de RMP en los 2 periodos de estudio, la ICPp, junto con un uso más amplio de balones de contrapulsación aórtica y cirugía cardíaca, tiende a mejorar la supervivencia a los 12 meses de seguimiento.

La evolución natural de las CM post-IAMCEST es extremadamente grave y la reparación quirúrgica urgente ofrece la mejor oportunidad de supervivencia a pacientes con CM. El presente estudio muestra un uso creciente de la cirugía urgente en el periodo de ICPp, junto con un mejor tratamiento médico; con todo, la supervivencia de estos pacientes a 28 días y a 1 año continúa siendo mala. En consecuencia, existe una necesidad insatisfecha en el tratamiento de pacientes con CM post-IAMCEST. Por un lado, la prevención de la lesión por reperfusión podría ser un objetivo novedoso en el futuro tratamiento complementario del IAMCEST para reducir la inflamación y la hemorragia asociada³⁶. Por otro lado, se está evaluando la asistencia circulatoria mecánica, incluido el ECMO, como puente hacia la cirugía.³⁵ Esa asistencia circulatoria podría mejorar el estado hemodinámico de los pacientes y permitir la recuperación del órgano específico unos días antes de la reparación quirúrgica. El lado oscuro de todo ello es que el ECMO-VA no debe extenderse más de 4-5 días para prevenir las correspondientes complicaciones hemorrágicas y trombóticas.

Limitaciones del estudio

Nuestro estudio no está exento de limitaciones. Es un estudio observacional y, por tanto, no se pueden inferir relaciones causales. A pesar de ser un estudio unicéntrico basado en una base de datos diseñada y completada prospectivamente (el registro Ruti-STEMI)⁴, nuestra unidad de cuidados agudos cardiológicos es la referencia para la atención cardíaca aguda de pacientes de un área amplia, como modelo de una red radial de varios hospitales comarcales. Como tal, este informe proporciona datos epidemiológicos sobre CM post-IAMCEST durante 2 décadas en una zona geográfica mediterránea de ~850.000 habitantes. Los criterios diagnósticos de infarto agudo de miocardio cambiaron durante el periodo de estudio, especialmente debido a la confirmación bioquímica del infarto de miocardio (CPK, CPK-MB, troponinas y troponinas ultrasensibles), que permiten la detección de infartos más pequeños. Este hecho podría ser muy importante en pacientes sin IAMCEST. En nuestro registro de IAMCEST, con criterios electrocardiográficos muy claros, quizás esto no sea tan relevante. Solo incluimos las CM con un diagnóstico definitivo. Teniendo en cuenta el periodo del estudio y las situaciones de emergencia, no se diagnosticó ninguna CM por tomografía computarizada o resonancia magnética porque estas técnicas no estaban disponibles. Estos factores podrían haber provocado una pequeña subestimación de las CM. Por último, ninguna de las CM notificadas en este caso recibió asistencia circulatoria mecánica, ya que no ha estado disponible hasta hace poco tiempo.

CONCLUSIONES

Se compararon dos décadas para comprender mejor las tendencias de prevalencia y los resultados de las CM post-IAMCEST. La creación de redes regionales de ICPp ha modificado el panorama de las CM en el IAMCEST. En relación con el periodo pre-ICPp, la RPL se redujo el 60% en la era de la ICPp, probablemente debido a un mayor rescate miocárdico y al hecho de que la ICPp reduce el área del infarto transmural. La prevalencia de CIV y RMP no ha presentado cambios en las 2 décadas estudiadas. A pesar del uso creciente de la cirugía de urgencia en el periodo de ICPp, la mortalidad a 28 días y a 1 año continúa siendo extremadamente alta. La cardioprotección complementaria frente a la lesión por reperfusión y la asistencia mecánica antes de la cirugía requieren más investigación si se desean mejorar los resultados subóptimos actuales.

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores contribuyeron al estudio según el consenso internacional sobre la autoría y han aprobado la versión final.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no tienen ninguna relación con la industria relacionada con este artículo y no tienen ninguna declaración que hacer.

¿QUÉ SE SABE DEL TEMA?

- La mayoría de los datos disponibles sobre la incidencia y el pronóstico de las CM post-IAMCEST provienen de estudios clásicos que utilizan la trombolisis como el único o el principal método de reperfusión. Estos estudios han mostrado una reducción de la RPL solo con la administración temprana de trombolisis.

¿QUÉ APORTA DE NUEVO?

- A medida que el uso de la angioplastia primaria ha aumentado, la incidencia de CM en pacientes con IAMCEST ha ido disminuyendo durante la última década, sobre todo debido a una reducción de la RPL. Sin embargo, el pronóstico a corto plazo de CM continúa siendo malo. Se necesita más investigación para mejorar los resultados de las CM en pacientes con IAMCEST. Debe investigarse la cardioprotección frente a la lesión por reperfusión y la asistencia mecánica para tratar de mejorar los resultados subóptimos actuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: Epidemiological update. *Eur Heart J*. 2014;35:2950-2959.
2. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart disease and stroke statistics—2019 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139:e56-e528.

