

SÍNDROME CORONARIO CON SUPRADESIVEL ST Y SHOCK CARDIOGÉNICO

EDITORES: PABLO LANDI, GISELL A. FERNÁNDEZ TORREJÓN, LEONARDO A. PAZ

DFA, varón, 75 años. HC: 64.128. Fecha de ingreso: 22/10/2010. Motivo de ingreso: disnea (clase funcional IV) y ortopnea. Fallece: 23/10/2010. AU: 3407.

Antecedentes: Hipertenso, diabetes 2 sin tratamiento al momento de la consulta, tabaquista actual de 50 paquetes/año. Dislipemia. Accidente cerebrovascular hemorrágico temporal derecho en 1983. Secuela: hemiparesia izquierda 3/5. Episodios de accidente cerebrovascular isquémico transitorio en 2005 y 2010 manifestado por peoría del foco habitual. ECG: ritmo sinusal; *Doppler* de vasos de cuello (2010): carótida derecha interna con oclusión 100%, carótida izquierda con calibre conservado. TAC de encéfalo: hidrocefalia, atrofia cortical, sin signos agudos de isquemia o hemorragia, línea media conservada. Se indica tratamiento médico. Claudicación intermitente de miembros inferiores a los 200 metros. Ecografía *Doppler* (1994): estenosis grave de la arteria femoral con predominio común hacia distal bilateral.

Estudios complementarios previos: Prueba ergométrica graduada (2001): insuficiente, negativa para *angor* o alteraciones en el segmento ST. Doble producto (TAs x FC, tensión arterial sistólica x frecuencia cardíaca) = 19000. Equivalentes metabólicos (METS) no informados. Ecocardiograma transtorácico (2003): Al levemente dilatada, HVI concéntrica leve (1.2 cm), acinesia inferior basal, FSVI conservada. ECG (2010): ritmo sinusal, 60/min, eje 30°, P: 0.12 s, PR: 0.18, QRS: 0.12. Q-S de V1 a V2. Resalto de R de V3 a V4, Q DII, DIII y aVF. Infradesnivel asimétrico del segmento ST aVL, V5-V6. Supradesnivel cóncavo del segmento ST en V1-V2.

Medicación habitual: atenolol 25 mg cada 12 horas, aspirina 100 mg, enalapril 10 mg cada 12 h, atorvastatina 10 mg, gemfibrozil 600 mg.

Enfermedad actual: en la mañana del 22/10/2010 presentó disnea en clase funcional IV y ortopnea, sin *angor* ni otros equivalentes, y por esto se activó el sistema de emergencias médicas. Fue evaluado en su domicilio por médico de ambulancia que constató TA 160/80 mm Hg, taquipnea y desaturación por oxímetro de pulso 80%, con rales crepitantes hasta vértices bilaterales. Durante el traslado en ambulancia presentó paro cardiorrespiratorio por lo que se realizaron maniobras de reanimación, incluyendo intubación orotraqueal. Ingresó a la guardia del IDIM en paro cardiorrespiratorio a las 9:50 h. Se constata ritmo de fibrilación ventricular. Se desfibrila en dos oportunidades con 360 Joules, revirtiendo a ritmo sinusal. En ECG: ritmo sinusal, FC: 100/min; eje 120°, hemibloqueo posterior izquierdo, P 0.10, PR 0.20, QRS 0.16, bloqueo completo de rama derecha, QT corregido 0.52. Supradesnivel del segmento ST 0.5 mV en DIII y V2; 0.3 mV en DII, AVF; supradesnivel del ST de 0.2 mV en V1, V3 r y V4 r

y de 0.10 mV en V3 y V4. Infradesnivel del ST de 0.1 mV en DI, AVL, V5 y V6. Pasa a UTI.

Examen físico: TA indetectable, FC 100/min, FR 25/min, T° 36°. Paciente bajo sedación y analgesia. RASS - 5. (*Richmond Agitation-Sedation Scale*), pupilas isocóricas, reactivas y simétricas a la luz y a la acomodación, sin signos de liberación piramidal. Reflejos osteotendinosos patelar y aquiliano izquierdos vivos, reflejos del tronco encefálico conservados. Mala perfusión periférica con extremidades frías, lividesces en abdomen y en miembros inferiores. Pulsos periféricos ausentes. Sin ingurgitación yugular, sin edemas. Dos ruidos en cuatro focos, sin ruidos agregados, sin soplos audibles. Mala entrada de aire bilateral, rales crepitantes hasta vértices. Abdomen globoso, blando, depresible, con ruidos hidroaéreos conservados. Signos de consumo crónico de alcohol: hipertrofia parotídea, arañas vasculares, ginecomastia y rinofima.

