

# Características clínicas y evolución a largo plazo de pacientes con insuficiencia cardíaca como complicación del infarto agudo de miocardio

Stella Maris Macín, Eduardo Roque Perna, Natalia Augier, Jorge Cialzeta, Eduardo Francisco Farías, Mariela Fontana, Marcelo Agüero y Jorge Reynaldo Badaracco

Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios. Instituto de Cardiología Juana F. Cabral. Corrientes. Argentina.

**Introducción y objetivos.** Evaluar las características clínico-evolutivas y el pronóstico a largo plazo del desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC) en pacientes hospitalizados por un infarto agudo de miocardio (IAM).

**Pacientes y método.** Entre mayo de 1990 y marzo de 2000 se ingresó a 836 pacientes consecutivos con IAM dentro de las 24 h de evolución. La IC definida por presencia de estertores, tercer ruido y signos de congestión pulmonar en la radiografía de tórax se diagnosticó en 263 sujetos (31,5%).

**Resultados.** La edad media de los pacientes con IC (grupo 1) y sin IC (grupo 2) fue de  $63,4 \pm 11,4$  frente a  $59,9 \pm 11,6$  años ( $p < 0,01$ ). Hubo diferencias en ambos grupos en los antecedentes de diabetes (36 y 20%;  $p < 0,001$ ) e IC previa (9,2 y 1,1%;  $p < 0,001$ ). La reperfusión utilizada en los pacientes con infarto con ondas Q, con y sin IC, fue la angioplastia primaria (el 15 frente al 14%;  $p = 0,81$ ) y la administración de trombolíticos (el 28 frente al 37%;  $p = 0,013$ ). Una mayor proporción de sujetos con IC evolucionaron con angina postinfarto (el 26,8 y el 19,6%;  $p = 0,02$ ), pericarditis (el 17 y el 6,3%;  $p < 0,001$ ) y fibrilación auricular (el 12,3 y el 5,1%;  $p < 0,01$ ). La mortalidad hospitalaria en los grupos 1 y 2 fue del 15,6 y del 2,3% ( $p < 0,001$ ), y la supervivencia a 10 años fue del 10 y del 30%, respectivamente ( $p < 0,001$ ). Las variables asociadas a la mortalidad en el seguimiento fueron la edad (*hazard ratio* [HR] = 1,022;  $p < 0,001$ ), la glucemia (incremento de 1,0 g/l: HR = 1,748;  $p < 0,001$ ), la leucocitosis (aumento de 1.000 células/ $\mu$ l; HR = 1,035;  $p < 0,001$ ) y la IC (HR = 1,308;  $p = 0,028$ ).

**Conclusiones.** El fallo cardíaco continúa siendo una complicación frecuente en el IAM y se asoció a una elevada morbimortalidad hospitalaria y tardía. La IC, la edad avanzada, la glucemia y la leucocitosis en el momento del ingreso fueron marcadores independientes de mortalidad tardía.

**Palabras clave:** *Infarto de miocardio. Insuficiencia cardíaca. Pronóstico.*

Correspondencia: Dra. S.M. Macín.  
Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios. Instituto de Cardiología Juana F. Cabral.  
Bolívar 1334. 3400 Corrientes. Argentina.  
Correo electrónico: macinucic@hotmail.com/smacin@gigared.com.ar

Recibido el 23 de junio de 2004.

Aceptado para su publicación el 21 de marzo de 2005.

## Clinical Characteristics and Long-Term Outcome in Patients With Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infarction

**Introduction and objectives.** To evaluate the clinical characteristics and prognosis of heart failure (HF) development in patients hospitalized for acute myocardial infarction (AMI).

**Patients and method.** Between May 1990 and March 2000, 836 consecutive patients were admitted with a diagnosis of AMI within 24 h of symptom onset. HF was defined as the presence of rales and a third heart sound with gallop, and evidence of pulmonary congestion on chest x-ray. It was diagnosed in 263 subjects (31.5%).

**Results.** The mean age of patients with HF (group 1) was 63.4 (11.4) years compared with 59.9 (11.6) years in those without HF (group 2) ( $P < .01$ ). There were differences between groups 1 and 2 in history of diabetes (36% vs 20%;  $P < .001$ ) or previous HF (9.2% vs 1.1%;  $P < .001$ ). The reperfusion strategy used in patients with Q-wave infarction, with or without HF, was primary angioplasty in 15% and 14%, respectively ( $P = .81$ ), and thrombolytic agents in 28% and 37%, respectively ( $P = .013$ ). Patients with HF were more likely to develop recurrent angina (26.8% vs 19.6%;  $P = .02$ ), pericarditis (17.5% vs 6.3%;  $P < .001$ ), and atrial fibrillation (12.3% vs 5.1%;  $P < .01$ ). In-hospital mortality in groups 1 and 2 was 15.6% and 2.3% ( $P < .001$ ), respectively, and 10-year survival was 10% and 30%, respectively ( $P < .001$ ). The variables associated with mortality were: age (HR=1.022;  $P < .001$ ), hyperglycemia (HR=1.748 per 1.0-g/L increase;  $P < .001$ ), leukocytosis (HR=1.035 per 1000-cell/ $\mu$ L increase;  $P < .001$ ), and HF (HR=1.308;  $P = .028$ ).

