

Factores pronósticos en la evolución alejada del infarto agudo de miocardio tipo Q

Dres. Gabriel Vanerio¹, Juan Carlos Bagattini², Oscar Díaz Arnesto³,
Lic. Silvana Merlic⁴, Lic. Beatriz Valiente⁵

Resumen

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una de las causas más frecuentes de ingreso en las unidades de cuidado intensivo. Diferentes variables se han identificado como indicadoras de riesgo en la evolución alejada del IAM. La función ventricular y la severidad de las lesiones coronarias son las más importantes. El objetivo de nuestro trabajo fue identificar los factores de mayor significación capaces de influir en la mortalidad alejada de causa cardíaca, en un grupo de pacientes egresados de una unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de IAM tipo Q y seguidos por lo menos por un período de un año. Noventa pacientes llenaron los criterios de inclusión. Se logró establecer contacto con 76 pacientes (76/90) (84%), con un seguimiento promedio de 36 ± 27 meses (rango 12-87). Dieciséis pacientes (16/76) (21%) fallecieron durante ese período, 4 por muerte no cardíaca, 12 (75%) por muerte de causa cardíaca (9 no súbita y 3 súbita). Más de 50% de los pacientes fallecieron dentro del primer semestre del infarto y más de 80% en el primer año. Al comparar los grupos de vivos y fallecidos, la edad, la clase funcional previa y el antecedente de infarto de miocardio previo fueron las variables más diferentes. El uso del ecocardiograma mostró que los diámetros de fin de diástole y sístole (particularmente este último) fueron significativamente menores en el grupo de sobrevivientes. El grupo de fallecidos recibió menos betabloqueantes en forma significativa. El uso de estreptoquinasa en nuestra serie no demostró diferencias. El análisis de las curvas de supervivencia se realizó para tres variables. Una buena función ventricular estimada por ecocardiograma, una dispersión del intervalo QT < 40 ms y el uso de betabloqueantes se asociaron significativamente con una mayor supervivencia, no así el uso o no de trombolíticos. En consecuencia logramos identificar, con cierta precisión, grupos de alto riesgo. Estos deberán ser vigilados estrechamente y tratados más agresivamente sobre todo luego del alta, teniendo en cuenta la elevada mortalidad dentro del primer año.

Palabras clave: *Infarto de miocardio
Factores de riesgo*

Trabajo realizado en la UCI del Hospital Británico. Montevideo, Uruguay.

Este trabajo fue presentado en el 24° Congreso Nacional de Medicina Interna. Montevideo 1995 otorgándosele el primer premio.

1. Médico Cardiólogo. Intensivista. Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Británico.

2. Médico Intensivista. Internista. Coordinador Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Británico

3. Médico Cardiólogo, asistente a la Unidad de Cuidados Intensivos

Hospital Británico

4. Licenciada en Enfermería, Jefe de Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Británico

5. Licenciada en Enfermería. Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Británico.

Correspondencia: Dr. Gabriel Vanerio. Hospital Británico. Av. Italia 2420, Montevideo CP 11600.

Recibido 19/7/96

Aceptado 27/9/96

Introducción

El infarto agudo de miocardio (IAM) es uno de los motivos más frecuentes de ingreso en las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI). En muchos casos los pacientes afectados son jóvenes y en plena actividad laboral. Desafortunadamente, es una entidad con una mortalidad significativa aun a pesar del desarrollo tecnológico y avances de los últimos años. Sin embargo, el nuevo arsenal terapéutico ha logrado cambiar su historia natural tanto en el momento del ingreso como a largo plazo.

Diferentes variables se han identificado como indicadoras de riesgo en la evolución alejada del IAM. La función ventricular y la severidad de las lesiones coronarias son los dos fenómenos más importantes a considerar y evaluar. En consecuencia, el pronóstico depende de la cantidad de miocardio afectado y del miocardio que se encuentra en riesgo. La mayoría de las variables utilizadas como predictores son indicadores directos o indirectos de estos dos factores.

Desde que se comenzó a utilizar en forma protocolizada los trombolíticos (para los autores, desde agosto de 1987), el tratamiento del IAM se volvió más racional y apropiado. Aunque los resultados fueron favorables a corto plazo, se decidió conocer la evolución a largo plazo, lo que es motivo del presente trabajo. Este análisis permitió comparar nuestra experiencia con la de otros grupos, identificar poblaciones de alto riesgo y desarrollar protocolos prospectivos a fines de mejorar y optimizar el tratamiento de pacientes con IAM.

Objetivos

1. Analizar la presencia de algunos factores considerados de valor pronóstico (evaluados en el momento del alta) para determinar la mortalidad alejada de causa cardíaca, en un grupo de pacientes con IAM tipo Q y que fueron seguidos por lo menos durante un año.
2. Comparar diferentes variables entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron por causa cardíaca, identificándose las asociaciones más frecuentes y los grupos de mayor riesgo.

Material y método

Es un estudio descriptivo retrospectivo, donde se analizaron todos los pacientes que egresaron de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Británico de Montevideo en el período comprendido entre el 1º de enero de 1986 y el 1º de julio de 1993, teniendo en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

- a) Diagnóstico de ingreso por IAM y confirmación electrocardiográfica del mismo por aparición de onda Q al

alta de la unidad, en dos o más derivaciones mayor o igual a 20 milisegundos (ms) de duración.

- b) Haber egresado de la UCI pasando a sala, a otro hospital, sanatorio o a su domicilio.

Para el seguimiento se utilizó la historia clínica de la UCI del Hospital Británico y la entrevista personal o telefónica con el paciente o familiar cercano. Cuando correspondió, se analizó también la historia clínica del instituto donde falleció el paciente o el certificado de defunción. La información se recogió en un formulario especialmente diseñado con el fin de su procesamiento en una base de datos Dbase IV y en el paquete de estadística EpiInfo v.5 (1).

