

MORTALIDAD PRECOZ A 30 DIAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM - 2010

**COMO INTERPRETARLA Y COMO
MEJORAR SU PRONOSTICO**

Dra. Elisabet R. Ulmete

Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich
Buenos Aires, Argentina

INTRODUCCION

Luego de la creación de la Unidad Coronaria y la implementación de medidas terapéuticas antiarrítmicas eficaces, la insuficiencia cardíaca (IC) constituye la complicación más frecuente del IAM asociada con una alta tasa de mortalidad intrahospitalaria.

Se la define como la incapacidad del corazón para mantener un flujo sanguíneo adecuado para satisfacer los requerimientos metabólicos de los tejidos como consecuencia de la pérdida de miocardio funcional.

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Indice de Killip y Kimball.

Clase

Mortalidad

A: Sin insuficiencia cardíaca	2 - 5 %
B: Insuficiencia cardíaca leve	10 – 20 %
C: Edema agudo de pulmón	30%
D: Shock cardiogénico	50 – 60 %

INCIDENCIA DE IC POST IAM

Dificultades del análisis epidemiológico

- Los datos provienen de diversos tipos de estudios (registros, ensayos clínicos, estudios epidemiológicos).
- Se utilizan diferentes definiciones de IC y de infarto.
- Se incluyen o no pacientes con shock cardiogénico o con IC previa en el análisis.
- Existen sesgos en la selección de los pacientes.
- Se evalúan distintas poblaciones (unidades coronarias, todos los ingresos de un hospital, distintos grupos etarios).

INCIDENCIA DE IC POST IAM

Dificultades del análisis epidemiológico

La comparación de los ensayos clínicos con los registros demuestra que los enfermos de los estudios clínicos son más jóvenes, con menos proporción de mujeres y de IC de ingreso y con más probabilidad de recibir procedimientos de revascularización, aspirina y beta bloqueantes por lo que la incidencia en ellos es sustancialmente menor.

INCIDENCIA DE IC POST IAM

ESTUDIO	PERIODO DE ESTUDIO	IC (%)
Estudios Epidemiológicos		
WHAS (USA)	2001	39,9
WHAS (USA)	2005	31,5
Registros		
NRMI 2/3 (USA)	1994-2000	29
GRACE (SCA)	1996-2001	13
Estudios clínicos		
Meta- análisis	1990-1998	29,4
(GUSTO I; GUSTO IIB; GUSTO III; ASSENT III)		
In-TIME II	1997-1998	23
VALIANT (Registro)	1991-2001	23,1
Incidencia de IC post IAM		25-30

INCIDENCIA DE IC POST IAM

Disfunción sistólica precoz del ventrículo izquierdo

- Si bien son hallazgos relacionados, la IC y la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI) no son sinónimos.
- Un 30-50 % de pacientes con IC post-IAM no tiene DSVI y la IC se debe a disfunción mitral, arritmias o disfunción diastólica del ventrículo izquierdo.
- Puede haber DSVI sin signos clínicos de IC.
- Precisar la incidencia de DSVI post IAM es aún más compleja ya que no se evalúa rutinariamente en varias instituciones, existen diversos métodos para medirla y el punto de corte para la fracción de eyección puede variar.
- No obstante según la literatura, un 25-60% de los pacientes con IAM tendrán DSVI, y más del 50% con DSVI precoz también presentarán IC.