**Conclusions.** AMI is still frequently complicated by HF, which increases short- and long-term morbidity and mortality. Heart failure, age, hyperglycemia, and leukocytosis at admission were independent predictors of mortality during follow-up.

**Key words:** *Myocardial infarction. Heart failure. Prognosis.*

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## ABREVIATURAS

CK: creatincinasa.  
CK-MB: isoenzima MB de la creatincinasa.  
ECG: electrocardiograma.  
FE: fracción de eyección.  
IAM: infarto agudo de miocardio.  
IC: insuficiencia cardíaca.  
IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

## INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en el tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM), éste continúa siendo una de las principales causas de mortalidad en los países industrializados<sup>1</sup>. El pronóstico depende de numerosos factores, como la edad, la historia de enfermedad coronaria, las enfermedades concomitantes o la localización del infarto. Sin embargo, las variables pronósticas más importantes son las relacionadas con la extensión del daño miocárdico, como la liberación enzimática, los signos clínicos de insuficiencia cardíaca (IC), el tamaño cardíaco y la fracción de eyección<sup>2-5</sup>.

La insuficiencia cardíaca (IC) es un factor importante que influye en la morbimortalidad a corto y largo plazo<sup>6-9</sup>. En estudios previos se ha mostrado una incidencia variable de IC, desde el 3-22% en pacientes con un primer infarto<sup>10</sup> hasta el 33% en pacientes con infarto previo<sup>11,12</sup>. En la era pretrombótica, la mortalidad hospitalaria se incrementaba más de 3 veces en este grupo de pacientes<sup>1</sup>. Posteriormente, con el advenimiento de la trombólisis, se sitúa entre el 15 y el 40%, y la anual entre el 25 y el 55%<sup>7,12-16</sup>. El reconocimiento precoz de esta entidad y su prevención podrían reducir su morbimortalidad<sup>9</sup>.

Se dispone de datos acerca de las diferencias raciales entre poblaciones hispánicas y no hispánicas respecto de las características clínicas, la evolución y el pronóstico a largo plazo de los pacientes con IAM<sup>17-19</sup>. Sin embargo, hay muy pocos trabajos dirigidos al desarrollo de IC durante un IAM en América Latina y, si consideramos que esta población presenta una mezcla de culturas diferentes, los resultados obtenidos en hispánicos no deben interpretarse como aplicables. La hipótesis del presente trabajo fue que el desarrollo de IC durante un IAM en una cohorte no seleccionada de individuos latinoamericanos tiene peor evolución hospitalaria y tardía, y que la determinación de predictores de mortalidad permitiría identificar precozmente a los pacientes de riesgo.

Este estudio tuvo como objetivo evaluar las características clínico-evolutivas y la importancia pronóstica a largo plazo del desarrollo de IC en pacientes hospitalizados por un IAM.

## PACIENTES Y MÉTODO

### Población

Se trata de un estudio de diseño observacional, prospectivo, en el que se incluyó a 836 pacientes consecutivos admitidos en la unidad de cuidados intensivos coronarios del Instituto de Cardiología de Corrientes con el diagnóstico de IAM entre el 1 de mayo de 1990 y el 1 de marzo de 2000, dentro de las 24 h del inicio de los síntomas y que cumplieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

### Criterios de inclusión

Diagnóstico de IAM en presencia de 2 de los 3 criterios siguientes: *a*) dolor precordial típico prolongado de más de 20 min de duración; *b*) cambios electrocardiográficos, nuevos o presumiblemente nuevos, consistentes en supradesnivel del segmento ST de 0,2 mV en 2 o más derivaciones contiguas o  $\geq 0,1$  mV en derivaciones de los miembros, infradesnivel persistente del segmento ST  $\geq 0,1$  mV en 2 o más derivaciones contiguas o derivaciones de los miembros, nuevo bloqueo de rama izquierda o inversión persistente ( $> 24$  h) de la onda T, y *c*) elevación de la creatincinasa (CK) total  $\geq 2$  veces el valor normal, o isoenzima MB de la creatincinasa (CK-MB)  $> 10\%$  del valor normal de referencia. Este último era un requerimiento necesario para confirmar el diagnóstico.

### Criterios de exclusión

Shock cardiogénico en el momento del ingreso definido por hipotensión sostenida con presión arterial sistólica  $< 90$  mmHg durante más de 30 min con signos de hipoperfusión periférica (los pacientes que desarrollaron shock después de 60 min del ingreso fueron incluidos), sospecha de miocarditis, tromboembolia pulmonar, enfermedades congénitas, miocardiopatía dilatada, cardiopatía hipertrófica, enfermedad valvular o pericárdica y dificultad para completar el seguimiento.

