

## CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

# Factores pronósticos tras el infarto agudo de miocardio tratado con fibrinolíticos

Amparo Valls Serral, Vicente Bodí Peris, Juan Sanchis Fores, Luis Insa Pérez, Ricardo Gómez-Aldaraví Gutiérrez, Ángel Llácer Escorihuela y Vicente López Merino

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

*análisis multivariante / antagonistas beta adrenérgicos / antagonistas del calcio / bioestadística / cateterismo cardíaco / ergometría / estudio de casos y controles / estudios de seguimiento / factores pronósticos / fibrinolíticos / función ventricular*

**Objetivos.** Existe cierta controversia sobre la validez de la ergometría en la evaluación de pacientes que han sufrido un infarto agudo de miocardio tratado con fibrinolíticos. Además, la influencia en el pronóstico de la permeabilidad de la arteria responsable del infarto no ha sido establecida claramente. Nuestros objetivos fueron determinar la vigencia de la ergometría y la influencia de la permeabilidad de la arteria en el pronóstico tras un infarto.

**Material y métodos.** Se estudiaron 99 pacientes con un primer infarto tratado con fibrinolíticos y no complicado. Se realizaron ergometría y cateterismo cardíaco en el primer mes. Se hizo un seguimiento de los pacientes durante 2 años, registrándose los eventos mayores (reinfarto o fallecimiento) y menores (angina clase II o superior, disnea grado II o superior o taquicardia ventricular sostenida).

**Resultados.** En el análisis multivariante mediante regresión de Cox se observó como predictor independiente de eventos mayores: no alcanzar 4 METS en la ergometría (RR = 5,6; IC del 95%, 1,68-19). Las variables predictoras de eventos menores fueron: enfermedad multivaso (RR = 3,36; IC del 95%, 1,56-7,24), localización anterior del infarto (RR = 3,15; IC del 95%, 1,3-7,6), ergometría anormal (RR = 2,98; IC del 95%, 1,46-6,09) y fracción de eyección  $\leq 40\%$  (RR = 2,48; IC del 95%, 1,07-5,74). La oclusión de la arteria responsable del infarto no predijo la incidencia de eventos.

**Conclusiones.** La ergometría es válida para establecer el pronóstico en los pacientes tratados con trombólisis. La oclusión de la arteria relacionada con el infarto no resulta predictora de eventos tras dos años de seguimiento.

**Palabras clave:** *Infarto de miocardio. Pronóstico. Ergometría.*

## PROGNOSTIC FACTORS OF THE ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION TREATED WITH FIBRINOLYTICS

**Background.** The usefulness of the exercise test in evaluating patients with an acute myocardial infarction treated with fibrinolytics is controversial. On the other hand, the prognostic value of a patent infarct-related artery has not been clearly established. The objectives of this study were to assess the validity of the exercise test and to study the prognostic value of the artery patency after a myocardial infarction.

**Material and methods.** We studied 99 patients with a myocardial infarction treated with fibrinolytics, non-complicated. An exercise test and a cardiac catheterization were performed in the first month. The patients were followed-up for 2 years, recording the major cardiac events (death and reinfarction) and the minor events (angina class (II, left cardiac failure class (II or maintained ventricular tachycardia).

**Results.** On multivariate analysis with Cox regression, a workload  $< 4$  METS at the exercise test was the only independent prognostic factor of major events (RR 5.6; CI 95% 1.68 -19). The independent prognostic factors of minor events were: multivessel disease (RR 3.36; CI 95% 1.56-7.24), anterior infarction (RR 3.15; CI 95% 1.3-7.6), abnormal exercise test (RR 2.98; CI 95% 1.46-6.09) and ejection fraction  $\leq 40\%$  (RR 2.48; CI 95% 1.07-5.74). The patency of the infarct-related artery was not a predictor of events.

**Conclusions.** The exercise test is useful in predicting the prognosis in patients treated with fibrinolytics. An occluded infarct-related artery was not an independent predictor of cardiac events in 2 years of follow-up.

**Key words:** *Myocardial infarction. Prognosis. Exercise test.*

Correspondencia: Dra. A. Valls Serral.  
Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valencia.  
Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46010 Valencia.

Recibido el 15 de diciembre de 1997.  
Aceptado para su publicación el 17 de agosto de 1998.

(Rev Esp Cardiol 1999; 52: 95-102)

## INTRODUCCIÓN

La evaluación del pronóstico después de un infarto agudo de miocardio (IAM) ha sido objeto de numerosos estudios en los últimos años. La prueba de esfuerzo realizada precozmente tras el IAM ha demostrado ser de gran utilidad para establecer el pronóstico e identificar a los pacientes de alto riesgo<sup>1-7</sup>. Además, se ha demostrado que la función ventricular es el principal indicador actual de la supervivencia postinfarto<sup>8</sup>. Sin embargo, la mayor parte de estos estudios se realizaron en los años previos a la aparición del tratamiento fibrinolítico.