INCIDENCIA DE IC POST IAM

Disfunción sistólica precoz del ventrículo izquierdo

ESTUDIO	PERIODO	VALOR F.EYEC.	DSVI (%)
Registros			
French CCU	1995	≤ 0.50	52
French USIC 2000	2000	≤ 0.50	46
Estudios clínicos			
BEAT	1998-1999	< 0.40	31.1
VALIANT registry	1999-2001	≤ 0.40	27.2
MAGIC	1999-2002	< 0.50	60
EMIAT	1990-1995	≤ 0.50	43
DIAMOND-MI	1998	≤ 0.35	29
ARGAMI-2	1996	≤ 0.40	28
TRACE	1990-1992	≤ 0.35	39

INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

Factores pronosticadores de IC al ingreso

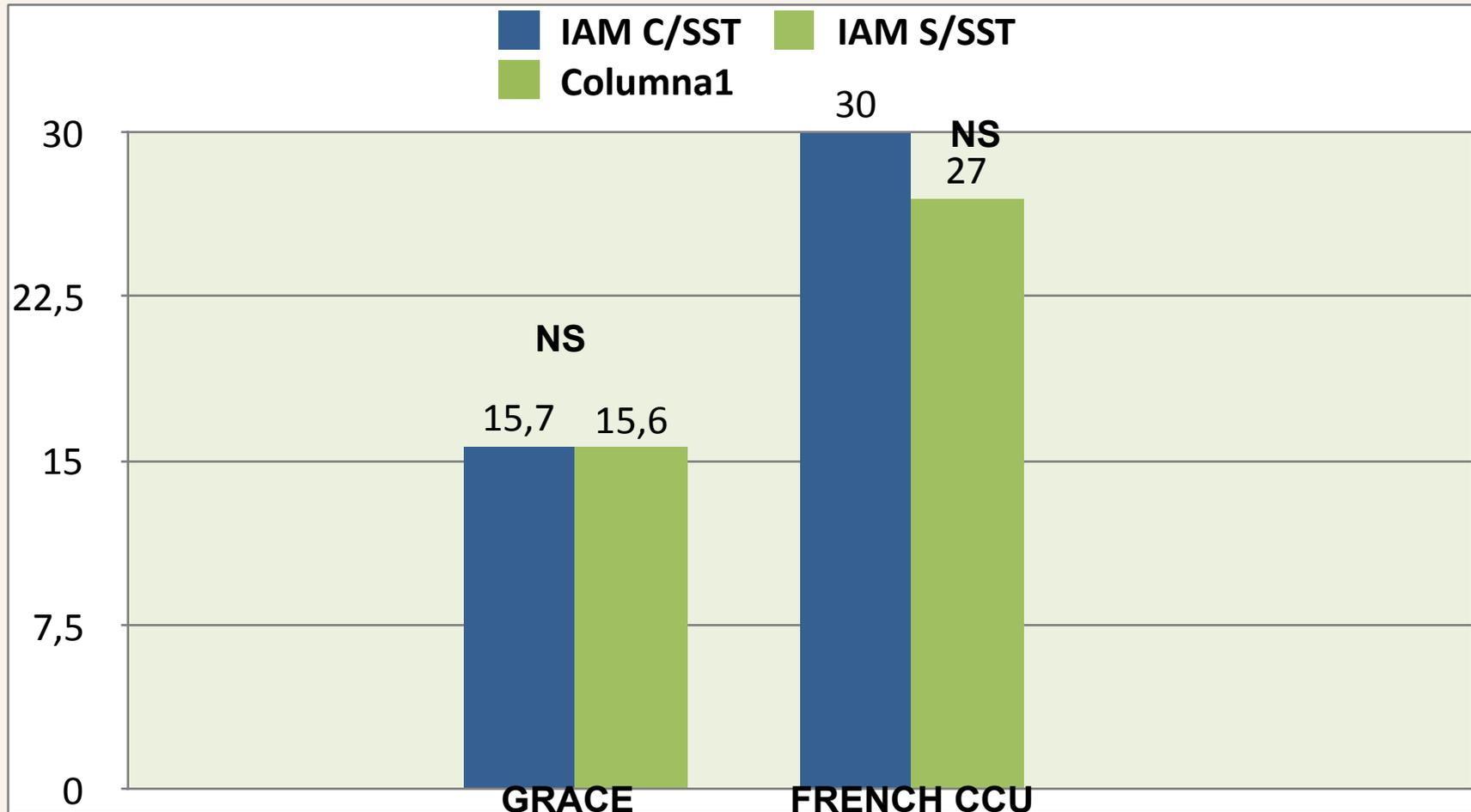
	IC n= 1778	SIN IC n= 11929	p
Edad	72,5 (63,7-79,5)	64.0 (54.1-72.9)	< 0.0001
Hombres	60.1	69.6	< 0.0001
Antecedentes			
DBT	29.9	20.9	< 0.0001
IAM	32	26.7	< 0.0001
AIT/ACV	53.8	59.9	< 0.0001
HTA	59.5	55.7	0.0026
Insuf. Renal	10	6.4	< 0.0001

INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

Factores pronosticadores de IC al ingreso

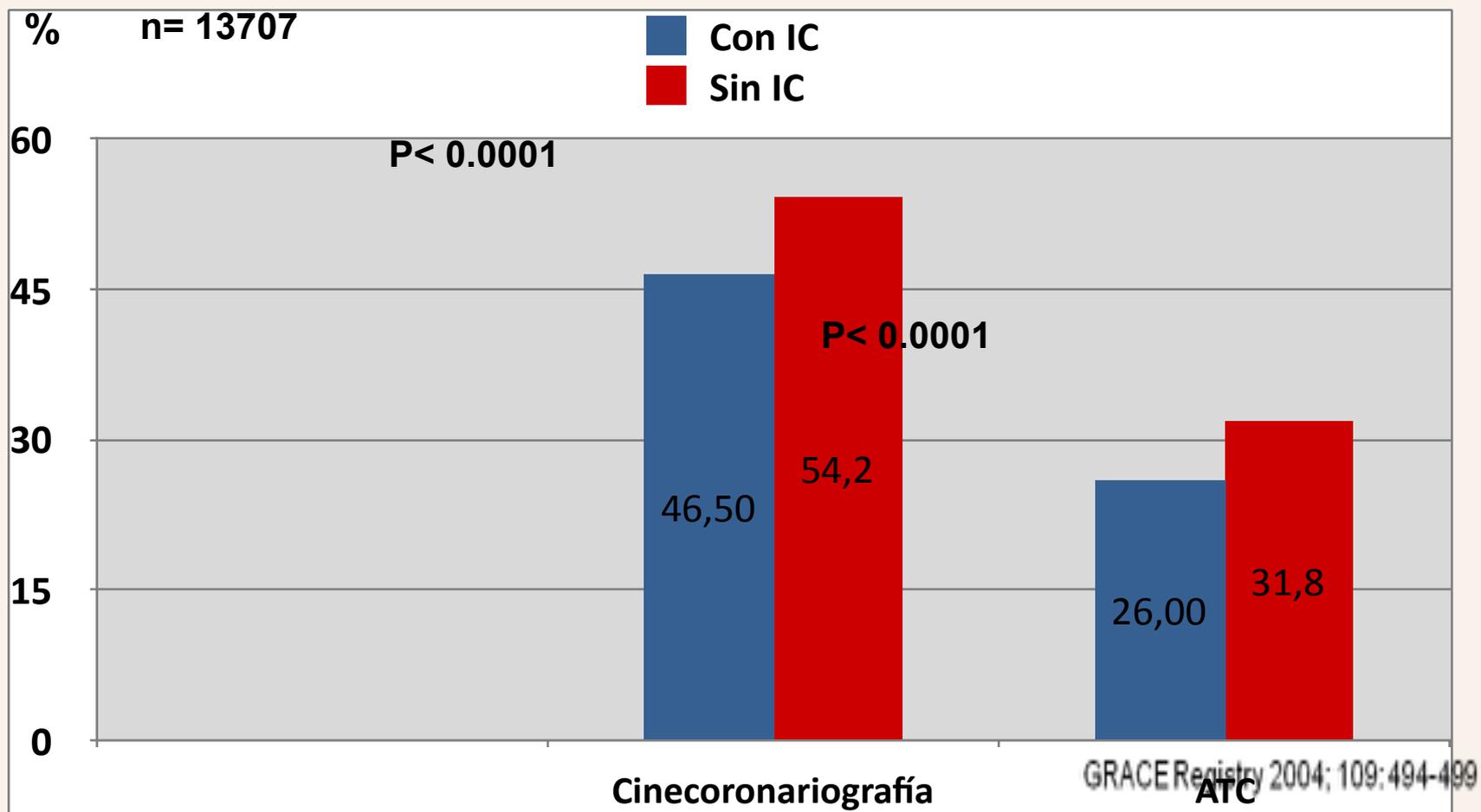
	OR	95% IC
Edad avanzada	1.5	1.45 -1.60
FC elevada	1.23	1.22 -1.28
IAM c/SST	2.1	1.84 - 2.47
IAM s/SST	1.6	1.41 - 1.91
Uso previo de diuréticos	1.5	1.31 – 1.75
BCRI	1.6	1.30 – 2.10