### Protocolo de estudio

El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y Docencia de nuestra institución. Los pacientes fueron informados sobre su inclusión en el proyecto y firmaron el consentimiento.

Todos los pacientes fueron hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos cardiológicos y se les efectuó una historia clínica completa, un examen físico, un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en el momento del ingreso y a las 2 h de la estrategia de reperfusión, una radiografía de tórax en el momento del ingreso y a las 24 h de éste, una determinación de las enzimas cardíacas (CK, CK-MB) en el

TABLA 1. Características demográficas y tratamiento previo en pacientes con y sin insuficiencia cardíaca

Variable	Con IC (grupo 1)	Sin IC (grupo 2)	p
Pacientes, n (%)	263 (31,5)	573 (68,5)	–
Edad, años, media ± DE	63,4 ± 11,4	59,9 ± 11,6	< 0,001
Varones, n (%)	200 (76,4)	459 (80,1)	0,22
Hipertensión, n (%)	165 (62,8)	336 (58,7)	0,16
Diabetes, n (%)	78 (36)	128 (20)	< 0,001
Tabaquismo, n (%)	94 (36)	236 (41,3)	0,17
Dislipidemia, n (%)	129 (49,1)	273 (47,7)	0,71
IAM previo, n (%)	55 (21,2)	83 (14,6)	0,021
IC previa, n (%)	24 (9,2)	6 (1,1)	< 0,001
IECA, n (%)	66 (25,4)	99 (17,4)	0,009
Bloqueadores beta, n (%)	47 (18)	128 (22,5)	0,15
Diuréticos, n (%)	29 (11)	13 (2,3)	< 0,001
Aspirina, n (%)	101 (38,6)	195 (34,2)	0,23

DE: desviación estándar; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

momento del ingreso y a las 2 h de éste, o de una estrategia de reperfusión, a las 6, 12 y 24 h, y posteriormente cada 24 h hasta su normalización. El ecocardiograma bidimensional se realizó dentro de las 24 h del ingreso por un ecocardiografista experimentado que utilizó un equipo Siemens Sonoline SI 1200 (Siemens Ultrasound Incorporated, San Ramon, California, Estados Unidos). La fracción de eyección (FE) se calculó en 745 pacientes mediante el método de Simpson.

## Definiciones

La IC se definió por la presencia de síntomas típicos, estertores en la auscultación, tercer ruido con galope y evidencia de congestión pulmonar en la radiografía de tórax (redistribución de flujo, edema intersticial y/o edema alveolar). Se requirió, además, la necesidad de iniciar tratamiento por vía intravenosa con diuréticos, vasodilatadores y/o fármacos inotrópicos.

El infarto con onda Q fue definido después de 24 h según la presencia de nuevas ondas Q en las derivaciones V1-V3 o el desarrollo de ondas Q  $\geq$  0,03 s en las derivaciones I, II, aVL, aVF, V4, V5 y V6. En ausencia de este criterio se estableció el diagnóstico de infarto sin onda Q.

## Seguimiento y parámetro de valoración final

El seguimiento de la población se efectuó durante 2 meses tras la inclusión del último paciente. Para ello se utilizaron los registros médicos de nuestra institución y se evaluó a los pacientes en la consulta de cardiopatía isquémica (53%) o por su cardiólogo de cabecera (34%); en el 13% restante se estableció contacto por vía telefónica o con su médico personal

TABLA 2. Signos y síntomas en el momento del ingreso y hallazgos electrocardiográficos en ambos grupos

Variable	Con IC (grupo 1)	Sin IC (grupo 2)	p
Presión arterial sistólica, mmHg, media ± DE	127 ± 31	135 ± 80	0,12
Frecuencia cardíaca, lat/min, media ± DE	89 ± 22	77 ± 17	< 0,001
Dolor en el momento del ingreso, n (%)	178 (68)	439 (76,7)	0,018
Localización anterior, n (%)	149 (56,8)	183 (32,1)	< 0,001
Infarto con onda Q, n (%)	194 (74)	436 (76,2)	0,50

DE: desviación estándar; IC: insuficiencia cardíaca.

en otro centro. El seguimiento promedio fue de 43 ± 33 meses (rango, 0,3-130), con una mediana de 37 meses (rango intercuartil 25-75, 14-65). El parámetro de valoración final fue mortalidad por todas las causas durante el seguimiento.