Los factores o variables (de valor pronóstico) analizados y su definición fueron:

- a) Factores de riesgo coronario presentes en el momento de producirse el IAM

Edad: en años, declarada por el paciente o un familiar directo al ingreso.

Sexo: masculino o femenino.

Diabetes mellitus: presencia de valores de glicemia mayores a 150 mg% en ayunas, reiterados en por lo menos tres estudios sucesivos, conocida previamente a la internación o descubierta durante la misma. Se discriminó entre: 1) diabetes insulino-requirientes; los tratados habitualmente con insulina previo a su internación o aquellos que al alta requirieron continuar con tratamiento insulínico definitivo; 2) diabéticos no-insulino dependientes, los tratados con dieta, con o sin hipoglucemiantes orales.

Hipertensión arterial: cifras tensionales en reposo superiores a 140/90 mmHg (medida por métodos habituales) repetidas en por lo menos tres tomas sucesivas; conocida previo a la internación o descubierta durante la misma, que requiera tratamiento con dieta hiposódica con o sin medicación antihipertensiva al alta.

Tabaquismo: consumo de cinco o más cigarrillos por día. Si el paciente había dejado de fumar en los últimos dos años igual se consideró fumador.

Infarto de miocardio previo por la historia clínica y por la presencia de secuela electrocardiográfica (onda Q sin elevación del ST en el ECG del ingreso o previo al mismo) consignando su topografía.

Angor pectoris previo por la historia clínica, clasificándolo en cuatro grados (a grandes esfuerzos, a medianos esfuerzos, a mínimos esfuerzos y de reposo) siguiendo los criterios de la NYHA (2).

Clase funcional cardiovascular previa al ingreso a UCI, por la clasificación de la NYHA (2).

- b) Datos del ECG al alta del paciente:

Frecuencia cardíaca expresada como ciclos (60000 / frecuencia cardíaca) en milisegundos (ms).

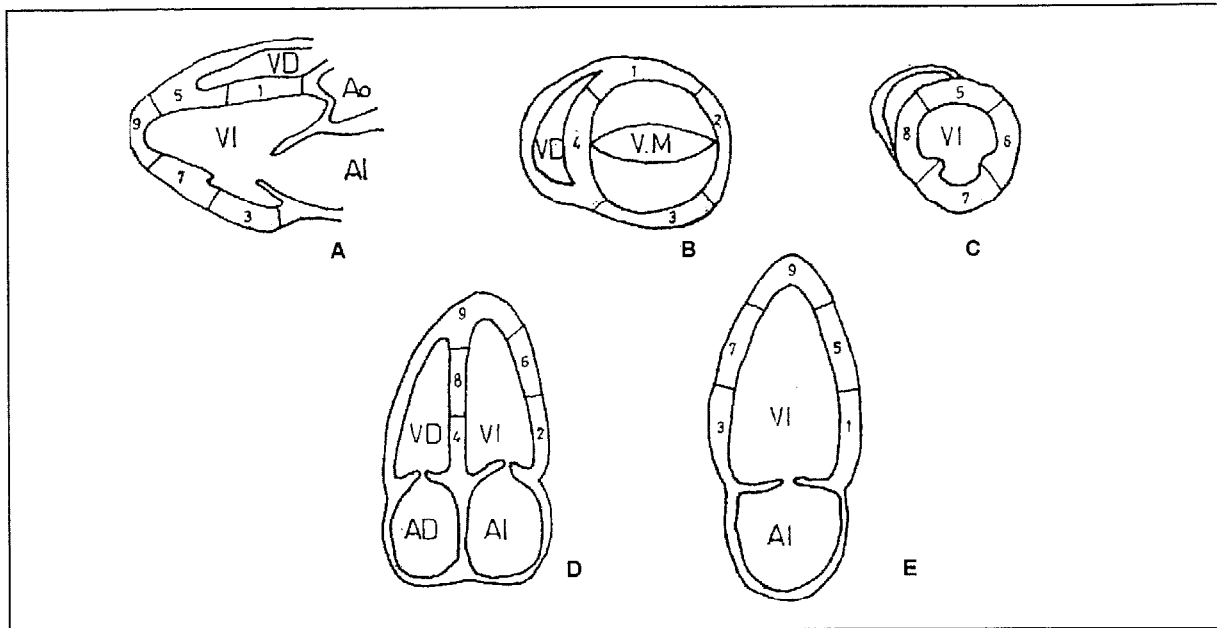


Figura 1. Hoja para valoración de la motilidad segmentaria por ecografía (Modo B). A: corresponde al eje paraesternal largo, B y C: ejes cortos a nivel de mitral y ventrículo izquierdo respectivamente. D: es el enfoque apical de cuatro cámaras y el E: corresponde a dos cámaras en el mismo enfoque.