INSUFICIENCIA CARDIACA POST-IAM



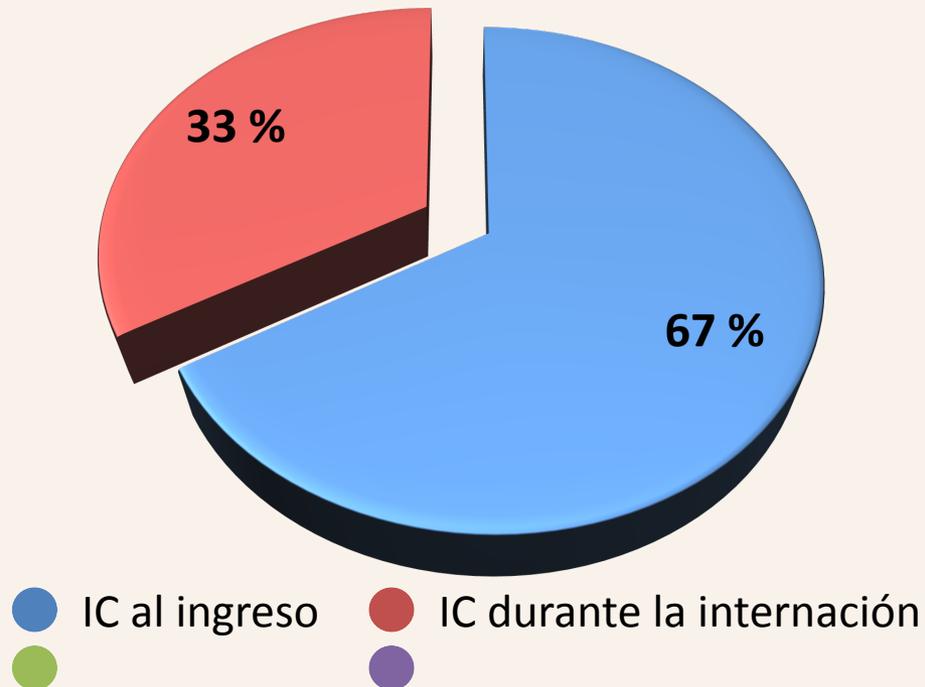
INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