Radiografía de tórax: frente, descentrada, rotada, incompleta, mal inspirada. Índice cardiotorácico, mediastinos e hilios invaluables. Signos de redistribución de flujo, con aumento de la trama hiliofugal.

En UTI se conecta a asistencia respiratoria mecánica, se indica noradrenalina (dosis máxima: 1 gamma) y dobutamina (dosis máxima: 20 gammas). Evoluciona con nuevos episodios de paro cardíaco con ritmo de fibrilación ventricular en forma repetida (5 oportunidades). Se realizan maniobras de resucitación cardio-pulmonar avanzada, con desfibrilaciones con 360 J, revirtiendo a ritmo sinusal. Uremia, dos mediciones en el día: 0.60 y 0.87 g/l. Creatinemia: 26 y 3.6 mg/dl. *Clearance* de creatinina: 25 ml/min. Gases: pH 6.97, HCO₃ 11 mEq/l, PCO₂ 50 mm Hg, PO₂ 72 mm Hg, ácido láctico 11 mMol/l, glucemia 286 mg/dl. Se indica carga con 300 mg y mantenimiento con 900 mg de amiodarona y se administran 100 mEq de bicarbonato.

Se realiza cinecoronariografía, donde se objetiva: coronaria derecha dominante, ocluida en tercio proximal, circulación colateral heterocoronariana en lecho distal; coronaria izquierda: tronco coronario con ateromatosis difusa leve; descendente anterior: ateromatosis difusa proximal calcificada, oclusión posterior a la salida de la arteria diagonal; circunfleja: lesión crítica proximal, primera rama marginal sub-ocluida, circulación homocoronariana. Lesión importante de rama arterioventricular. Se interpreta: oclusión aguda de descendente anterior proximal. Se realiza angioplastia con balón con flujo posterior. TIMI (*Thrombolysis in Myocardial Infarction*) grado 3. Se anticoagula con heparina sódica endovenosa por bomba de infusión continua, clopidogrel (300 mg) y aspirina (100 mg). En el ECG presenta persistencia del supradesnivel del ST. La última medición de pH plasmático fue de 7.2. Valor de CPK: 1240 U/l.

Evoluciona con nuevo episodio de fibrilación ventricular, por lo que se realizan maniobras de resucitación con desfibrilación con 360 J, revirtiendo a ritmo sinusal. Evoluciona con hipotensión refractaria y anuria. Se administra hidrocortisona 100 mg y furosemida 17mg/ hora por bomba de infusión continua. Presenta 3 episodios repetidos de fibrilación ventricular, se realiza reanimación avanzada con desfibrilaciones. En el ECG se constata persistencia de la elevación del segmento ST, onda Q de V1 a V5 y aplanamiento de la onda T. Evoluciona con paro cardiorrespiratorio con actividad eléctrica sin pulso, sin respuestas a medidas de reanimación, constatándose el óbito a las 10:50 h del 23/10/2010. *Interpretación de Sala:* síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Clasificación Killip y Kimball D. *Shock* cardiogénico. *Tratamiento recibido:* cardiodesfibrilación 11 veces, noradrenalina, dobutamina, amiodarona, bicarbonato, angioplastia con balón, asistencia respiratoria mecánica, hidrocortisona.

Discusión radiológica

Dr. Ricardo Re: En las radiografías de ingreso y en las del día del fallecimiento se observa aumento de la silueta cardíaca, redistribución de flujo compatible con edema cardiogénico y derrame pleural asociado. Hay una TAC del SNC del 2005 donde se observaban imágenes isquémicas lacunares en territorios de las cerebrales medias y en región frontal derecha.