V: ventrículo; I: izquierdo, D; derecho, A; aurícula, VM; válvula mitral

- Duración del intervalo QRS, de la onda Q y del intervalo QT en ms en la derivación donde éste fuera más largo.
- Dispersión del QT: calculado midiendo el QT de cada derivación, restando al de mayor duración, aquel de menor duración en ms.
- Medida del desvío del segmento ST en milivoltios (mV), en la derivación donde se encontrara más elevado.
- Topografía del infarto
- c) Datos ecocardiográficos: del último estudio realizado durante la internación.
 - Diámetro del ventrículo izquierdo al fin de la sístole y de la diástole en milímetros (mm).
 - Fracción de acortamiento.
 - Fracción de eyección.
 - Número y topografía de las áreas afectadas con trastorno de la contractilidad siguiendo el esquema de la figura 1.
 - Impresión del técnico sobre la función ventricular: buena o disminuida.
- d) Enzimograma cardíaco:
 - Determinación de la enzima CPK y la subenzima CPK MB en sangre, en unidades internacionales por litro (UI/L), registrando el valor máximo alcanzado.
- e) Presencia de complicaciones en el curso de la internación:
 - Insuficiencia cardíaca: 1) aparición de estertores cre-
 - Duración del intervalo QRS, de la onda Q y del intervalo QT en ms en la derivación donde éste fuera más largo.
 - Dispersión del QT: calculado midiendo el QT de cada derivación, restando al de mayor duración, aquel de menor duración en ms.
 - Medida del desvío del segmento ST en milivoltios (mV), en la derivación donde se encontrara más elevado.
 - Topografía del infarto
 - c) Datos ecocardiográficos: del último estudio realizado durante la internación.
 - Diámetro del ventrículo izquierdo al fin de la sístole y de la diástole en milímetros (mm).
 - Fracción de acortamiento.
 - Fracción de eyección.
 - Número y topografía de las áreas afectadas con trastorno de la contractilidad siguiendo el esquema de la figura 1.
 - Impresión del técnico sobre la función ventricular: buena o disminuida.
 - d) Enzimograma cardíaco:
 - Determinación de la enzima CPK y la subenzima CPK MB en sangre, en unidades internacionales por litro (UI/L), registrando el valor máximo alcanzado.
 - e) Presencia de complicaciones en el curso de la internación:
 - Insuficiencia cardíaca: 1) aparición de estertores cre-
 - Bloqueo aurículo ventricular (AV) completo, por ondas P no conducidas a una frecuencia superior al ritmo ventricular.
 - Bloqueos de rama y hemibloqueos según los criterios clásicos.
 - Arritmias: 1) fibrilación auricular sostenida, 2) taquicardia ventricular sostenida, 3) fibrilación ventricular, 4) ritmo idioventricular acelerado (RIVA); un ritmo ventricular entre 70 y 120 por minuto con complejos anchos con o sin disociación aurículo-ventricular.
- f) Tratamiento:
 - Uso de betabloqueantes (atenolol o metoprolol) según protocolo de UCI.
 - Uso de trombolíticos (estreptoquinasa) según protocolo de la UCI. Se discriminaron los pacientes que presentaron criterios de reperfusión de aquellos que no los presentaron. Se consideraron como criterios de reperfusión: 1) la aparición precoz y aumento de la amplitud de la onda Q, 2) descenso del ST dentro de las primeras horas de administrada la STK (con una reducción de más de 50% del valor inicial), 3) estabilización hemodinámica y desaparición del dolor, 4) pico precoz de CPK y 5) aparición de RIVA.

Tabla 1. Características de la población (n = 90)

Edad (años)	62 ± 13
Topografía del IAM	
Cara anterior (%)	47,8
Cara inferior (%)	49,4
Cara posterior (%)	2,2
Sexo F (%)	25,6
Hipertensión arterial (%)	36
Tabaquismo (%)	56,2
Diabetes (%)	16,6
IAM previo (%)	11,1
Clase Funcional previa	
I	68,9
II	28,9
III	2,2
<i>Electrocardiograma al alta</i>	
Ciclo (ms)	763 ± 149
Duración QRS (ms)	87 ± 11
Duración Q (ms)	42 ± 18
Intervalo QT (ms)	384 ± 47
Dispersión QT (ms)	44 ± 24
% Elevación del segmento ST en mm.	
0 mm	50
1 mm	23
2 mm	13,3
3 mm	6,7
4 mm	3,3
5 mm	3,3
<i>Ecocardiograma (n = 78)</i>	
Volumen de fin de diástole (mm)	52 ± 8
Volumen de fin de sístole (mm)	38 ± 8
Fracción de acortamiento (%)	26 ± 8
Nº áreas afectadas estimadas por ecocardiografía (mediana)	2
Función ventricular (%)	
Buena	69
Disminuida	30
Uso de fibrinolíticos (%)	33,3
Con criterio de reperusión (%)	26,7
β bloqueantes (%)	22,2

ms: milisegundos. IAM: infarto agudo de miocardio.

g) Determinación de mortalidad de causa cardíaca durante el seguimiento. En caso de muerte, se consideró que la misma fue:

- Muerte no súbita de causa cardíaca cuando el paciente falleció en insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria por EAP o por bajo gasto cardíaco (shock cardiogénico).
- Muerte súbita cardíaca cuando fallece repentinamente,

evento anunciado por la pérdida brusca de la conciencia. Siendo evidente que el tiempo y modo de morir fueron inesperados.

- Muerte no cardíaca cuando no se cumplieron los requisitos anteriores.

Análisis estadístico

Se utilizó el software de estadística EpiInfo v.5.⁽¹⁾ Las variables categóricas nominales se expresan en porcentaje y las ordinales como mediana. Los datos continuos se expresan como la media ± 1 desvío estándar. Las comparaciones de datos discretos se realizaron utilizando el test exacto de Fisher o el de Chi cuadrado según corresponda, los datos continuos se compararon con el test de "t" de Student o el Wilcoxon rank test. Para el análisis de sobrevida y recurrencias se utilizaron las curvas de Kaplan-Meier con el test de Mantel-Haenszel. Se consideró un resultado estadísticamente significativo cuando p fue menor de 0,05.

Resultados

Noventa pacientes llenaron los criterios de inclusión. La tabla 1 muestra la caracterización primaria de la población. La edad promedio del grupo fue de 62 años, 25% de la población era del sexo femenino, 36% tenía antecedentes de hipertensión arterial, y 56% de tabaquismo. 17% tenía antecedentes de diabetes mellitus y 11% había presentado un infarto de miocardio previo. 48% presentó un IAM de cara anterior y el resto IAM de topografía inferior. 69% estaba en clase funcional I previo al ingreso, 29% en la II y 3% en la clase III. Setenta y ocho pacientes (78/90) (87%) fueron estudiados con un ecocardiograma durante su estadía en la UCI.