El pronóstico tras un IAM ha mejorado notablemente gracias a los tratamientos innovadores de la última década, tanto en la fase aguda como en la crónica<sup>9,10</sup>. Además de la aparición de los fibrinolíticos<sup>11,12</sup>, contamos con tratamientos como los betabloqueantes y los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (IECA), que han contribuido a disminuir notablemente la mortalidad en el primer año postinfarto<sup>13</sup>.

Se ha relacionado la presencia de una arteria permeable tardíamente con una mejor función del ventrículo izquierdo<sup>14,15</sup>, con un mejor pronóstico y con una mayor supervivencia<sup>16-20</sup>. Teóricamente, una arteria abierta mantiene la estructura del ventrículo izquierdo, reduciendo la expansión del segmento infartado y disminuyendo el proceso de remodelado, con un mejor pronóstico a largo plazo<sup>20</sup>. Sin embargo, la mayor parte de los estudios sobre la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto son retrospectivos y no tienen en cuenta variables como el tratamiento farmacológico de los pacientes o la presencia de miocardio viable en la zona de necrosis. Además, no se ha demostrado que la permeabilidad de la arteria tenga un valor pronóstico independiente a largo plazo.

El objetivo de este trabajo es, por una parte, revisar la vigencia de los factores pronósticos tras un IAM en la era trombolítica, utilizando los parámetros de la prueba de esfuerzo y del cateterismo cardíaco y, por otro lado, analizar cómo influye la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto en la morbimortalidad.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El grupo de estudio ha consistido en 99 pacientes consecutivos (desde el 15 de noviembre de 1994 al 15 de abril de 1996) con un primer IAM tratado con agentes trombolíticos y no complicado, estableciéndose como objetivo la realización de un seguimiento durante 24 meses. La presencia durante la fase de hospitalización de angina postinfarto o insuficiencia cardíaca de grado Killip > 2 fueron criterios de exclusión. También se excluyeron los pacientes que padecían algún otro tipo de cardiopatía no isquémica o de enfermedad neoplásica o terminal. Los pacientes fueron se-

guidos de forma prospectiva cada 3 meses en consultas externas hasta 2 años.

El diagnóstico de IAM se basó en el cumplimiento de 2 de los siguientes criterios: *a)* dolor torácico con duración superior a 30 min; *b)* presencia de elevación del segmento ST u ondas Q de necrosis en el electrocardiograma, y *c)* elevación de la creatinina sérica a más del doble de las cifras normales. El tratamiento trombolítico fue administrado dentro de las primeras 6 h de comienzo del dolor.

Se registraron las características de los pacientes relativas a los factores de riesgo cardiovascular y a los tratamientos establecidos después de la fase aguda del infarto. Se recogieron los eventos clínicos acontecidos después de la fase hospitalaria del infarto, considerando como eventos mayores el fallecimiento o el reinfarcto y como eventos menores la angina (clase II o superior), insuficiencia cardíaca (a partir de disnea grado II de la New York Heart Association [NYHA]) o las arritmias ventriculares (taquicardia ventricular sostenida documentada después de la fase aguda del infarto).

## Ergometría

Se realizó una prueba de esfuerzo limitada por síntomas en cinta rodante (modelo Marquette electronics Case 12) a los  $11 \pm 4$  días tras el infarto, utilizando el protocolo de Bruce. Las contraindicaciones para realizar la ergometría fueron angina inestable, insuficiencia cardíaca no controlada con el tratamiento, hipertensión severa, bloqueo de rama izquierda del haz de His o incapacidad física para realizar ejercicio.

## Cateterismo cardíaco

Se realizó un cateterismo cardíaco a todos los pacientes por protocolo a los  $22 \pm 11$  días del infarto, llevándose a cabo ventriculografía izquierda y coronariografía. En ningún caso hubo más de dos semanas de diferencia entre la ergometría previa y el cateterismo cardíaco. La ventriculografía izquierda se realizó con un catéter pig-tail 6F, inyectando 40 ml de contraste a una velocidad de 12 ml/s en la proyección oblicua anterior derecha de 30°. Se utilizó el *software* de un sistema de imagen digital de rayos X (Integris HM 3000, Philips) para el análisis de las ventriculografías. Se trazaron automáticamente los bordes endocárdicos en telediástole y telesístole y se calculó la fracción de eyección (FE) mediante el método de área-longitud. Se identificó la arteria responsable del infarto mediante el análisis de los cambios electrocardiográficos en la fase aguda del infarto, las anomalías de la contractilidad regional en la ventriculografía y los hallazgos de la coronariografía. En todos los casos se pudo determinar la arteria responsable del infarto. Se realizó la medición de la estenosis residual de la arteria responsable del infarto automáticamente mediante angiografía

cuantitativa. Siguiendo el sistema de clasificación del ensayo TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction)<sup>21</sup>, se consideró que la arteria estaba abierta cuando presentaba un flujo grado TIMI 2 o 3 y cerrada en el caso de tener grado TIMI 0 o 1.

### Análisis estadístico

Las variables analizadas se exponen en la **tabla 1**. Las variables cuantitativas se expresan como media  $\pm$  desviación estándar y las cualitativas como porcentajes. Se utilizó el test de ANOVA para comparar diferencias entre las primeras y el análisis de la  $\chi^2$  para las últimas.