Discusión clínica

Dr. Pablo Landi: Lo consideramos un caso de alto de riesgo de muerte por causa cardiovascular, por tener un *score* de Framingham mayor de 20% dado por sus antecedentes cerebro vasculares, enfermedad vascular periférica y por la evidencia de secuela en cara anterior en el ECG. El síndrome coronario agudo con supradesnivel del ST es un problema de salud pública porque sigue siendo la primera causa de muerte en general y en el hombre en particular. Es expresión de la obstrucción de la arteria epicárdica desde el endocardio al epicardio y esto se produce entre 6 y 12 horas con la necrosis subsiguiente, lo que fundamenta la estrategia de reperfusión. En el ECG había evidencia de compromiso de más de un vaso, con compromiso en cara anterior e inferior, bloqueo de rama derecha y hemibloqueo posterior izquierdo que no tenía previamente. Con el resultado de la arteriografía coronaria se puede reinterpretar que el compromiso en cara inferior era secundario a la lesión de la arteria descendente anterior que daba circulación heterocoronaria a la arteria coronaria derecha, aumentando el área isquémica. La sospecha del compromiso de múltiples vasos, la extensión del área isquémica y la presentación clínica con *shock* cardiogénico, gravitó en la elección de la estrategia invasiva, no siempre a nuestro alcance. Dependiendo del momento de la evolución de la enfermedad aterosclerótica actuaremos a distintos niveles de atención, sea esta primaria, secundaria, o terciaria, pero en el caso puntual

de un infarto en curso es necesario interrumpir el daño isquémico para limitar el tamaño del infarto, habiendo dos estrategias de reperfusión recomendadas, una invasiva y otra no. Ambas demostraron disminución de la mortalidad en el corto y largo plazo, debiéndose usar la que se tenga a disposición. La angioplastia primaria muestra superioridad sobre el tratamiento fibrinolítico, sobre todo cuando el paciente tiene más de 3 horas del inicio de los síntomas, que en el 25% de los casos no se presentan con dolor, y en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o *shock* cardiogénico, y cuando se tiene a disposición el método diagnóstico y terapéutico. Hubo persistencia de la elevación del ST que podría corresponder a una falla de la angioplastia primaria o a una complicación mecánica del procedimiento. Frente a esto se debería haber discutido la realización de una cirugía de revascularización de urgencia, inquietud que le planteo al servicio de cardiología. La mortalidad global en el infarto con supradesnivel ST se mantiene estable a expensas de la mortalidad pre hospitalaria, pero la mortalidad hospitalaria disminuyó por el diagnóstico, reconocimiento y tratamiento temprano de las arritmias. El *shock* cardiogénico es la primera causa de muerte, y se presenta en el 8% de los infartos con supradesnivel ST, casi el triple que en infartos no ST. Los mayores de 75 años, diabéticos, hipertensos, que hayan cursado un infarto anterior y presenten enfermedad de múltiples vasos, están predispuestos a desarrollar *shock* cardiogénico. El 50% lo hace en las 6 horas siguientes al inicio del cuadro, pero el 70% lo desarrolla en las 24 h del inicio. La sospecha de compromiso del ventrículo derecho está sustentada por el compromiso inferior, la hipotensión refractaria y por la presencia de supra desnivel del ST en V3r y V4r, signo sugestivo y precoz que desaparece en horas. La persistencia del supradesnivel del ST luego del procedimiento nos orienta a la falla primaria de la angioplastia o una ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo. Un ecocardiograma al pie de la cama hubiera sido muy útil para descartar tanto el compromiso del ventrículo derecho y/o una complicación mecánica, y hubiésemos podido discutir con más sustento teórico la indicación de una cirugía de revascularización de urgencia.

Dr. Guillermo Liberé: La morbilidad y la mortalidad en los pacientes diabéticos están muy relacionadas al compromiso macrovascular, en especial en las arterias coronarias y cerebrales. Durante la internación, el paciente presentó sostenidos cuadros de hiperglucemia. Continúa la discusión de cuan intensivo debe ser el control glucémico con insulina parenteral en infusión continua o no, en pacientes graves. Debemos diferenciar la hiperglucemia que se presenta en un diabético de aquella en un no diabético. En diabéticos internados con mal control metabólico, sus hiperglucemias no van a ser tan deletéreas como en aquellos con buen control. Hoy se sabe que la hipoglucemia tiene igual o mayor riesgo que la hiperglucemia por ser un estado procoagulante, proinflamatorio, prooxidativo y

proarritmogénico, y muchos pacientes terminan muriendo por las hipoglucemias secundarias a un estricto control metabólico. El objetivo es mantener las glucemias entre 140 y 180 mg/dl. En este caso el pronóstico inmediato estaba en relación a las complicaciones agudas cardiológicas ya comentadas, siendo las hiperglucemias un epifenómeno de las mismas.