Veintinueve pacientes (32%) recibieron trombolíticos con un tiempo promedio de administración de estreptoquinasa (STK) luego de comenzados los síntomas de 3,8 ± 2,5 horas, de éstos, 22/29 (75%) recibieron los trombolíticos en las primeras 4 horas. 24 pacientes (83%) cumplieron con los criterios de reperusión definidos y 16 (16/24, 67%) tuvieron una disminución del ST mayor de 50% en la primeras horas luego de finalizada la infusión de estreptoquinasa. En 50% de los pacientes que recibieron STK se detectaron uno o más episodios de RIVA, el lapso transcurrido desde la administración de STK y la aparición del RIVA fue de 2,3 ± 1,7 horas.

Se logró establecer contacto con 76 de los 90 pacientes, con un seguimiento promedio de 36 ± 27 meses (rango 12-87 meses). En la mayoría de los casos el contacto fue por vía telefónica. 16/76 (21%) pacientes fallecieron durante ese período, 4 pacientes (25%) fallecieron por

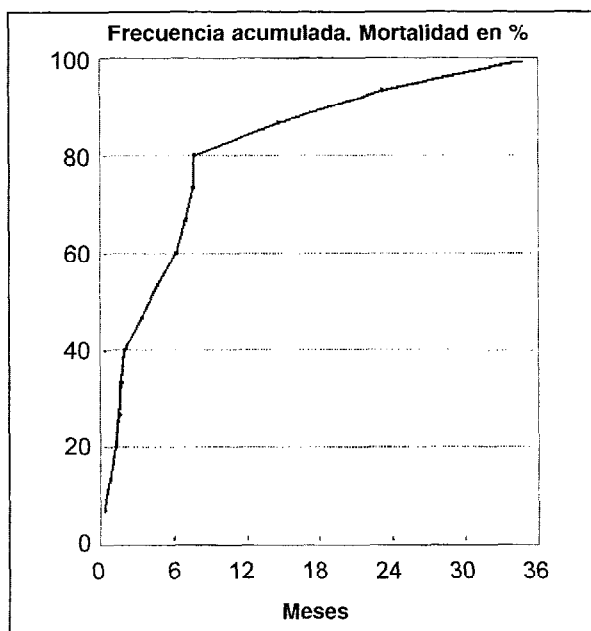


Figura 2. Mortalidad durante el seguimiento. En esta curva se observan las frecuencias relativas acumuladas de los pacientes que fallecieron durante el seguimiento. Más de 50% de los pacientes que fallecen lo hacen dentro del primer semestre, luego del año la mortalidad desciende significativamente.

muerte no cardíaca, 9 por muerte cardíaca no súbita (56%) y 3 por muerte súbita de causa cardíaca (18,7%).

En la figura 2 se observa la frecuencia relativa acumulada de los pacientes que fallecieron, destacándose que más de 50% de los pacientes fallecen dentro del primer semestre del infarto y más de 80% en el primer año.

La tabla 2 muestra la comparación entre dos grupos, los que sobrevivieron ($n=60$) y los que fallecieron por causa cardíaca entre 12 y 87 meses luego del infarto ($n=12$). La edad, la clase funcional previa y el antecedente de infarto de miocardio previo fueron las variables clínicas que mostraron diferencias significativas. Las variables electrocardiográficas no mostraron diferencias a destacar. En el ecocardiograma, los diámetros de fin de diástole y sístole (particularmente este último) fueron significativamente menores en el grupo de sobrevivientes.

El uso de betabloqueantes fue significativamente mayor en el grupo de sobrevivientes, no así el uso de fibrinolíticos.

Dentro de las complicaciones no hubo diferencias estadísticamente significativas, sin embargo el grupo de fallecidos presentó una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y de fibrilación auricular.

El análisis de las curvas de supervivencia realizado para tres variables: (la función ventricular buena o disminuida según la opinión del ecocardiografista, la dispersión del

intervalo QT tomando como punto de corte 40 ms; y el uso o no de trombolíticos) mostró que la dispersión del intervalo QT menor de 40 ms, y una función ventricular buena estuvieron asociadas con una mejor supervivencia, no así el uso de fibrinolíticos (figura 3).

Discusión y comentarios

Numerosos factores se han identificado como responsables de la evolución a corto y largo plazo luego de un IAM tipo Q. El estado de la función ventricular es tal vez el más importante. En estrecha relación se encuentra la severidad y extensión de las lesiones obstructivas del árbol vascular coronario que perfunden el miocardio residual viable. Por lo tanto, la supervivencia depende de la cantidad de miocardio que se ha necrosado y del que está en riesgo de necrosarse⁽³⁻¹⁰⁾. La función ventricular remanente depende de la cantidad de miocardio necrosado, manifestada por la presencia o no de falla cardíaca congestiva (clínica, hemodinámica, radiológica o todas). En el IAM de cara anterior, la aparición de bloqueo de rama nuevo (incluyendo bloqueo fascicular), o alteraciones más severas de la conducción (bloqueo tipo Mobitz II o bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado) sugieren también una necrosis importante⁽¹¹⁻¹⁵⁾. Una fracción de eyección ventricular izquierda menor de 40% está asociada con un mal pronóstico e implica un área necrosada extensa.

Dentro de los factores de riesgo clásicos para enfermedad aterosclerótica se han identificado la diabetes mellitus y la hipertensión arterial (incluso la desaparición de la hipertensión luego del IAM) como variables con una mayor mortalidad a corto y mediano plazo⁽¹⁶⁻²¹⁾. Una edad mayor de 70 años y sexo femenino también se han descrito como factores de mal pronóstico⁽²²⁻²⁵⁾.