Factores pronosticadores de IC al ingreso



INSUFICIENCIA CARDIACA POST-IAM

Tiempo de inicio de la IC

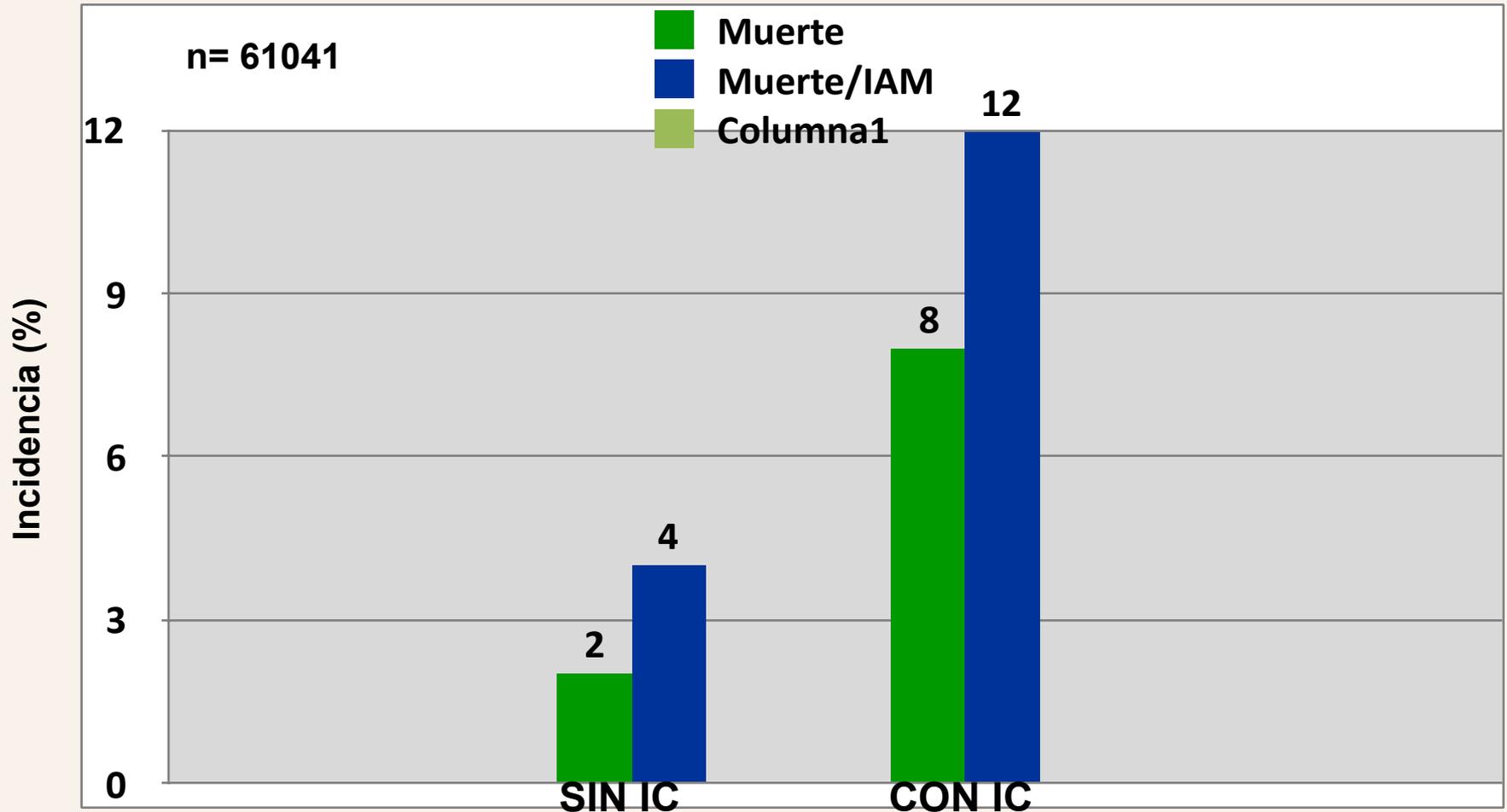


INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

- El análisis de los datos aportados por el NRM1 2 y NRM1 3 da cuenta de que aquellos pacientes con infartos más pequeños tendieron a ser más añosos con morbilidad preexistente, y una alta incidencia de IAM previo. Estos pacientes desarrollaron más frecuentemente IC al ingreso.
- Por el contrario el grupo con infartos más grandes resultó ser más joven, con menor morbilidad y con una frecuencia menor de infarto previo. Estos enfermos presentaron más comúnmente IC luego del ingreso.
- De este modo la extensión del infarto es un determinante importante de la incidencia y del momento de aparición de la IC post IAM.
- Aquellos con morbilidad y daño miocárdico preexistente no toleran aún pequeños infartos y desarrollan IC precozmente.