Dr. Fernando Ingallina: La mortalidad global a los 30 días del infarto agudo de miocardio sigue siendo cercana al 50%, casi igual que en la década del 60, y esto se debe a que algo menos de la mitad de los pacientes muere antes de llegar al hospital. En la década del 60 la mortalidad hospitalaria era del 25%, en los años 80 se redujo al 15% y actualmente debe estar en 4 o 5%. Sin embargo, poco se ha logrado en disminuir la mortalidad prehospitalaria, teniendo esto un gran impacto en salud pública. Hoy el foco debería estar puesto en la medicina preventiva, sobre todo en lo concerniente a las enfermedades cardiovasculares, y hay grupos de investigación trabajando sobre marcadores o elementos a medir para determinar el perfil de riesgo. De todos modos estoy convencido que tenemos más cosas para ofrecer y con mayor beneficio para los pacientes en el consultorio que en la emergencia por un evento cardiovascular agudo. Este paciente recibió reanimación prehospitalaria básica y avanzada, ingresando en paro cardiorrespiratorio y con ritmo de fibrilación ventricular. El ECG previo mostraba ritmo sinusal con hipertrofia del ventrículo izquierdo, sobrecarga de presión y secuela inferior no conocida previamente. El estudio Framingham ha mostrado que el 50% de los pacientes con secuela de infarto en el ECG no recibieron atención médica y la mitad de ellos no tuvieron dolor. En el ECG de ingreso se observa ritmo de fibrilación auricular, con QRS ancho a expensas de bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo posterior izquierdo, y se ve supra desnivel del ST en V2 V3 V4, pudiéndose clasificar electrocardiográficamente como isquemia de grado 2, por tener un ST que compromete parte del QRS, pero no en su totalidad (Wellens y col., 2007). La morfología del complejo QRS-ST-T, en los síndromes coronarios agudos con supradesnivel del ST, se ha correlacionado con la mortalidad. El vaso responsable probablemente sea en este caso la arteria descendente anterior, siendo también probable que haya tenido injuria en el ventrículo derecho (supradesnivel del ST en V3r y V4r), pero no necesariamente por lesión de la coronaria derecha. En ocasiones, esta injuria puede deberse a sobrecarga hemodinámica aguda del ventrículo derecho. También hay que recordar que parte de la pared libre del mismo, sobre todo en su porción paraseptal, puede recibir circulación desde la coronaria izquierda. En la evolución de los ECG se observa una onda monofásica, eso es una isquemia o injuria grado 3; como dijimos, estos casos tienen un mayor compromiso isquémico, con mayor frecuencia de fenómeno de *no reflow*. Debemos recordar que el ECG

refleja lo que está ocurriendo en el músculo cardíaco y no necesariamente lo que ocurre en las arterias. Por lo tanto, podemos encontrar una arteria con flujo TIMI III luego de la reperusión, y ECG con supra ST persistente. Un 10% de los pacientes en el contexto de un infarto presentan fibrilación auricular aguda, y su presencia duplica la mortalidad; además, el hecho de ser diabéticos casi la triplica. La presencia de bloqueo bifascicular en el contexto de infarto agudo de miocardio no es frecuente. Menos del 5% corresponden a la combinación de bloqueo de rama derecha (BCRD) y hemibloqueo posterior izquierdo. El BCRD tiene muy alta especificidad para localizar la obstrucción en la descendente anterior proximal. Esto se denomina bloqueo por mecanismo fascicular, presente en los infartos anteriores, en contraposición de aquellos bloqueos no fasciculares por compromiso del nódulo aurículo ventricular, frecuentes en infartos inferiores. En general, su presencia es de peor pronóstico por ser dependientes de la extensión del área infartada, siendo marcadores de injuria extensa. En este caso debió haberse considerado la utilización de un marcapasos transitorio preventivo en presencia de los bloqueos fasciculares secundarios a infarto anterior. El análisis electrocardiográfico nos orienta a localizar la lesión responsable en la descendente anterior proximal a la salida de la primera diagonal, pero la presencia de enfermedad de múltiples vasos y de circulación colateral dificulta la localización con el análisis del ECG únicamente. Los pacientes en *shock* cardiogénico tienen indicación de angioplastia primaria. La mortalidad inmediata hospitalaria no varía respecto a la estrategia no invasiva, pero sí la mortalidad alejada y la función ventricular. Hubiese sido ideal la utilización de un dispositivo de asistencia ventricular, como también la realización de angioplastia de múltiples vasos con *stent*, incluyendo vasos no responsables. La angioplastia con balón, sin utilización de *stent*, tiene mayor tasa de angina recurrente y de necesidad de re intervención. La persistencia del *shock* luego de la reperusión obliga a considerar la cirugía de revascularización de urgencia, pero en este paciente el pronóstico estuvo vinculado a la fibrilación ventricular recurrente, un marcador de isquemia, con la que evolucionó, y que suele estar relacionada a la mala función ventricular y al *shock*, siendo refractaria al tratamiento, como sucedió en este caso. El compromiso mecánico se debe considerar (aunque creo que no lo tuvo) y se descarta con la realización de un ecocardiograma al pie de la cama del paciente.