La presencia de angina posinfarto, las alteraciones del segmento ST (elevación o depresión), son elementos sugestivos de isquemia residual, miocardio en riesgo o amenazado y se asocian a una mayor mortalidad⁽²⁶⁻²⁹⁾. Recientemente, se ha descrito a la dispersión del intervalo QT como un reflejo de alteraciones regionales de la repolarización indicando isquemia o miocardio inestable^(30,31). La fibrilación o taquicardia ventricular son arritmias malignas de obvio pésimo pronóstico, secundarias a isquemia o a un área de miocardio vecino a la cicatriz que favorece la reentrada⁽³²⁻³⁴⁾.

En relación con el tratamiento, el uso de beta-bloqueantes y trombolíticos está asociado con un mejor pronóstico a corto y mediano plazo⁽³⁵⁻⁴¹⁾. El uso de fibrinolíticos tiene una base fisiopatológica: la oclusión de una arteria coronaria mayor por un trombo es la causa más frecuente de IAM y la resolución de esa obstrucción es la base del tratamiento⁽³⁵⁻⁴¹⁾. El tejido miocárdico deprivado

Tabla 2. Diferencias entre sobrevivientes y fallecidos por muerte de causa cardíaca durante un seguimiento promedio de 36 ± 25 meses (rango 12–87 meses)

	Sobrevivientes N = 61	Fallecidos N = 12	p
Edad (años)	59,37 ± 12,5	73,4 ± 11	0,0009
<i>Topografía del IAM</i>			
Cara anterior	26	8	NS
Cara inferior	29	4	
Sexo femenino (%)	31	33	NS
Hipertensión arterial (%)	36	41	NS
Tabaquismo (%)	58	33	NS
Diabetes Tipo I (%)	3	0	
Tipo II (%)	11	33	NS
IM previo (%)	6	25	0,04
Clase funcional previa 2 (%)	21	66	0,003
Angina previa (%)	11	16	NS
CPK total (UI/L)	1131 ± 1094	522 ± 1135	0,02
<i>Electrocardiograma</i>			
Ciclo (ms)	785 ± 155	723 ± 152	NS
Duración QRS (ms)	86 ± 9	90 ± 16	NS
Duración Q (ms)	42 ± 20	48 ± 16	NS
Intervalo QT (ms)	382 ± 47	391 ± 64	NS
Dispersión QT (ms)	42 ± 21	56 ± 38	0,06
Elevación ST (mm) mediana	0,0	1,0	NS
<i>Ecocardiograma (n = 67)</i>			
Diámetro diastólico final	50 ± 7	58 ± 8	0,02
Diámetro sistólico final	36 ± 6,8	45 ± 7	0,006
Fracción acortamiento (%)	28 ± 8	22 ± 1	NS
Función ventricular por eco disminuida (%)	23	65	0,016
Nº áreas afectadas por ecocardiograma (mediana)	2	3	NS
Uso fibrinolíticos (%)	39	33	NS
Uso betabloqueantes (%)	31	8	0,033
<i>Complicaciones</i>			
Insuficiencia cardíaca (%)	27	58	0,04
BCRlq (%)	1,6	0	NS
Fibrilación auricular (%)	8,9	20	NS
BAVC (%)	10,9	0	NS
RIVA (%)	24	25	NS

IM: infarto miocárdico; ms: milisegundos; BCRlq: bloqueo completo rama izquierda; BAVC: bloqueo aurículo-ventricular completo; RIVA: ritmo idioventricular acelerado; NS: no significativo.

do de flujo arterial comienza un proceso de lesión irreversible que solo puede ser detenido con la restauración de la perfusión. Desafortunadamente, este proceso puede completarse en unas 2 a 3 horas en humanos, dependiendo de la presencia de circulación colateral; sin embargo, parte del miocardio en riesgo o amenazado puede ser "salvado" dentro de las 4 a 6 horas. Esta modalidad de

tratamiento tiene su lógica, la desobstrucción de la arteria ocluida restaurando el flujo coronario debe recuperar parte del miocardio perdido durante la isquemia. Este proceso será más exitoso mientras más rápidamente sea lisado el trombo. Sin embargo, los mecanismos de reducción de la mortalidad más allá de las 3 horas pueden estar relacionados con fenómenos diferentes a la recuperación

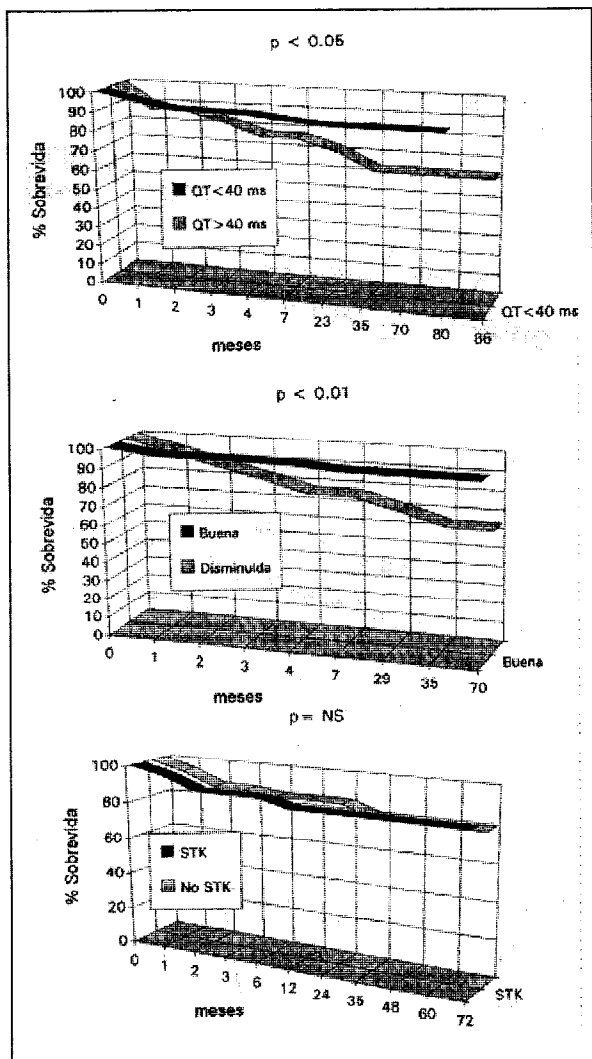


Figura 3. Curvas de sobrevivida. En estos gráficos se muestran las diferentes curvas de sobrevivida para tres grupos diferentes de pacientes. Una dispersión del intervalo QT menor de 40 milisegundos y una función ventricular buena estimada por ecocardiografía fueron las variables que se asociaron con una mejor sobrevivida en nuestro estudio. El uso de STK no mostró diferencias en la sobrevivida, en el seguimiento a largo plazo.