Se realizó un análisis univariante para estimar la relación entre la aparición de eventos y las variables independientes utilizándose las curvas de supervivencia acumulada de Kaplan-Meier y se estimó su significancia por el test de rangos logarítmicos.

El análisis multivariado se realizó usando el modelo de regresión múltiple de riesgos proporcionales de Cox para cada tipo de evento y para el conjunto de eventos mayores y de eventos menores, incluyendo las variables independientes seleccionadas previamente mediante el análisis univariante con nivel de significación de  $p < 0,1$ . El ajuste del modelo final se basó en el estadístico de razón de verosimilitudes.

Se calcularon la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo para las variables que resultaron predictoras de eventos de forma independiente. El análisis estadístico se llevó a cabo con el paquete estadístico SPSS versión 6.1.3 para Windows 95.

### RESULTADOS

La edad media de los pacientes fue de  $58 \pm 10$  años; 84 pacientes eran varones y 15 mujeres; 64 pacientes (64,6%) presentaron un infarto anterior y en 35 pacientes (35,4%) el infarto fue de otra localización. Los pacientes al ser dados de alta hospitalaria se encontraban en tratamiento con antiagregantes en un 92,6%, IECA en un 40,4%, betabloqueantes en un 35,1%, nitratos en un 42,6% y antagonistas del calcio en un 19,1%.

En el momento de cerrar el estudio había transcurrido al menos 1 año de seguimiento en todos los casos, excepto en 4 pacientes en los que se perdió antes del año, uno por cambio de domicilio y 3 por razones desconocidas. Un 71% de pacientes completaron el seguimiento hasta 2 años.

Durante el período de seguimiento 15 pacientes (16,23%) presentaron eventos mayores, de los cuales 7 pacientes (7,77%) fallecieron por causas cardiovasculares y 8 pacientes (8,98%) sufrieron un reinfarto. Además, 40 pacientes (41,17%) tuvieron un evento menor: 35 pacientes (36,87%) presentaron angina, 15

**TABLA 1**  
**VARIABLES ANALIZADAS**

Sexo
Edad > 60 años
Localización anterior del infarto
Presencia de onda Q
Factores de riesgo cardiovascular
Tabaquismo
Diabetes mellitus
Hipertensión arterial
Dislipemia
Parámetros de la ergometría
Respuesta isquémica (provocación de angina y/o infradesnivel del segmento ST de más de 1 mm)
Incremento de la presión arterial $\leq 15$ mmHg
Alcanzar menos de 4 METS
Prueba anormal por cualquiera de los parámetros anteriores
Parámetros del cateterismo cardíaco
Fracción de eyección (FE) $\leq 40\%$
Enfermedad multivaso
Oclusión de la arteria relacionada con el infarto

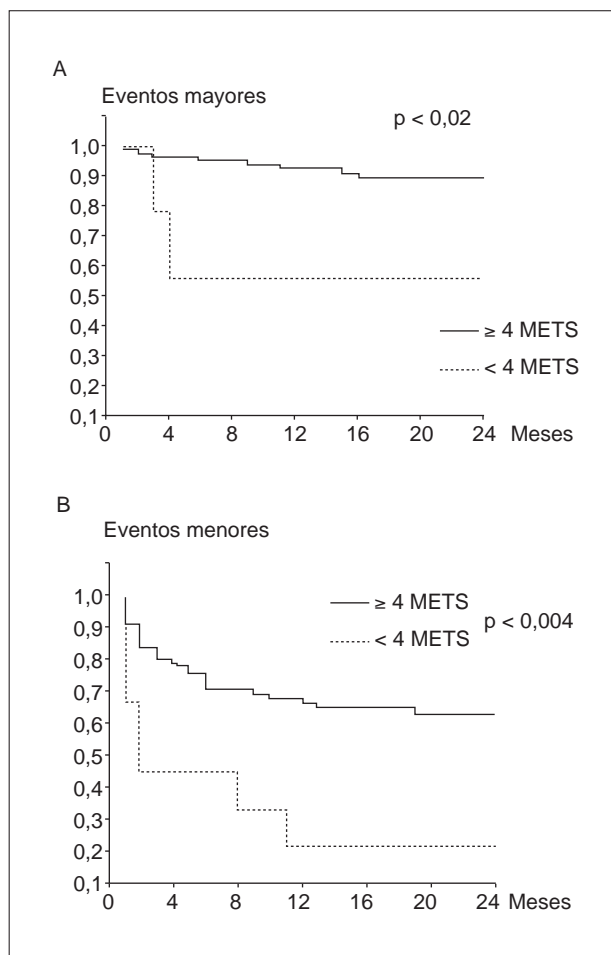


Fig. 1. Diferencias en el análisis bivariante entre la aparición de eventos mayores (A) y menores (B) dependiendo de los METS alcanzados en la ergometría representados mediante las curvas de Kaplan-Meier. En el eje de ordenadas se expresa en porcentaje de pacientes libres de eventos en tanto por uno.