Dr. Gustavo De Feo: El paciente murió a los 75 años de edad, y uno se pregunta cuánto podría haber vivido si la prevención primaria y secundaria se hubiera aplicado correctamente. A lo largo de casi 20 años de seguimiento en el Instituto, se evidencia en la historia clínica el mal control metabólico y la poca adherencia a las recomendaciones y tratamiento indicados, que evoluciona con arterioesclerosis en distintos territorios vasculares como miembros

inferiores, circulación cerebral y coronaria. Tiene una larga historia de proteinuria; el Dr. Samuel Finkielman hace la primera mención en el año 1994 y el último valor registrado en la historia clínica en el año 2005 es de 2.5 g por día, pudiendo ser consecuencia del compromiso renal de la diabetes como también de la angiofrosclerosis por hipertensión arterial. Estas también alcanzan para explicar el deterioro crónico de la función renal. La gravedad de la falla ventricular izquierda era extrema. Ingresa en *shock* cardiogénico, acidosis láctica e insuficiencia renal crónica reagudizada, probablemente debido a necrosis tubular aguda vinculada con el *shock*. La hipoxemia importante se explica en parte por desigualdad de ventilación perfusión, pero la respuesta insuficiente al aporte de oxígeno al 100% orienta al *shunt* por edema agudo de pulmón, como mecanismo asociado. Algunos hallazgos clínicos sugieren toxicidad crónica por alcohol y cirrosis, como las teleangiectasias en territorio de la vena cava superior y la ginecomastia, que debió haberse considerado en el seguimiento ambulatorio.

Discusión anatomopatológica

Dr. Leonardo A. Paz: La enfermedad principal de este paciente era una aterosclerosis grave y complicada. La arteria aorta se seccionaba con dificultad debido a la presencia de las placas ateroscleróticas complicadas con calcificación y fibrosis, localizadas por encima y por debajo de las arterias renales, siendo más prominentes en la porción infrarrenal. (Fig. 1 A). Las placas eran fibrosas y tenían reblandecimiento central con cristales de colesterol y macrófagos microvacuolados (Fig. 1 B y C). El corazón pesaba 560g; macroscópicamente, en la cara anterior y

próxima a la punta había una zona de proliferación vascular. Tenía aterosclerosis grave y complicada de los tres vasos coronarios. La arteria coronaria izquierda (Fig. 2) a nivel del tronco, tenía una obstrucción del 20% de la luz; la arteria descendente anterior estaba gravemente enferma con una obstrucción del 90% de la luz en el tercio proximal, de un 80% en tercio medio y una obstrucción del 100% de la luz en tercio distal, por una trombosis oclusiva total en vías de organización. En la zona media de la arteria descendente anterior se observó área con trombosis fibrinosa focal, ruptura de la pared y hemorragia perivasculare que se interpretó como el sector donde se realizó la angioplastia. La arteria circunfleja era una arteria pequeña, de corto recorrido, terminaba en pared lateral del ventrículo, estaba permeable, con una obstrucción que variaba entre el 60 y 70% de la luz. La circulación era predominantemente derecha, con una obstrucción del 95% de la luz en sector proximal de la coronaria derecha por un trombo antiguo recanalizado y del 90% en sector medio y distal (Fig. 3). Al corte, el corazón tenía hipertrofia concéntrica del