## Análisis estadístico

Las variables categóricas en pacientes con y sin IC se expresan como porcentajes y se compararon con la prueba de la  $\chi^2$  de Pearson. Las variables cuantitativas se expresan como media ± desviación estándar (DE) y se analizaron, respectivamente, mediante las pruebas de la t de Student o de la U de Mann-Whitney según presentaran o no una distribución normal. Las curvas de supervivencia se construyeron con el método de Kaplan-Meier y se compararon con el test de rangos logarítmicos. Se consideraron como significativas las diferencias con una probabilidad de error < 5%. Para identificar los predictores independientes de mortalidad se efectuó un análisis proporcional de Cox en el que se incluyeron las siguientes variables: edad, sexo, FE, presión arterial en el momento del ingreso, recuento de leucocitos, glucemia en el momento del ingreso e IC. Para el análisis se utilizó el programa SPSS 10.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos).

## RESULTADOS

### Características de los pacientes

De un total de 836 pacientes se produjo IC en 263 (31,5%). Entre las características demográficas en el momento del ingreso se observó una diferencia significativa de la edad en el grupo con IC, con mayor proporción de diabéticos e IC previa, así como de uso previo de inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y diuréticos (tabla 1).

**TABLA 3. Estrategias de reperfusión y fármacos utilizados durante la hospitalización en los grupos 1 y 2**

Variable	Con IC (grupo 1)	Sin IC (grupo 2)	p
Trombolíticos, n (%)	54 (28)	161 (37)	0,013
Angioplastia primaria, n (%)	29 (15)	61 (14)	0,44
Nitroglicerina, n (%)	228 (86,8)	438 (76,6)	0,001
Aspirina, n (%)	234 (89)	515 (90)	0,62
Nitroprusiato de sodio, n (%)	27 (10,5)	20 (3,5)	< 0,001
Furosemida, n (%)	99 (37,7)	29 (5,1)	< 0,001
Lidocaína, n (%)	23 (8,8)	38 (6,6)	< 0,001
IECA, n (%)	148 (56,6)	153 (26,8)	< 0,001
Bloqueadores beta orales, n (%)	93 (35,1)	359 (62,8)	< 0,001

IC: insuficiencia cardíaca; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

El grupo 1 presentó mayor frecuencia cardíaca y menor proporción de dolor en el momento del ingreso. La localización anterior fue más frecuente en el grupo 1, con una proporción similar de infartos con onda Q (tabla 2).

### Tratamiento

En pacientes con infarto con onda Q, la estrategia de reperfusión con trombolíticos fue más utilizada en los que no tenían IC, mientras que la angioplastia primaria fue similar en ambos grupos. Los pacientes con IC requirieron con mayor frecuencia la utilización de nitroglicerina, furosemida, IECA, heparina, y se observó una menor prescripción de bloqueadores beta orales (tabla 3).

### Hallazgos de laboratorio y ecocardiograma

No hubo diferencias entre ambos grupos respecto a los valores de hematocrito. En cambio, se observaron diferencias estadísticamente significativas en los valores de CK máxima, así como en el recuento de leucocitos y glucemia en el momento del ingreso. La FE fue menor en el grupo de pacientes con IC (tabla 4).

**TABLA 4. Hallazgos del laboratorio y ecocardiograma bidimensional**

Variable	Con IC (grupo 1)	Sin IC (grupo 2)	p
CK máxima, U/l, media ± DE	980 ± 1.254	584 ± 668	< 0,001
Hematocrito, g/dl, media ± DE	38 ± 8	38,5 ± 9,4	0,75
Glucemia en el momento del ingreso, g/l, media ± DE	1,83 ± 0,94	1,44 ± 0,73	< 0,001
Leucocitos en el momento del ingreso, cel/μl, media ± DE	12,200 ± 7,500	10,500 ± 5,900	0,001
FE, %, media ± DE	47,9 ± 10,7	54,4 ± 22,5	< 0,001

CK: creatinina; DE: desviación estándar; FE: fracción de eyección; IC: insuficiencia cardíaca.

**TABLA 5. Modelo proporcional de Cox: predictores de mortalidad a largo plazo (10 años)**

Variables	p	Hazard ratio	Intervalo de confianza del 95%
Edad, años	0,001	1,021	1,009-1,033
Mujer (sí/no)	0,789	1,040	0,783-1,381
Presión arterial en el momento del ingreso, mmHg	0,667	0,999	0,995-1,003
Fracción de eyección, %	0,471	1,002	0,996-1,009
Glucemia en el momento del ingreso <sup>a</sup>	0,001	1,748	1,577-1,937
Leucocitos en el momento del ingreso <sup>b</sup>	0,001	1,033	1,019-1,046
Insuficiencia cardíaca (sí/no)	0,028	1,828	1,660-2,014

<sup>a</sup>Glucemia en el momento del ingreso: incremento de 1,0 g/l.

<sup>b</sup>Recuento de glóbulos blancos: aumento de 1.000 células/μl.