**TABLA 2**  
**Resultados del análisis univariante. Se expone la probabilidad de eventos y el nivel de significación obtenida por el test de rangos logarítmicos para cada variable analizada**

	Eventos mayores		IAM		Fallecimientos		Eventos menores		Angina		IC		Arritmias ventriculares	
	N.º (%)	p	N.º (%)	p	N.º (%)	p	N.º (%)	p	N.º (%)	p	N.º (%)	p	N.º (%)	p
Probabilidad total	16%		9%		8%		41%		37%		16%		2%	
Sexo														
V	16	0,9	10	0,2	6	0,3	37	0,1	35	0,6	13	0,1	2	0,5
M	13		0		13		60		40		27		0	
Edad (años)														
> 60	20	0,2	7	0,7	14	0,02	52	0,04	43	0,2	25	0,01	2	0,8
≤ 60	11		9		2		30		29		7		2	
Tabaco														
Sí	18	0,2	11	0,08	7	0,9	37	0,3	33	0,5	16	0,6	3	0,6
No	8		0		8		50		42		12		0	
Diabetes														
Sí	23	0,2	4	0,4	54	0,004	54	0,08	42	0,3	27	0,05	4	0,4
No	12		10		36		36		33		11		1	
Dislipemia														
Sí	13	0,8	8	0,9	35	0,7	35	0,5	35	0,9	3	0,01	3	0,7
No	16		8		44		43		36		23		2	
HTA														
Sí	25	0,06	13	0,3	13	0,1	41	0,9	34	0,9	16	0,9	0	0,3
No	10		6		6		40		36		15		3	
Anterior														
Sí	20	0,06	11	0,2	9	0,2	48	0,03	41	0,1	22	0,001	2	0,7
No	6		3		3		26		26		3		3	
Onda Q														
Sí	15	0,7	7	0,2	7	0,5	40	0,9	35	0,8	16	0,36	2	0,7
No	20		20		0		40		40		0		0	
FE														
≤ 40%	27	0,1	7	0,9	20	0,03	73	0,0006	60	0,01	60	0,0001	13	0,0006
> 40%	13		8		5		35		31		7		0	
Arteria ocluida														
Sí	11	0,6	7	0,7	6	0,8	6	0,2	50	0,1	17	0,8	0	0,5
No	16		9		7		7		32		15		2	
Multivaso														
Sí		0,3	5	0,4	15	0,01	15	0,0001	51	0,002	29	0,001	5	0,09
No			11		2		2		25		5		0	
Ergometría														
Respuesta isquémica														
Sí	16	0,7	6	0,7	9	0,3	57	0,2	53	0,004	9	0,3	3	0,2
No	13		9		4		41		25		19		0	
↑ PA														
≤ 15 mmHg	29	0,09	7	0,9	21	0,006	57	0,1	50	0,1	29	0,09	7	0,002
> 15 mmHg	10		7		13		37		33		16		8	
METS														
< 4	42	0,002	17	0,06	25	0,02	75	0,004	50	0,1	50	0,0001	0	0,8
≥ 4	12		8		4		35		33		10		1	
Anormal														
Sí	23	0,09	13	0,4	10	0,1	58	0,0004	50	0,002	3	0,2	3	0,2
No	8		6		2		25		23		0		0	

HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; PA: presión arterial.

(16,42%) insuficiencia cardíaca y 2 (2,06%) arritmias ventriculares. La mortalidad total fue de 8 pacientes (8,94%).

Se llevó a cabo revascularización bien mediante angioplastia o bien mediante cirugía en 32 pacientes (32,2%).

## Análisis univariante

Entre las variables analizadas, sólo alcanzar menos de 4 METS en la ergometría se asocia a la aparición de eventos mayores de forma significativa ( $p < 0,002$ ) (fig. 1). Sin embargo, al analizar por separado la mortalidad, se observa una asociación de la misma con la edad mayor de 60 años ( $p < 0,02$ ), la diabetes mellitus ( $p < 0,004$ ), la enfermedad multivaso ( $p < 0,01$ ), y la FE  $\leq 40\%$  ( $p < 0,03$ ) y, en cuanto a la ergometría, la mortalidad se asoció con la falta de incremento de la presión arterial ( $p < 0,006$ ), y con alcanzar menos de 4 METS ( $p < 0,02$ ). Ninguna variable tuvo una asociación estadísticamente significativa con el reinfarcto.

La aparición de eventos menores se relaciona con: edad mayor de 60 años ( $p < 0,04$ ), localización anterior del IAM ( $p < 0,03$ ), FE  $\leq 40\%$  ( $p < 0,0006$ ) y enfermedad multivaso ( $p < 0,0001$ ). En cuanto a la ergometría resultan predictores de eventos menores alcanzar menos de 4 METS ( $p < 0,004$ ) (fig. 1) y la anormalidad de la prueba ( $p < 0,0004$ ). La totalidad de los resultados se muestra en la tabla 2.