del miocardio. Incluso, algunos estudios sudamericanos han demostrado beneficios en el tratamiento dentro de las 12 horas de comenzado el cuadro⁽⁴¹⁾. ¿Cómo explicar el enorme beneficio que esta terapia ofrece si no hay evidencias de recuperación del miocardio? Esta paradoja ha obligado a introducir los términos “salvataje miocárdico”, dependiente del tiempo y los “nuevas” definiciones como el concepto de “arteria abierta” tal vez independiente de tiempo⁽⁴²⁻⁵¹⁾. La restauración del flujo sanguíneo más allá de las 3 horas, no “salvaría” miocardio, pero favorecería la cicatrización y la remodelación^(43,47). También tendría efectos sobre el sustrato eléctrico productor de arritmias malignas⁽³²⁻³⁴⁾. Estos fenómenos po-

drían explicar en parte la reducción de la mortalidad observada a corto y largo plazo.

La dispersión del intervalo QT refleja las variaciones regionales en la repolarización ventricular; en algunos estudios ha demostrado ser más corto en pacientes con arterias abiertas posfibrinolíticas. La reducción de la dispersión se sugiere, entonces, como un indicador de tratamiento eficaz. En nuestro trabajo se mostró como un índice de valor durante el seguimiento. Este hecho podría explicarse por la inestabilidad de la repolarización ventricular en las diferentes regiones del corazón, sugiriendo alteraciones de la motilidad o isquemia residual. Es un índice relativamente simple de medir que no requiere de un equipamiento sofisticado.

La función ventricular es una de las variables pronósticas más útiles en cardiología. Sin embargo, en la era pos-reperusión se ha descrito que la asociación de mejor función con una menor mortalidad en los grupos tratados con trombolíticos no es tan clara. La fracción de eyección o la función ventricular izquierda no sería el indicador más adecuado, describiéndose los volúmenes ventriculares, particularmente el volumen de fin de sístole, como variable más apropiada^(50,51). Este hallazgo lo confirmamos en nuestro estudio donde ambos volúmenes ventriculares finales fueron útiles para predecir mortalidad.

En cuanto al tratamiento, el uso de trombolíticos y betabloqueantes, asociado al uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina ha demostrado los buenos resultados a mediano y corto plazo. Desafortunadamente, no todos los pacientes reciben trombolíticos y betabloqueantes; estos grupos deberían considerarse *per se* de alto riesgo. El uso de betabloqueantes debe ser rutinario, salvo contraindicaciones absolutas.

El uso de factores pronósticos como la dispersión del intervalo QT, la promediación de señales, el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y el estudio de la sensibilidad de los baroreceptores permiten identificar grupos de alto riesgo. El grupo de alto riesgo debe ser evaluado y vigilado estrechamente, con un tratamiento más agresivo (sobre todo luego del alta) teniendo en cuenta la elevada mortalidad del primer año.

En suma: en nuestro estudio se confirman como factores importantes en el pronóstico alejado: a) edad mayor de 70 años, b) antecedentes de infarto o insuficiencia cardíaca previos, c) disminución de la función ventricular y aumento de los diámetros ventriculares, (sobre todo el de fin de sístole), d) la dispersión del intervalo QT mayor de 40 ms, e) el uso de betabloqueantes. La mayoría de estas variables son de acceso rápido y fácil permitiendo una adecuada y pronta estratificación.

Cambios en las políticas nacionales de salud, con intención de incentivar la prevención primaria y secundaria

serán las armas fundamentales en la lucha contra la cardiopatía isquémica. La valoración de la función ventricular y de la isquemia residual es crítica para establecer un correcto tratamiento y pronóstico.

El concepto de estratificación del riesgo busca entonces, identificar grupos en peligro para lograr una disminución de la mortalidad. Nuestro estudio permite enfocar de modo más racional la evaluación, la vigilancia y las actitudes terapéuticas (más o menos agresivas) en la evolución de los pacientes portadores de IAM tipo Q.

Limitaciones

El modelo estadístico utilizado no es probablemente el más apropiado, el análisis multivariado como el modelo de riesgo proporcionado de Cox puede ser utilizado pero el número de casos no permitió utilizarlo apropiadamente.

Summary

Acute myocardial infarction (AMI) is one of the most common causes of admission to intensive care. Several variables had been identified as risk factors on the long-term prognosis following AMI. The ventricular function and the severity of atherosclerotic coronary lesions are the most important findings. Our aim was to identify major significant factors capable of influencing long term cardiac mortality in a group of patients discharged from an Intensive Care Unit with Q wave AMI with more than one year follow-up. Ninety patients met inclusion criteria. Their mean age was 62 years. 25% being females. Thirty-six per cent had a history of arterial hypertension and more than half of tobacco abuse.

Fifty per cent had an anterior wall Q wave AMI and the other half an inferior wall AMI. Almost 70% were in functional class I. Twenty-nine patients (29/90, 32%) received systemic thrombolytic therapy.