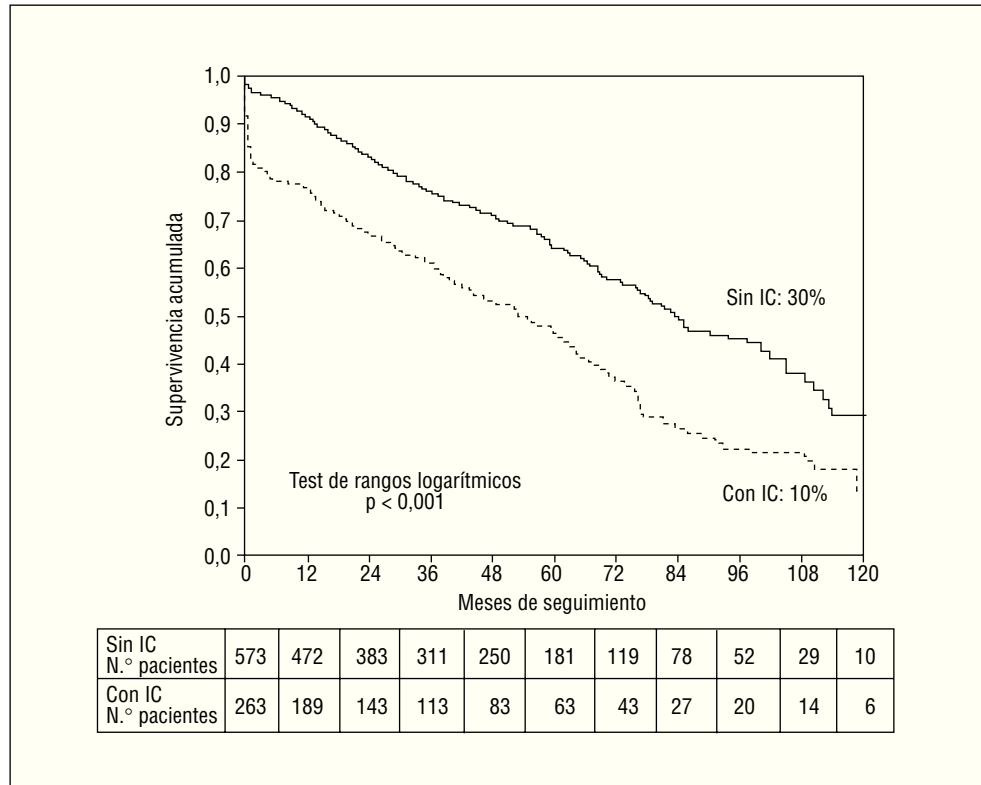
### Evolución intrahospitalaria y supervivencia a largo plazo

La mortalidad hospitalaria en el grupo con IC fue 6 veces mayor (el 15,6 frente al 2,3% para los grupos 1 y 2, respectivamente). Las complicaciones fueron más frecuentes en los pacientes del grupo 1; así, se observó mayor prevalencia de angina postinfarto (el 26,8 frente al 19,6%;  $p = 0,02$ ), pericarditis (el 17,5 frente al 6,3%;  $p < 0,001$ ), arritmias complejas (el 37,3 frente al 27,3%;  $p = 0,01$ ); fibrilación auricular (el 12 frente al 5%;  $p < 0,01$ ), bloqueo completo de rama derecha (el 13,6 frente al 3,6%;  $p < 0,01$ ) y hemibloqueo anterior izquierdo (el 6,6 frente al 2%;  $p = 0,02$ ).

La supervivencia a los 120 meses en los grupos con y sin IC fue del 10 frente al 30% ( $p < 0,001$ ) (fig. 1). Durante los primeros 6 meses se observó una amplia separación entre las curvas. Esta diferencia se mantuvo con posterioridad.

### Predictores pronósticos

El modelo proporcional de Cox, que incluyó las siguientes variables: edad, sexo, FE, presión arterial en el momento del ingreso, recuento de leucocitos, gluce-



**Fig. 1.** Supervivencia a los 10 años en los grupos con y sin insuficiencia cardíaca (IC).

mia en el momento del ingreso e IC, mostró que las variables asociadas de forma independiente con la mortalidad en el seguimiento fueron la edad (*hazard ratio* [HR] = 1,022), la glucemia (incremento de 1,0 g/l; HR = 1,748), el recuento de leucocitos en el momento del ingreso (aumento de 1.000 células/ $\mu$ l; HR = 1,035) y el desarrollo de IC (HR = 1,308) (tabla 5).

## DISCUSIÓN

Este estudio muestra que la IC ocurre con frecuencia durante la fase aguda del infarto e influye de manera adversa en el pronóstico hospitalario y a largo plazo. Variables como la presencia de IC durante la hospitalización, la edad, el grado de glucemia en el momento del ingreso y el recuento de leucocitos fueron predictores independientes de mortalidad durante el seguimiento tardío.