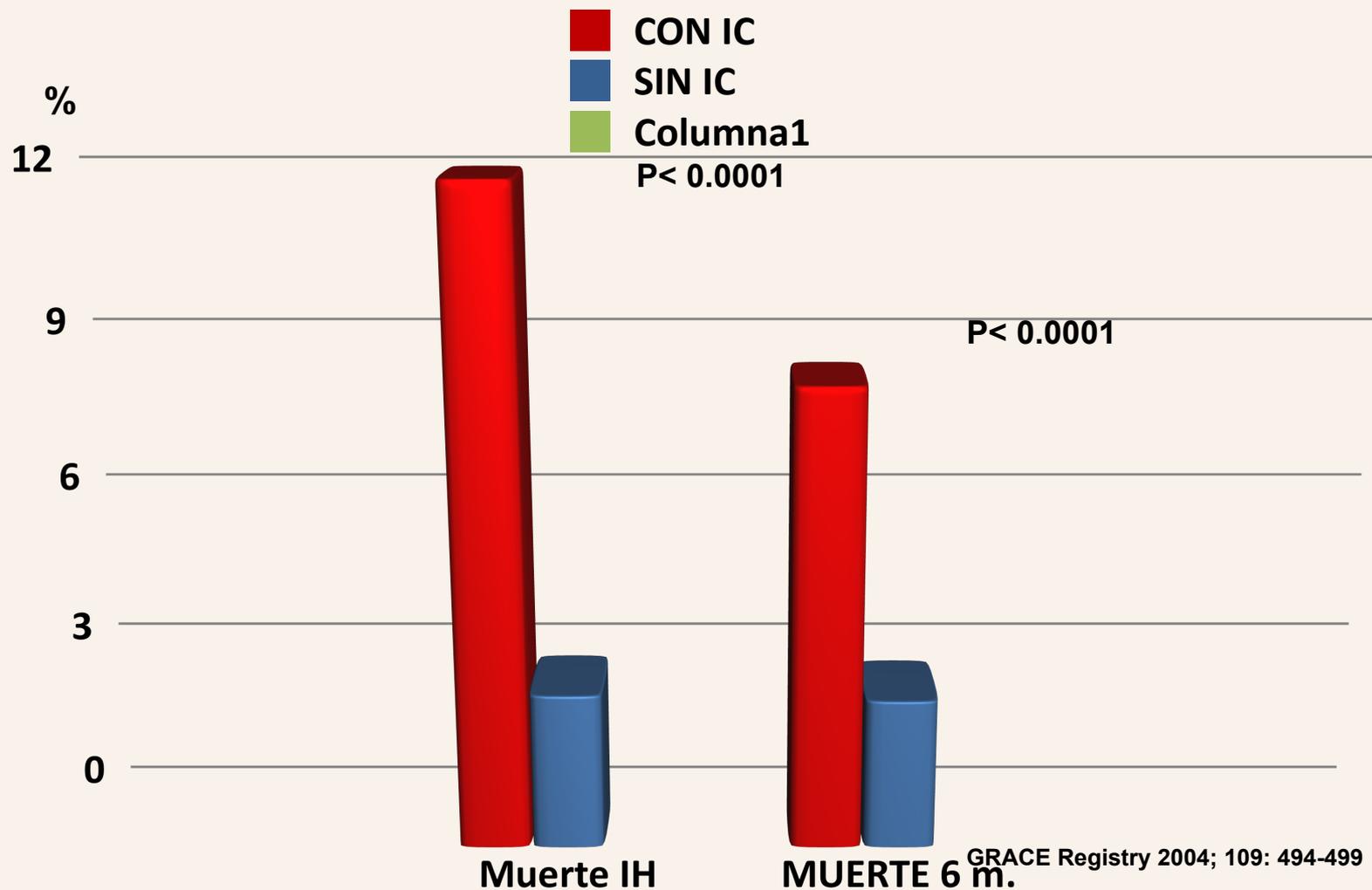
INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