We managed to contact 76/90 patients (84%), with a mean follow-up of 36 ± 27 months (range 12-87). Sixteen patients (16/76, 21%) died during this period, 4 had a non-cardiac death, 12 (75%) had cardiac cause of death (9 non sudden and 3 sudden). More than 50% of the patients died during the first 6 months after AMI and more than 80% in the first year. When we compared the two groups, age, previous functional class and history of previous myocardial infarction revealed significant differences. Echocardiogram measurements showed that end-diastolic measurements (particularly systolic) were significantly lower in the group that survive. The group that died received less betablocker treatment. Interestingly, the use of streptokinase did not show any differences. Survival curves analysis was performed on 3 variables. A good ventricular function estimated through

echocardiography, a QT dispersion <40 ms were associated with a better survival, a finding not observed with thrombolytic therapy. Thus, we were able to identify with fair accuracy high risk groups. This selected population must be intensively observed and aggressively treated after discharge, considering the increased mortality during the first year.

Résumé

L'infarctus aigu du myocarde (IAM) est une des causes les plus fréquentes d'admission dans les centres de soins intensifs. Différentes variables ont été identifiées comme indicatrices de risque dans l'évolution éloignée de l'IAM. La fonction ventriculaire et la sévérité des lésions coronaires sont le plus importantes. Le but de notre travail fut d'identifier les facteurs les plus significatifs capables d'avoir une influence sur la mortalité éloignée de toute cause cardiaque, dans un groupe de patients issus d'un centre de soins intensifs avec le diagnostic d'IAM du type Q et contrôlés au moins pendant un an. Quarante-huit malades ont rempli les conditions d'inclusion. On a réussi à établir contact avec 76/90 malades (84%), avec un contrôle moyen de 36 ± 27 mois (rang 12-87). Seize/76 malades (21%) sont décédés pendant cette période, 4 de mort non cardiaque, 12 (75%) de mort cardiaque (9 non subite et 3 subite). Plus de 50% des malades sont décédés pendant le premier semestre de l'infarctus et plus de 80% pendant la première année. En comparant les groupes des vivants et des décédés, l'âge, le type fonctionnel préalable et l'antécédent d'IAM préalable ont été les plus différentes variables. L'utilisation de l'échocardiogramme a montré que les diamètres de fin de diastole et systole (specially ce dernier) ont été significativement plus bas dans le groupe de survivants. Le groupe de décédés a reçu moins de bêtabloqueurs de manière significative. L'utilisation de streptokinase dans notre série n'a démontré aucune différence. L'analyse des courbes de survie a été faite pour 3 variables. Une bonne fonction ventriculaire estimée par échocardiogramme, une dispersion de l'intervalle QT >40 ms et l'utilisation de bêtabloqueurs se sont significativement associées avec une plus grande survie, mais pas l'utilisation ou non de thrombolytiques. En conséquence, nous avons réussi à identifier avec une certaine précision, des groupes de grand risque. Ceux-ci devront être surveillés étroitement et traités d'une manière plus agressive surtout après la sortie de l'hôpital, si on tient compte de la grande mortalité pendant la première année.

Bibliografía

1. Dean AG, Dean JA, Burton AH, Dicker RC. Epi Info, version 5: a word processing, database, and statistics pro-

- gram for epidemiology on microcomputers. Georgia: USD, Incorporated. Stone Mountain, 1990.
2. **The Criteria Committee of the New York Heart Association:** Diseases of the Heart and Blood Vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis 6th ed. Boston: Little Brown, 1964.
 3. **Hessen SE, Brest AN.** Risk profiling of the patient after acute myocardial infarction. In: Pepine CJ (ed). Acute myocardial infarction. Philadelphia: F.A. Davis, 1989: 284.
 4. **Bigger JT, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky A, The Multicenter Post-Infarction Research Group.** The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 69: 250-8.
 5. **Bigger JT.** Relation between left ventricular ejection fraction and ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; 57: 88-94.
 6. **Killip T, Kimball JL.** Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1987; 20: 457.
 7. **Pell AA, Semple T, Wang I, Lancaster WM, Dall JLG.** A coronary prognostic index for grading the severity of infarction. *Br Heart J* 1962; 24: 745.
 8. **Norris RM, Brandt PWT, Caughey DE, Lee AJ, Scott PJ.** A new coronary prognostic index. *Lancet* 1969; 1: 274.
 9. **DeBusk RF, Kraemer HC, Nash E.** Stepwise risk stratification soon after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983; 52: 1161.
 10. **The Multicenter Postinfarction Research Group.** Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-6.
 11. **Hauer RNW, Lie KI, Liem KL, Durrer D.** Long-term prognosis in patients with bundle branch block complicating acute anteroseptal infarction. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1581
 12. **Mavric Z, Zaputovic L, Matana A, Kucic J, Roje J, Marinovic D et al.** Prognostic significance of complete atrioventricular block in patients with acute myocardial infarction with and without right ventricular involvement. *Am Heart J* 1990; 119: 823.
 13. **Maisel AS, Gilpin E, Holt B, Lewinter M, Ahnve AS, Henning H et al.** Survival after hospital discharge in matched populations with inferior or anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 731.
 14. **Hands ME, Lloyd BL, Robinsn JS, De Klerk N, Thompson PL.** Prognostic significance of electrocardiographic site of infarction after correction for enzymatic size and infarction. *Circulation* 1986; 73: 885.
 15. **Hilton TC, Miller D, Kern MJ.** Rational therapy to reduce mortality and reinfarction following myocardial infarction. *Am Heart J* 1991; 122: 1740-50.
 16. **Stone PH, Müller JE, Hartwell T, York BJ, Rutherford JD, Parker CB et al.** The effects of diabetes mellitus on prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: Contribution of both coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 49-57.
 17. **Merrilees MA, Scott PJ, Norris RM.** Prognosis after acute myocardial infarction. *Br Med J* 1984; 288: 356.
 18. **Benhorin J, Moss AJ, Oakes D, The Multicenter Diltiazem Posinfartcion Trial Research Group.** Prognostic significance of nonfatal myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 253.
 19. **Abbott RD, Donahue RP, Kannel WB, Wilson PWS.** The impact of diabetes on survival following myocardial infarction in men vs. women. The Framingham Study. *JAMA* 1988; 260(23): 3456-60.
 20. **Rennert G, Saltz-Rennerts H, Wanderman K, Weitzman S.** Size of acute myocardial infarcts in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1629.
 21. **The Coronary Drug Project Research Group.** Blood pressure in survivors of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 1134.
 22. **Tofler GH, Müller JE, Stone PH, Willich SN, Davis VG, Poole WK et al.** Factors leading to a shorter survival after acute myocardial infarction in patients aging 65 to 75 years compared with younger patients. *Am J Cardiol* 1988; 62: 860-7.
 23. **Marcus FI, Friday K, McCans J, Moon T, Hahn E, Cobb L.** Age-related prognosis after acute myocardial infarction. (The Multicenter Diltiazem Posinfartcion Trial) *Am J Cardiol* 1990; 65: 559.
 24. **Tofler GH, Stone PH, Müller JE, Willich SN, Davis VG, Poole WK.** Effects of gender and race on prognosis after myocardial infarction: Adverse prognosis for women, particularly black women. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 473.
 25. **Greenland P, Reicher-Reis H, Goldbourt U, Behar S, The Israeli Sprint Investigator.** In-hospital and 1-year mortality in 1524 women after myocardial infarction: comparison with 4315 men. *Circulation* 1991; 83: 484-91.
 26. **Bosch X, Theroux P, Waters DD, Peletier GB, Roy D.** Early postinfarction ischemia: Clinical, angiographic, and prognostic significance. *Circulation* 1987; 75: 988-95.
 27. **Tzivoni D, Gavish A, Zin D, Gottlieb S, Moriel M, Keren A et al.** Prognostic significance of ischemic episodes in patients with previous myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 2: 661-4.
 28. **Schuster EH, Bulkley BH.** Early postinfarction angina. Ischemia at a distance and ischemia in the infarct zone. *N Engl J Med* 1981; 301: 1101.
 29. **Mukharji J, Murray S, Lewis SE, Croft CH, Corbett JR, Willerson JT et al.** Is anterior ST depression with acute transmural inferior infarction due to posterior infarction? *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 28.
 30. **Moreno FLI, Karagounis LA, Anderson JL.** Reduction in QT interval dispersion by successful thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1992; 86: I-393 (abstract).
 31. **Higham PD, Hilton CJ, Aitcheson JD, Furnis SS, Bourke JP, Campbell RWF.** Does QT dispersion reflect dispersion of ventricular recovery? *Circulation* 1992; 86: I-392 (abstract).