### Proporción de pacientes con insuficiencia cardíaca

Antes de la era trombolítica, en la bibliografía se observaba una proporción de pacientes con IC del 10-19% en la fase temprana y del 30% durante el seguimiento de 1 año<sup>2,7,16</sup>. La incidencia probablemente se relaciona con el tiempo de demora entre el inicio de los síntomas y la consulta, la localización del infarto, la ventana de tiempo en el momento de la inclusión y

si se trata de ensayos aleatorizados o registros. La proporción en los ensayos clínicos, con criterios rígidos de inclusión, fue algo menor, desde el 11,5% en la fase temprana y el 12,5% en la fase tardía en el estudio GISSI<sup>6</sup> hasta el 19% en un subanálisis del TAMI<sup>11</sup>. Sin embargo, un tercio de los pacientes incluidos en 4 ensayos aleatorizados con terapia trombolítica presentaban esta complicación (el 32,5% en Estados Unidos y el 26,9% en los restantes países)<sup>20</sup>. La incidencia del 31,5% en el presente trabajo es superior a la de las series previas debido a la inclusión de pacientes no seleccionados, admitidos dentro de las 24 h del comienzo de los síntomas.

### Terapias adjuntas

El tratamiento antineuroendocrino con bloqueadores beta e IECA se asocia con una reducción significativa de la morbimortalidad en el IAM<sup>21</sup>. Un metaanálisis del empleo de los IECA mostró un 28% en la reducción de muerte, infarto e ingreso hospitalario por IC en pacientes con disfunción ventricular después de un IAM<sup>22</sup>. En el presente trabajo se observó una mayor utilización de IECA en el grupo de pacientes con IC; sin embargo, su uso estuvo restringido a sólo 1 de 4 enfermos sin esta complicación, lo cual no coincide con las recomendaciones de las guías actuales<sup>23</sup>. Aun así, es posible que fuera debido al período en que se llevó a cabo el presente trabajo.

El uso de bloqueadores beta tiene un mayor beneficio en pacientes con IC<sup>24,25</sup>, particularmente el carvedilol<sup>26</sup>.

A la luz de los trabajos actuales, en el presente trabajo hubo también una infrautilización de estos fármacos en el grupo que desarrolló IC<sup>23</sup>.

Las estrategias de reperfusión en pacientes con infarto con onda Q fueron relativamente bajas en ambos grupos. Esto podría explicarse por el ingreso tardío de los pacientes derivados desde otros centros y por el período de inclusión de este registro, considerando que la angioplastia primaria comenzó a utilizarse con mayor frecuencia desde el año 1997.

### **Mortalidad hospitalaria y a largo plazo**

Las tasas de complicaciones durante la estancia hospitalaria fueron mayores en el grupo de pacientes que desarrolló IC. Éstos reflejaron un curso hospitalario más grave, como se observa en la mayoría de series previas<sup>16-27,28</sup>. La mortalidad hospitalaria en el presente trabajo fue 6 veces mayor en el grupo con IC, con una supervivencia de sólo del 10% a 10 años, en comparación con el 30% en el grupo sin IC. En ensayos aleatorizados previos con un seguimiento de 10 años se obtuvo una mortalidad del 46%, mucho menor que la de la presente serie, probablemente por diferencias en las características y la selección de los pacientes incluidos<sup>29</sup>.

### **Predictores de mortalidad tardía**

En trabajos previos se registraron diferentes variables pronósticas durante el seguimiento a largo plazo de los pacientes con IAM<sup>12</sup>. En el presente trabajo, la presencia de IC fue una variable independiente asociada a la mortalidad durante el seguimiento. Los pacientes con una IC más severa tienen mayor número de comorbilidades y unas tasas de mortalidad más altas<sup>30</sup>. Además, hay diferencias regionales en cuanto al manejo hospitalario de estos pacientes, lo cual influye en el desarrollo de esta entidad y, por tanto, en el pronóstico hospitalario y tardío<sup>30</sup>. En el estudio PRIAMHO, la presencia de una clase Killip III-IV tuvo un riesgo 10 veces mayor de mortalidad a los 28 días del infarto<sup>16</sup>.

La edad es uno de los predictores pronósticos más importantes a corto y largo plazo<sup>11</sup>. En el estudio GUSTO I se observaron cifras en la mortalidad a los 30 días del 3% en < 65 años, del 9,5% en los que tenían 65-74 años, del 19,6% en los pacientes con 75-84 años y del 30,3% en el grupo  $\geq$  85 años<sup>31</sup>. En el estudio PRIAMHO, y de forma similar a los hallazgos del presente trabajo, la edad también fue un predictor independiente de mortalidad<sup>32</sup>. Los motivos que justifican este riesgo se deberían a una mayor prevalencia de necrosis previas con lesiones coronarias más difusas,

comorbilidades, trastornos de la microcirculación, aumento de la resistencia precapilar y disminución de la capacidad de desarrollo de circulación colateral, así como demora en la consulta por la presencia de síntomas atípicos<sup>33</sup>.