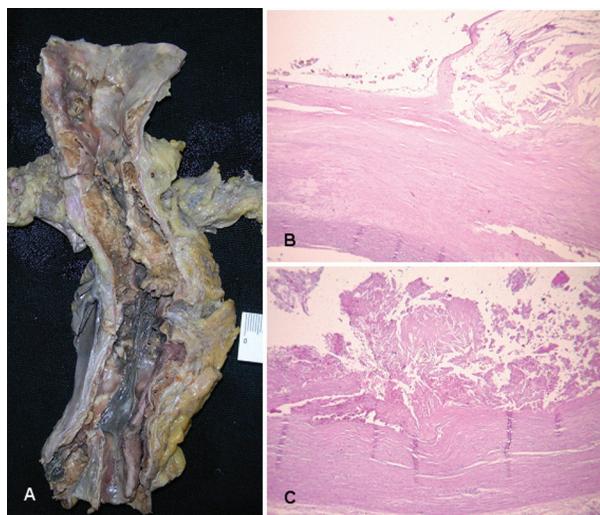


Fig. 1.– A: Arteria aorta con aterosclerosis grave y complicada. B y C: Placas ateroscleróticas con fibrosis y núcleo con lípidos. HyE 40 X.

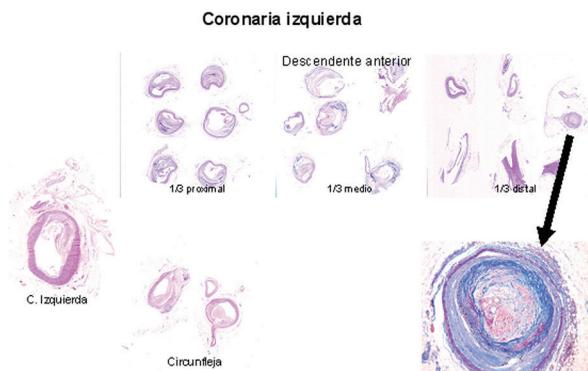


Fig. 2.– Arteria coronaria izquierda y ramas. La flecha indica la trombosis oclusiva en tercio distal de la descendente anterior.

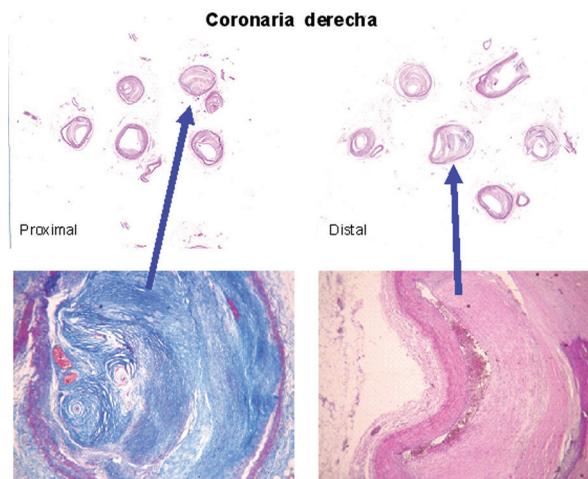


Fig. 3.– Coronaria derecha.

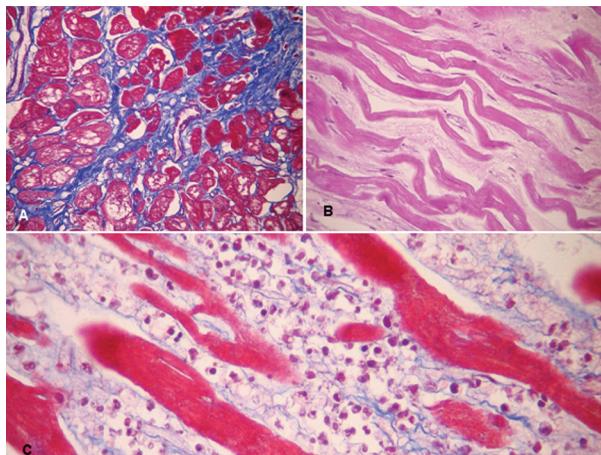


Fig. 4.– Miocardio. Lesiones agudas: A: Miocitolisis. B: Fibras onduladas. C: Fibras eosinofílicas e infiltrado de polimorfonucleares. Masson y HyE 100x