3. Moran AE, Forouzanfar MH, Roth GA, et al. The global burden of ischemic heart disease in 1990 and 2010: the Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation*. 2014;129:1493–1501.
4. García-García C, Oliveras T, Serra J, et al. Trends in Short- and Long-Term ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Prognosis Over 3 Decades: A Mediterranean Population-Based ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Registry. *J Am Heart Assoc*. 2020;9:e017159.
5. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Circulation*. 2009;119:1211–1219.
6. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1123–1129.
7. Wayangankar SA, Bangalore S, McCoy LA, et al. Temporal trends and outcomes of patients undergoing percutaneous coronary interventions for cardiogenic shock in the setting of acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv*. 2016;9:341–351.
8. García-García C, Oliveras T, El Ouaddi N, et al. Short- and Long-Term Mortality Trends in STEMI-Cardiogenic Shock over Three Decades (1989-2018): The Ruti-STEMI-Shock Registry. *J Clin Med*. 2020;9:2398.
9. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, Soler-Soler J. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: Study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:135–139.
10. Reeder GS. Identification and Treatment of Complications of Myocardial Infarction. *May Clin Proc*. 1995;70:880–884.
11. Lavie CJ, Gersh BJ. Mechanical and Electrical Complications of Acute Myocardial Infarction. *Mayo Clin Proc*. 1990;65:709–730.
12. Becker RC, Hochman JS, Cannon CP, et al. Fatal cardiac rupture among patients treated with thrombolytic agents and adjunctive thrombin antagonists: observations from the thrombolysis and thrombin inhibition in myocardial infarction 9 study. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33:479–487.
13. Stevenson WG, Linssen GCM, Havenith MG, Brugada P, Wellens HJJ. The spectrum of death after myocardial infarction: A necropsy study. *Am Heart J*. 1989;118:1182–1188.
14. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J*. 1989;117:809–818.
15. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation*. 2000;101:27.
16. Skehan JD, Carey C, Norrell MS, de Belder M, Balcon R, Mills PG. Patterns of coronary artery disease in postinfarction ventricular septal rupture. *Br Heart J*. 1989;62:268–272.
17. Prêtre R, Rickli H, Ye Q, Benedikt P, Turina MI. Frequency of collateral blood flow in the infarct-related coronary artery in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2000;85:497–499.
18. Sánchez Vega JD, Alonso Salinas GL, Viéitez Flórez JM, et al. CIVIAM Study Investigators. Temporal trends in postinfarction ventricular septal rupture: the CIVIAM Registry. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74:757–764.
19. Gunnar RM, Bourdillon PD, Dixon DW, et al. Medical /Scientific Statement Special Report ACC /AHA Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Myocardial Infarction Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic cardiovascular procedures. *Circulation*. 1990;664–707.
20. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Task Force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:28–66.
21. Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The task force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2012;33:2569–2619.
22. Puymirat E, Simon T, Steg PG, et al. Association of Changes in Clinical Characteristics and Management With Improvement in Survival Among Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *JAMA*. 2012;308:998–1006.
23. Gale CP, Allan V, Cattle BA, et al. Trends in hospital treatments, including revascularisation, following acute myocardial infarction, 2003-2010: A multilevel and relative survival analysis for the national institute for cardiovascular outcomes research (NICOR). *Heart*. 2014;100:582–589.
24. Gertz SD, Kragel AH, Kalan JM, Braunwald E, Roberts WC. The TIMI Investigators. Comparison of coronary and myocardial morphologic findings in patients with and without thrombolytic therapy during fatal first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1990;66:904–909.
25. Honan MB, Harrell Jr FE, Reimer KA, et al. Cardiac rupture, mortality and the timing of thrombolytic therapy: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 1990;16:359–367.
26. Mauri F, De Biase AM, Franzosi MG, Pampallona S, Foresti A, Gasparini M. The Italian Group for the Study of Streptokinase in Myocardial Infarct: analysis of intrahospital causes of death. *G Ital Cardiol*. 1987;17:37–44.
27. Puerto E, Viana-Tejedor A, Martínez-Sellés M, et al. Temporal Trends in Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction in the Elderly. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:959–966.
28. Ellis SG, O'Neill WW, Bates ER, Walton JA, Nabel EG, Topol EJ. Coronary angioplasty as primary therapy for acute myocardial infarction 6 to 48 hours after symptom onset: Report of an initial experience. *J Am Coll Cardiol*. 1989;13:1122–1126.
29. Ohnishi Y, Butterfield MC, Saffitz JE, Sobel BE, Corr PB, Goldstein JA. Deleterious effects of a systemic lytic state on reperfused myocardium. Minimization of reperfusion injury and enhanced recovery of myocardial function by direct angioplasty. *Circulation*. 1995;92:500–510.
30. Figueras J, Alcalde O, Barrabés JA, et al. Changes in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial infarction and cardiac rupture over a 30-year period. *Circulation*. 2008;118:2783–2789.
31. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC, Deng Y, Cosgrove NM, Kostis JB; MIDAS Study Group (MIDAS 13). Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2010;106:1095–1100.
32. López-Sendón J, Gurfinkel EP, Lopez de Sa E, et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the global registry of acute coronary events. *Eur Heart J*. 2010;31:1449–1456.
33. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol*. 2010;105:59–63.
34. Honda S, Asaumi Y, Yamane T, et al. Trends in the clinical and pathological characteristics of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction over 35 years. *J Am Heart Assoc*. 2014;3:e000984.
35. Ariza-Solé A, Sánchez-Salado JC, Sbraga F, et al. The role of perioperative cardiorespiratory support in post infarction ventricular septal rupture-related cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2020;9:128–137.
36. Garcia-Dorado D, Théroux P, Solares J, et al. Determinants of hemorrhagic infarcts: Histologic observations from experiments involving coronary occlusion, coronary reperfusion, and reocclusion. *Am J Pathol*. 1990;137:301–311.