La hiperglucemia es un hallazgo común en pacientes con IAM y es un predictor independiente de riesgo cardiovascular<sup>34</sup>. En el presente trabajo, por cada incremento de 1,0 g/l en los valores de glucemia aumentó 1,7 veces el riesgo de mortalidad durante el seguimiento. Varios mecanismos pueden explicar estos hallazgos, como un incremento en los valores de noradrenalina y cortisol en la fase aguda del infarto que impediría la respuesta a la insulina. Además, puede inducir efectos tóxicos en la función celular, ya que induce liberación de radicales libres, los cuales pueden mediar en la vasoconstricción, la activación de la coagulación y el incremento en la expresión de moléculas de adhesión. La hiperglucemia, además, tiene efectos deletéreos en la vasodilatación dependiente del endotelio, con un empeoramiento de la isquemia.

Una cifra elevada de leucocitos en el momento del ingreso, marcadores de un proceso inflamatorio, se correlacionó con evolución adversa a los 30 días<sup>35</sup>. En el presente trabajo, el recuento de leucocitos en el momento del ingreso fue un predictor independiente de mortalidad tardía, con un incremento del 3% del riesgo por cada aumento de 1.000 células/ $\mu$ l.

### **Limitaciones**

La selección de pacientes en un solo centro probablemente no refleje la realidad de la comunidad. La inclusión en este registro de IAM de 24 h de evolución pudo tener implicaciones en la utilización de las estrategias de reperfusión. Los resultados observados en esta cohorte, obtenida en el período 1990-2000, deben analizarse con la perspectiva temporal de una menor utilización de angioplastia primaria y tardía comparada con la época actual pero que, sin embargo, probablemente representa la realidad de muchos centros en Latinoamérica. Por la misma razón, se clasificó a los IAM según la presencia de ondas Q en el ECG en lugar de utilizar la presencia de elevación del segmento ST.

### **Implicaciones clínicas**

Este trabajo confirma que la IC se presenta en un tercio de los pacientes hospitalizados por un IAM y representa un problema de salud importante debido a la elevada mortalidad hospitalaria y a los 10 años de evolución, con lo que se convierte en un factor que precede a la IC crónica.

Estos hallazgos destacan la necesidad de realizar un diagnóstico precoz del infarto, la implementación rápi-

da de estrategias de reperfusión<sup>23</sup> y la utilización de medidas terapéuticas con eficacia demostrada, las cuales permitirían reducir la prevalencia de esta entidad y el riesgo clínico.