No hubo diferencias en la aparición de eventos mayores ni menores, analizados en conjunto o por separado, entre los casos con arteria ocluida y los casos con arteria permeable como podemos observar en la figura 2. Tampoco encontramos diferencias al analizar el subgrupo de pacientes con FE  $\leq 40\%$ , ni el de los que no llegaron a 4 METS en la ergometría. Las características clínicas, factores de riesgo cardiovascular, fracción de eyección y tratamiento seguido por los pacientes con arteria ocluida y con arteria permeable no presentan diferencias estadísticamente significativas.

## Análisis multivariante

En el análisis multivariante, encontramos como variables independientes asociadas a la aparición de eventos mayores alcanzar menos de 4 METS en la ergometría (fig. 3). Con respecto a la mortalidad fueron variables independientes la diabetes mellitus (RR = 13,43; IC del 95% 1,10-163,91;  $p < 0,04$ ) y la falta de incremento de la presión arterial con el esfuerzo (RR = 8,65; IC del 95% 1,37-54,64;  $p < 0,02$ ). No encontramos ninguna variable asociada independientemente al reinfarcto.

En cuanto a la aparición de eventos menores se halló una relación con la enfermedad multivaso (RR = 3,36; IC del 95% 1,56-7,24;  $p < 0,002$ ), la localización anterior del infarcto (RR = 3,15; IC del 95% 1,3-7,6;  $p < 0,01$ ), la FE (RR = 2,48; IC del 95% 1,07-5,74;  $p < 0,03$ ) y la ergometría anormal (RR = 2,98; IC del 95% 1,46-6,09;  $p < 0,003$ ) (fig. 3).

Analizando por separado los eventos menores, la angina se asoció independientemente a la respuesta isquémica en la ergometría (RR = 3,46; IC del 95% 1,60-7,48;  $p < 0,002$ ), a la enfermedad multivaso (RR

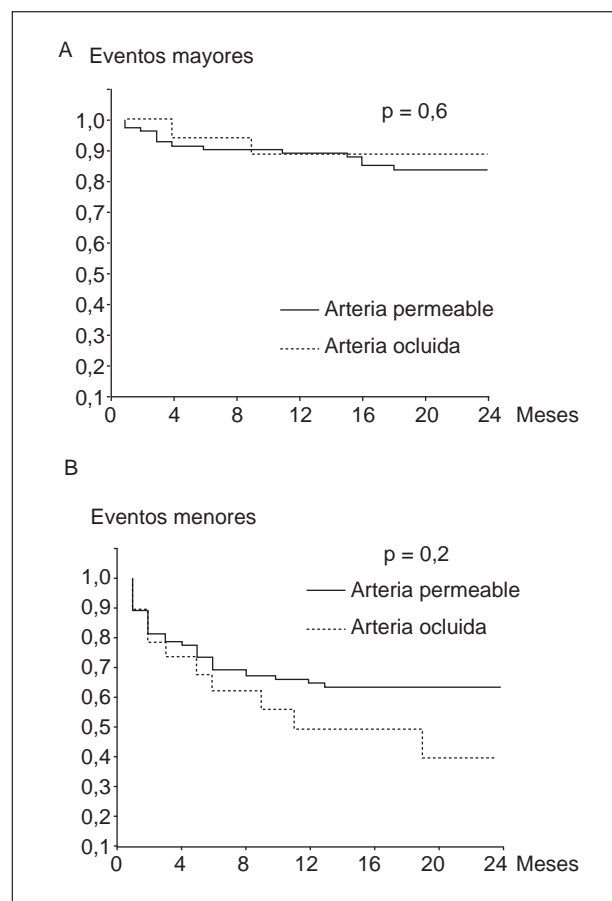


Fig. 2. Curvas de Kaplan-Meier en las que se observa el porcentaje de pacientes libres de eventos mayores (A) y menores (B) dependiendo del estado de la arteria relacionada con el infarcto.

= 2,89; IC del 95% 1,30-6,40;  $p < 0,009$ ), a la localización anterior del IAM (RR = 2,89; IC del 95% 1,18-7,09;  $p < 0,02$ ) y a una FE  $\leq 40\%$  (RR = 2,55; IC del 95% 1,01-6,43;  $p < 0,05$ ). La insuficiencia cardíaca se relacionó con la FE disminuida (RR = 12,30; IC del 95% 3,78-40,03;  $p < 0,0001$ ). No se encontró ninguna variable predictora de arritmias ventriculares.

Calculamos la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo para las variables independientes predictoras de eventos mayores y menores (tabla 3). Para los eventos mayores alcanzar menos de 4 METS tiene una especificidad y valor predictivo negativo del 93% y del 90%, respectivamente, aunque la sensibilidad y valor predictivo positivo son menores (33% y 44%). Con respecto a los eventos menores, las variables esfuerzo anormal, localización anterior del IAM, enfermedad multivaso y FE  $\leq 40\%$  presentan valores predictivos positivos y negativos altos, por encima de 60% en todos los casos.