32. **Gang ES, Lew AS, Hong M, Wang FZ, Siebert CA, Peter T.** Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 712-6.
33. **Cripps TR, Bennett ED, Camm AJ, Ward DE.** Prediction of serious post-infarction cardiac arrhythmias. *Lancet* 1989; 2: 845-7.
34. **El-Sherif N, Gough WB, Restivo M.** Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. *Circulation* 1991; 83: 268-78.
35. **ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group.** Randomized trial of intravenous atenolol among 16.027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1986; 2: 57-66.
36. **ISIS-1 (First International Study of Infarct Survival) Collaborative Group.** Mechanisms for the early mortality reduction produced by beta-blockade started early in acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 1988; 2: 921-3.
37. **ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group.** Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349-60.
38. **ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group.** ISIS-3. a randomized comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992; 339: 753-70.
39. **Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'infarto miocardico (GISSI).** Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-401.
40. **Estudio multicéntrico uruguayo de fibrinolíticos en el infarto (EMUFI).** *Rev Urug Cardiol* 1993; 8: 16-20.
41. **Estudio Multicéntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur (EMERAS).** Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1993; 342: 767-72.
42. **Van de Werf F.** Discrepancies between the effects of coronary reperfusion on survival and left ventricular function. *Lancet* 1989; 1: 1367-9.
43. **Braunwald E.** Myocardial reperfusion, limitation of the infarction size, reduction of left ventricular dysfunction, and improved survival: should the paradigm be expanded? (editorial). *Circulation* 1989; 79: 441-4.
44. **Gersh BJ, Anderson JL.** Thrombolysis and myocardial salvage. Results of clinical trials and the animal paradigm -paradoxical or predictable? *Circulation* 1993; 88: 296-306.
45. **Galvani M, Ferrini D, Ottani F, Pettini A, Sorbello F, Rusticali F.** Prognostic value of infarct artery patency and left ventricular function after Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1992; 86: I-136 (abstract).
46. **Tiefenbrunn AJ, Sobel BE.** Timing of coronary recanalization: paradigms, paradoxes, and pertinence. *Circulation* 1992; 85: 2311-5.
47. **Mitchell GF, Lamas GA, Vaughan DE, Pfeffer MA.** Left ventricular remodeling in the year after first anterior myocardial infarction: A quantitative analysis of contractile segment lengths and ventricular shape. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1136-44.
48. **Kennedy VW, Martin LV, Davis KB, Maynard Ch, Stadius M, Sheehan FH et al.** The Western Washington intravenous streptokinase in acute myocardial infarction randomized trial. *Circulation* 1988; 77: 345-52.
49. **Simoons ML, Brands M, De Zaan C, Verheugt FWA, Remne WJ, Serruys PW et al.** Improved survival after early thrombolysis in acute myocardial infarction. *Lancet* 1985; 2: 578-81.
50. **Califf RM, Harrelson-Woodlief L, Topol EJ.** Left ventricular ejection fraction may not be useful as an endpoint of thrombolytic therapy comparative trials. *Circulation* 1990; 82: 1847-53.
51. **White H, Norris R, Brown M, Brandt PWT, Whitlock RMI, Wild CJ.** Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76: 44-51.