## CONCLUSIONES

La IC es una complicación frecuente en el marco del infarto, con una elevada mortalidad hospitalaria y tardía. Variables clínicas y analíticas sencillas, como el desarrollo de IC durante la hospitalización, la edad avanzada, los grados elevados de glucemia y el recuento de leucocitos en el momento del ingreso fueron predictores independientes de mortalidad tardía.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hellermann JP, Jacobsen SJ, Gersh BJ, Rodeheffer RJ, Reeder GS, Roger VL. Heart failure after myocardial infarction: a review. *Am J Med.* 2002;113:324-30.
- Vaur L, Danchin N, Genes N, Dubroca I, Etienne S, Ferrieres J, et al. Epidemiology of myocardial infarction in France: therapeutic and prognostic implications of heart failure during the acute phase. *Am Heart J.* 1999;137:49-58.
- Brsic E, Bergerone S, Gagnor A. Acute ischemic heart disease. *Am Heart J.* 2000;139:979-84.
- Otterstad JE, John Sutton MG, Froeland GS, Holme I, Skjaerpe T, Hall C. Prognostic value of two-dimensional echocardiography and N-terminal proatrial natriuretic peptide following an acute myocardial infarction. Assessment of baseline value (2-7 days) and changes at 3 months in patients with preserved systolic function. *Eur Heart J.* 2002;23:1011-20.
- McClements, Weyman A, Newell J, Picard MH. Echocardiography determinants of left ventricular ejection fraction after acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2000;140:284-90.
- Bosimini E, Giannuzzi P, Temporelli PL, Gentile F, Lucci D, Maggioni A, et al. Electrocardiography evolutionary changes and left ventricular remodeling after acute myocardial infarction: results of the GISSI-3 Echo substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35:127-35.
- Wu A, Parsons L, Every N, Bates E. Hospital outcome in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction. A report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). *J Am Coll Cardiol.* 2002;40:1389-94.
- Fresco C, Carinci F, Maggioni AP, Ciampi A, Nicolucci A, Santoro E, et al. Very early assessments of risk for in-hospital death among 11,483 patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1999;138:1058-64.
- Ward SR, Larson MG, Pieper KS, Schwaiger M, Calif RM, Topol EJ. Effects of thrombolytic regimen, early catheterization, and predischARGE angiographic variables on six-week left ventricular function. *Am J Cardiol.* 1997;79:539-44.
- Alí A, Rybicki B, Alam M, Wulbrecht N, Richer Cornish K, Sabah HN, et al. Clinical predictors of heart failure in patients with first acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1999;138:1133-9.
- O'Connor CM, Hathaway WR, Bates E, Leimberger JD, Sigmon KN, Kereiakes DJ. Clinical characteristics and long-term outcome of patients in whom congestive heart failure develops after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. Development of a predictive model. *Am Heart J.* 1997;133:663-73.
- Mukamal KL. Increased risk of congestive heart failure among infarctions with nighttime onset. *Am Heart J.* 2000;140:438-42.
- Rott D, Behar S, Leor J, for Working Group on Intensive Cardiac Care, Israel Heart Society. Effect on survival of acute myocardial infarction in Killip classification in patients undergoing invasive coronary procedure. *Am J Cardiol.* 2001;87:618-23.
- Werns AW, Bates ER. Enduring value of Killip classification. *Am Heart J.* 1999;137:213-5.
- Miller WL, Wright RS, Grill JP, Kopecky SL. Improved survival after acute myocardial infarction in patients with advanced Killip class. *Clin Cardiol.* 2000;23:751-8.
- Rohlfs I, Elosúa R, Masiá R, Sala J, Marrugat J. REGICOR. Tendencias en la proporción de pacientes menores de 75 años con infarto agudo de miocardio que presentan Killip III-IV. Variables asociadas con su aparición y con el pronóstico: 1978-1997. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:1117-23.
- Cohen MG, Granger CB, Ohman EM, Stebbins AL, Grinfeld LR, Cagide AM, et al. Outcome of hispanic patients treated with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: results from the GUSTO-I and III trials. Global utilization of streptokinase and TPA for occluded coronary arteries. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:1729-37.
- Yarzebski J, Bujor CF, Lessart D, Gore JM, Golberg RJ. Recent and temporal trends (1975 to 1999) in the treatment, hospital, and long-term outcomes of Hispanic and non-Hispanic white patients hospitalized with acute myocardial infarction: a population-based perspective. *Am Heart J.* 2004;147:690-7.
- Giuliano RP, Llevadot J, Wilcox RG. Geographic variation in patient and hospital characteristics, management, and clinical outcomes in ST elevation myocardial infarction treated with fibrinolysis. Results from inTIME-II. *Eur Heart J.* 2001;22:1702-15.
- Hasdai D, Topol E, Kilaru R, Battler A, Harrington RA, Vahanian A, et al. Frequency, patient characteristics, and outcome of mild-to-moderate heart failure complication ST-segment elevation acute myocardial infarction: Lessons from 4 international fibrinolytic therapy trials. *Am Heart J.* 2003;145:73-9.
- Poulsen S, Jensen S, Egstrup K. Longitudinal changes and prognostic implications of left ventricular diastolic function in first acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1999;137:910-8.
- Flather M, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall M, Murray G, et al. ACE-inhibitors have significant benefits for people with heart failure and left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet.* 2000;355:1575-81.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2004;110:e82-292.
- Aronow W. Prevalence of use of beta blockers and of calcium channel blockers in older patients with prior myocardial infarction at the time of admission to a nursing home. *J Am Geriatr Society.* 1996;44:1-4.
- Howard P. Optimizing beta-blocker use after myocardial infarction. *Am Family Physician.* 2000;62:1-7.
- The CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. *Lancet.* 2001;357:1385-90.
- Emanuelsson H, Karlson BW, Herlitz J. Characteristics and prognosis of patients with acute myocardial infarction in relation to occurrence of congestive heart failure. *Eur Heart J.* 1994;15:761-86.
- Aronow W. Heart failure complicating acute myocardial infarction. *Clin Geriatr Med.* 2000;16:535-48.
- Baigent C, Collins R, Appleby P, Parish S, Sleight P, Peto R. ISIS 2: 10 year survival among patients with suspected acute myocardial infarction in randomized comparison of intraven streptokinase, oral aspirin, both, or neither. The ISIS-2 Collaborative Group. *BMJ.* 1998;316:1337-43.

30. Kashani A, Guiliano RP, Antaman EM, Marrow DA, Gibson CM, Murphy S. Severity of heart failure, treatments, and outcomes after fibrinolysis in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2004;25:1702-10.
31. White HD, Barbash GI, Califf RM, Simes JR, Granger CB, Weabver D, et al, for the GUSTO I Investigators. Age and outcome with contemporary thrombolytic therapy: results from the GUSTO-I Trial. *Circulation*. 1996;94:1826-33.
32. Pabón Osuna P, Arós Borau F, San José Garagarza JM, Bermejo García J, Lopez Bescós L, Montón Rodríguez AJ. Trombólisis en el anciano con infarto agudo de miocardio. El estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1443-52.
33. Bertolasi C, Mauro V. Infarto de miocardio en el anciano. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1428-31.
34. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. *Lancet*. 2000;355:773-8.
35. Wong CHK, French JK, Gao, W, White H. Relationship between initial white blood cell counts, stage of acute myocardial infarction evolution at presentation, and incidence of thrombolysis in myocardial infarction 3 flow after streptokinase. *Am Heart J*. 2003;145:95-102.