## DISCUSIÓN

En este estudio se observa que la ergometría sigue siendo una prueba válida en la estratificación pronósti-

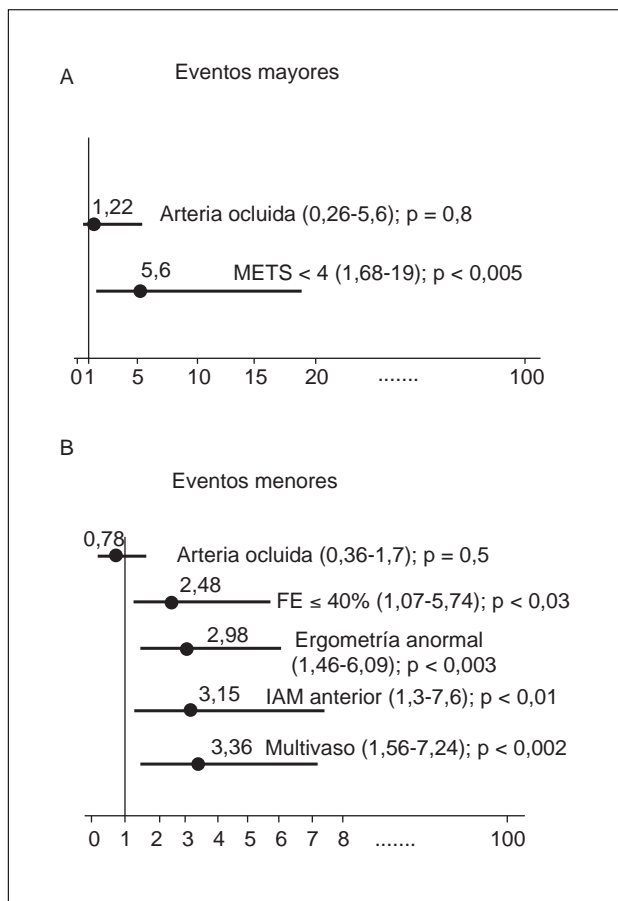


Fig. 3. Riesgo relativo e intervalos de confianza del 95% en el análisis multivariante de las variables independientes y de la arteria ocluida, para los eventos mayores (A) y menores (B).

ca inicial del paciente que ha sufrido un IAM tratado con fibrinolíticos. Además, en nuestro trabajo, no encontramos evidencia de que la permeabilidad inicial de la arteria responsable del infarto influya en la aparición posterior de eventos clínicos.

### Ergometría

A pesar de que trabajos previos han puesto en duda la validez de la prueba de esfuerzo en los pacientes tratados con trombólisis<sup>22,23</sup>, el presente estudio indica que sigue siendo adecuada para la estratificación de estos pacientes. La incapacidad para llegar a un nivel de ejercicio normal ha sido un predictor independiente de mortalidad<sup>24,25</sup>. Nuestros resultados indican que una capacidad de ejercicio reducida (< 4 METS) constituye un predictor de eventos mayores con valor predictivo negativo alto, aunque con un valor predictivo positivo más bajo. Además, la anormalidad de la ergometría presenta valores predictivos positivos y negativos adecuados en cuanto a la aparición de eventos menores. Otros estudios han observado que el valor predictivo positivo de la prueba de esfuerzo para mor-

**TABLA 3**  
Sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) de las variables independientes

	S (%)	E (%)	VPP (%)	VPN (%)
Eventos mayores				
METS < 4	33	93	44	90
Eventos menores				
Localización anterior	77	74	48	74
Enfermedad multivaso	62	73	61	74
Fracción de eyección				
≤ 40	27	93	73	65
Ergometría anormal	66	71	60	75

bimortalidad es menor en los pacientes que han recibido trombólisis<sup>26,27</sup>, sin embargo sigue teniendo un valor predictivo negativo alto<sup>28</sup>. Así, la prueba de esfuerzo precoz tras un infarto sigue siendo válida para identificar a los pacientes de bajo riesgo que no necesitan ser sometidos a intervenciones más agresivas<sup>29</sup>, constituyendo un primer escalón en la evaluación del pronóstico.

### Función ventricular

La función ventricular ha demostrado ser el factor pronóstico independiente de supervivencia más importante tras el infarto<sup>8,16,30</sup>. Nuestros resultados indican una mayor mortalidad e incidencia de eventos menores en los pacientes con FE ≤ 40%.

### Influencia de la arteria relacionada con el infarto en el pronóstico

La reperfusión precoz y completa con la trombólisis se asocia con una mayor supervivencia y un mejor pronóstico clínico<sup>9,10,12,16</sup>. Sin embargo, no ha sido establecida con claridad la influencia de la permeabilidad de la arteria relacionada con el infarto a largo plazo. Esclarecer este tema es importante, ya que la actitud terapéutica puede variar considerablemente desde una actitud conservadora a otra esencialmente intervencionista.

Se ha relacionado la permeabilidad de la arteria con una menor mortalidad en pacientes con función sistólica disminuida<sup>16</sup>. También la reperfusión tardía de la arteria se ha relacionado con una menor mortalidad<sup>15,31</sup>. Sin embargo, no se ha demostrado claramente que influya en el pronóstico independientemente de la función ventricular. Actualmente la revascularización tardía de las arterias ocluidas no parece indicada si no existe isquemia<sup>32</sup>. Si se demostrara de forma contundente un mejor pronóstico con una arteria permeable, implicaría un abordaje terapéutico más agresivo, con realización de coronariografías en la mayoría de pa-

cientes y un aumento en las indicaciones de revascularización.