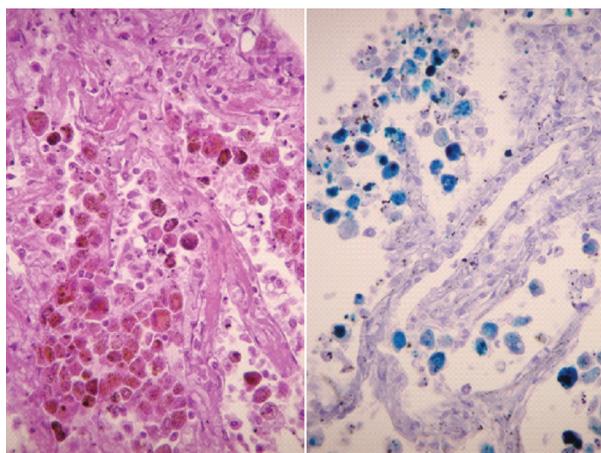


Fig. 5.– Pulmón de éstasis. Macrófagos con hemosiderina. HyE y Perls 400x

ventrículo izquierdo con un espesor máximo de la pared de 2.2 cm, sobre todo en pared lateral. Había una mezcla de lesiones antiguas y recientes. Las lesiones antiguas correspondían a miocardio esclerosis que predominaba en pared posterolateral en los sectores más altos del ventrículo, en menor grado afectaba el tabique y áreas de la pared anterior del ventrículo izquierdo. Las lesiones recientes afectaban el tabique interventricular, incluso el ventrículo derecho, pared anterior y en menor grado a la pared lateral del ventrículo izquierdo. Las lesiones agudas observadas fueron miocitolisis, que predominaban en la región subendocárdica, **fibras onduladas, fibras eosinofílicas**

cas, como expresión del infarto agudo de miocardio en el terreno distal de la descendente anterior que tenía la **trombosis** oclusiva. La presencia de polimorfonucleares en la zona del infarto indica que histológicamente transcurrieron entre 12 y 72 horas de producido el daño isquémico (Fig. 4). Los pulmones estaban congestivos, con evidencias de insuficiencia cardíaca de larga data. Los capilares estaban dilatados y se observaban macrófagos con hemosiderina en los alvéolos (Fig. 5). Tenía un enfisema centrolobulillar que comprometía el 30-40 % del parénquima pulmonar. En la base del pulmón derecho había un foco de bronconeumonía. El hígado pesaba 1500 g, había congestión centrolobulillar leve y no se evidenció cirrosis. Los riñones pesaban 120 g el derecho y 110 g el izquierdo, con atrofia de la cortical renal y sustitución adiposa del hilio renal. En la grasa periadrenal se veía engrosamiento hialino de la pared de las arteriolas, arteriolesclerosis hialina. Entre los hallazgos había hiperplasia nodular con calcificación de la glándula tiroides y litiasis vesicular con cálculo único de 2 cm.

Diagnósticos anatomopatológicos

Varón de 75 años con antecedentes de HTA, diabetes, dislipemia, ACV y claudicación intermitente. Infarto agudo de miocardio antero septal extenso (12-72 horas). Trombosis oclusiva distal de descendente anterior. *Status* post angioplastia en zona media de descendente anterior. Aterosclerosis grave y complicada de aorta y ramas. Cardiomegalia 560 g, aterosclerosis grave de 3 vasos coronarios. HCVI 22 mm. Grave miocardioclerosis a predominio de pared posterior y subendocárdica. Signos de insuficiencia cardíaca izquierda. Pulmón de éstasis. Nefroangioesclerosis. Arteriolesclerosis hialina adrenal. Bronconeumonía comenzante en base derecha. Enfisema centrolobulillar (30 % del parénquima pulmonar). Hiperplasia nodular benigna de próstata. Hiperplasia nodular de glándula tiroides. Diverticulosis colónica no complicada. Litiasis vesicular única.

Referencias

- Wellens HJJ, Conover M. La electrocardiografía en la toma de decisiones en urgencias, España: Elsevier, 2ª. edición, 2007.
- Castro Martínez MG, Godínez Gutiérrez SA, Liceaga Craviotto MG, et al. Manejo de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado. *Med Int Mex* 2012; 28: 124-53.
- Blanco P, Gagliardi J, Higa C. Infarto agudo de miocardio. Resultados de la Encuesta SAC 2005 en la República Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2007; 75: 163-70.