Los mecanismos que se proponen para explicar el beneficio de la arteria abierta no están demostrados con exactitud. Se cree que una arteria permeable preservaría el miocardio viable alrededor del infarto, disminuyendo la carga isquémica en el miocardio no infartado y mejoraría la cicatriz, lo que prevendría el remodelado<sup>19</sup>. Sin embargo, la permeabilidad de la arteria ha demostrado ser un predictor débil del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, que constituye el mejor parámetro de remodelado<sup>33</sup>. Por otra parte, se ha asociado una arteria permeable a una mayor estabilidad eléctrica del miocardio<sup>20,34-36</sup>. Así, también se ha relacionado la presencia de una arteria permeable tras el infarto con una menor incidencia de arritmias ventriculares tras el infarto<sup>37</sup> y una mayor sensibilidad de los reflejos vagales, que explicaría la estabilidad eléctrica del miocardio<sup>38</sup>.

En nuestro trabajo no encontramos diferencia pronóstica entre los pacientes con arteria permeable u ocluida, ni tan siquiera en los grupos de más riesgo (FE  $\leq$  40%, METS en ergometría  $<$  4). En el estudio de White et al<sup>30</sup> se obtienen resultados similares a los nuestros en cuanto a la permeabilidad de la arteria, aunque sí resulta un factor pronóstico independiente cuando se consideró la cantidad de miocardio irrigado por la arteria.

Con respecto a las arritmias malignas, no encontramos ninguna variable asociada de forma independiente, aunque estos resultados son poco valorables ya que contamos sólo con dos casos documentados.

## LIMITACIONES

1. El grupo de estudio ha incluido pacientes con IAM no complicado; por tanto, los resultados deben valorarse en el contexto de este sesgo de selección inicial.

2. El hecho de que el 32,2% de los pacientes hayan sido revascularizados durante el seguimiento puede influir en que la permeabilidad de la arteria no resulte predictora de eventos. Además, el estado de la arteria se ha evaluado en la tercera semana del IAM; por consiguiente, se desconoce tanto la situación de la arteria en la fase precoz del infarto como su evolución posterior, dado que una arteria abierta puede reocluirse y a la inversa, una ocluida puede repermeabilizarse espontáneamente.

3. La cantidad de miocardio dependiente de la arteria ocluida no ha sido analizada.

## CONCLUSIONES

La ergometría precoz tras un infarto sigue siendo una prueba válida para la estratificación inicial de los pacientes tratados con trombolíticos. En nuestro grupo

de estudio no hemos encontrado evidencia de que la oclusión de la arteria relacionada con el infarto constituya un factor independiente de mal pronóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Krone RJ, Gillespie JA, Weld FM, Miller JF, Moss AJ, The Multicenter Postinfarction Research Group. Low level exercise testing after myocardial infarction: usefulness in enhancing clinical risk stratification. *Circulation* 1985; 71: 80-89.
2. Fioretti P, Brower RW, Simoons ML, Bos RJ, Baardman T, Beelen A et al. Prediction of mortality during the first year after acute myocardial infarction from clinical variables and stress test at hospital discharge. *Am J Cardiol* 1985; 55: 1.313-1.318.
3. Olona M, Candell-Riera J, Permanyer-Miralda G, Castell J, Barrabés JA, Domingo E et al. Strategies for prognostic assessment of uncomplicated first myocardial infarction: 5 year follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 815-822.
4. Weld FM, Cho KL, Bigger JT, Rolnitzky LM. Risk stratification with low-level exercise testing two weeks after acute myocardial infarction. *Circulation* 1981; 64: 306-314.
5. Theroux P, Waters DD, Halphen C, Debaisieux JC, Mizgala HF. Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1979; 301: 341-345.
6. Starling MR, Crawford MH, Kennedy GT, O'Rourke RA. Exercise testing early after myocardial infarction: predictive value for subsequent unstable angina and death. *Am J Cardiol* 1980; 46: 909-914.
7. Froelicher ES. Usefulness of exercise testing shortly after acute myocardial infarction for predicting 10-year mortality. *Am J Cardiol* 1994; 74: 318-323.
8. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PW, Whitlock RM, Wild CJ. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987; 76: 44-51.
9. Califf RM, Topol EJ, Gersh BJ. From myocardial salvage to patient salvage in acute myocardial infarction: the role of reperfusion therapy [editorial]. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1.382-1.388.
10. Braunwald E. Myocardial reperfusion, limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction, and improved survival: should the paradigm be expanded? *Circulation* 1989; 79: 441-444.
11. GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi Nell'Infarto Miocardico). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 397-402.
12. GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 673-682.
13. Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ, Cuddy TE et al on behalf of the SAVE investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 669-677.
14. Braunwald E. The open-artery theory is alive and well again [editorial]. *N Engl J Med* 1993; 329: 1.650-1.652.
15. Schröder R, Neuhaus KL, Linderer T, Brüggemann T, Tebbe U, Wegscheider K. Impact of late coronary artery reperfusion on left ventricular function one month after acute myocardial infarction (results from the ISAM study). *Am J Cardiol* 1989; 64: 878-884.
16. Galvani M, Ottani F, Ferrini D, Sorbello F, Rusticali F. Patency of the infarct-related artery and left ventricular function as the major determinants of survival after Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 71: 1-7.
17. Lamas GA, Flaker GC, Mitchell G, Smith SC, Gersh BJ, Wun C et al. Effect of infarct artery patency on prognosis after acute myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 1.101-1.109.

18. Anderson JL, Karagounis LA, Califf RM. Metaanalysis of five reported studies on the relation of early coronary patency grades with mortality and outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1-8.
19. Lamas GA, Pfeffer MA, Braunwald E. Patency of the infarct-related coronary artery and ventricular geometry. *Am J Cardiol* 1991; 68: 45D-51D.
20. Brouwer MA, Böhncke JR, Veen G, Meijer A, Van Eenige MJ, Verheugt FWA. Adverse long-term effects of reocclusion after coronary thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1.440-1.444.
21. Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, Borer J, Cohen LS, Dalen J et al (the TIMI study group). The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial, phase I: a comparison between intravenous tissue plasminogen activator and intravenous streptokinase: clinical findings through hospital discharge. *Circulation* 1987; 76: 142-154.
22. Khattar RS, Basu SK, Raval U, Senior R, Lahiri A. Prognostic value of predischarge exercise testing, ejection fraction, and ventricular ectopic activity in acute myocardial infarction treated with streptokinase. *Am J Cardiol* 1996; 78: 136-141.
23. Abboud L, Hir J, Eisen I, Markiewicz W. The influence of thrombolytic therapy on the predictive value of exercise testing 3 weeks after acute myocardial infarction. *J Intern Med* 1994; 236: 537-542.
24. Vilella A, Maggioni AP, Vilella M, Giordano A, Turazza FM, Santoro E et al. The GISSI-2 investigators. Prognostic significance of maximal exercise testing after myocardial infarction treated with thrombolytic agents: the GISSI-2 data base. *Lancet* 1995; 346: 523-529.
25. Touboul P, Andre-Fouët X, Leizorovicz A, Itti R, López M, Sayegh Y et al. Risk stratification after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1997; 18: 99-107.
26. Toft E, Nielsen G, Mortensen B, Aaroe J, Dalsgaard D, Hansen JB et al. The prognostic value of exercise testing early after myocardial infarction in patients treated with thrombolytics. *Eur Heart J* 1995; 16: 1.177-1.180.
27. Shaw LJ, Peterson ED, Kesler K, Hasselblad V, Califf RM. A metaanalysis of predischarge risk stratification after acute myocardial infarction with stress electrocardiographic, myocardial perfusion, and ventricular imaging. *Am J Cardiol* 1996; 78: 1.327-1.337.
28. Worsornu D, Goh KY, Gooptu C, Beattie JM, Murray RG. Does thrombolysis affect the prognostic value of the post-infarct exercise test? *Int J Cardiol* 1994; 47: 13-20.
29. Niederberger M. Early exercise testing after myocardial infarction and thrombolysis [editorial]. *Eur Heart J* 1995; 16: 1.161-1.162.
30. White HD, Cross DB, Elliot JM, Norris RM, Yee TW. Long-term prognostic importance of patency of the infarct-related coronary artery after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 89: 61-67.
31. Welty FK, Mittleman MA, Lewis SM, Kowalko WL, Healy RW, Shubrooks SJ et al. A patent infarct-related artery is associated with reduced long-term mortality after percutaneous transluminal coronary angioplasty for postinfarction ischemia and an ejection fraction < 50%. *Circulation* 1996; 93: 1.496-1.501.
32. International Society and Federation of Cardiology and World Health Organization Task Force on Myocardial Reperfusion. Reperfusion in acute myocardial infarction. *Circulation* 1994; 90: 2.091-2.102.
33. Sanchis J, Insa L, Bodí V, Egea S, Monmeneu JV, Chorro FJ et al. Role of infarction artery status in left ventricular remodeling after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1997; 59: 189-195.
34. Kim CB, Braunwald E. Potential benefits of late reperfusion of infarcted myocardium. The open artery hypothesis. *Circulation* 1993; 88: 2.426-2.436.
35. Marber MS, Brown DL, Kloner RA. The open artery hypothesis: to open, or not to open, that is the question. *Eur Heart J* 1996; 17: 505-509.
36. Ambrose JA. The open artery: beyond myocardial salvage. *Am J Cardiol* 1993; 72: 85G-90G.
37. Hohnloser SH, Franck P, Klingenhoben T, Zabel M, Just H. Open infarct artery, late potentials, and other prognostic factors in patients after acute myocardial infarction in the thrombolytic era. A prospective trial. *Circulation* 1994; 90: 1.747-1.756.
38. Mortara A, Specchia G, LaRovere MT, Bigger JT, Marcus FI, Cam JA et al. Patency of infarct-related artery. Effect on restoration of antegrade flow on vagal reflexes. *Circulation* 1996; 93: 1.114-1.122.