Mortalidad a 30 días



INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

Mortalidad intrahospitalaria y a 6 meses

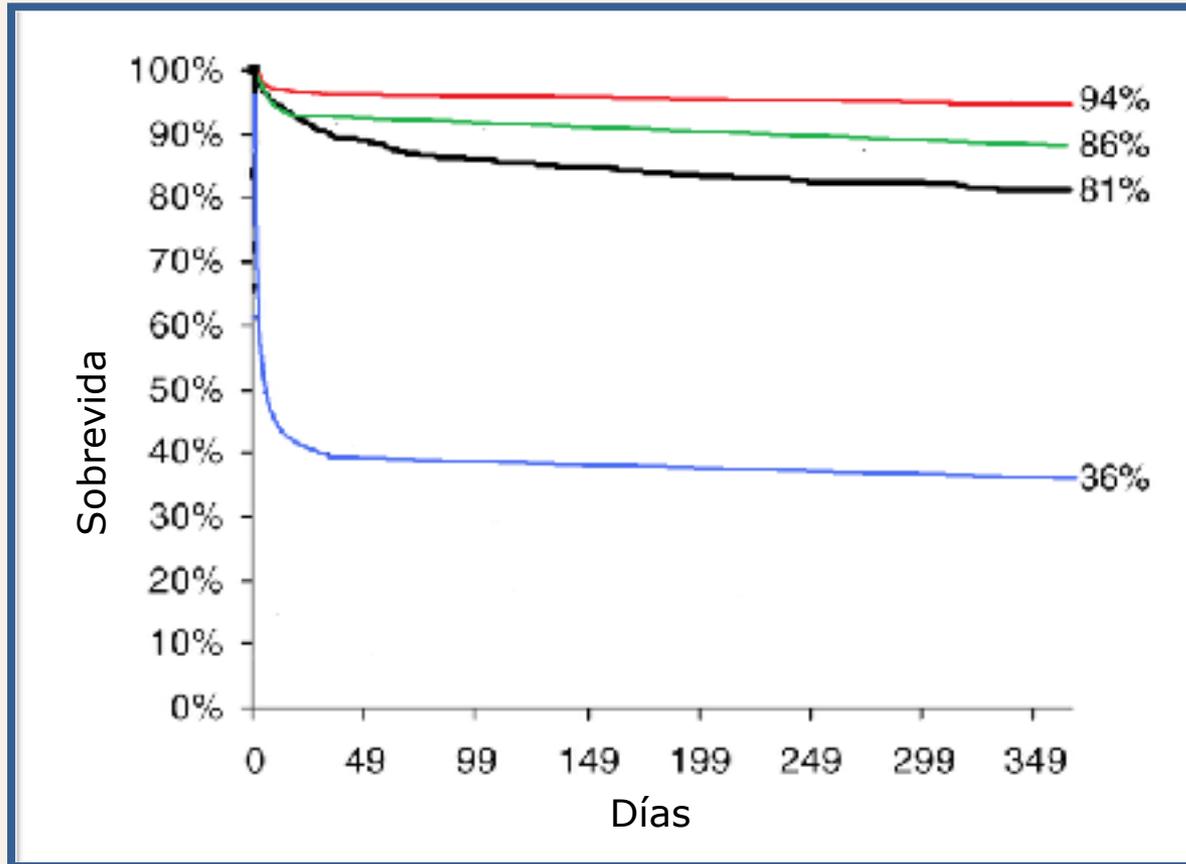


INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

Mortalidad

n= 15078

P < 0.0001



— Sin IC — IC leve — IC severa — Shock

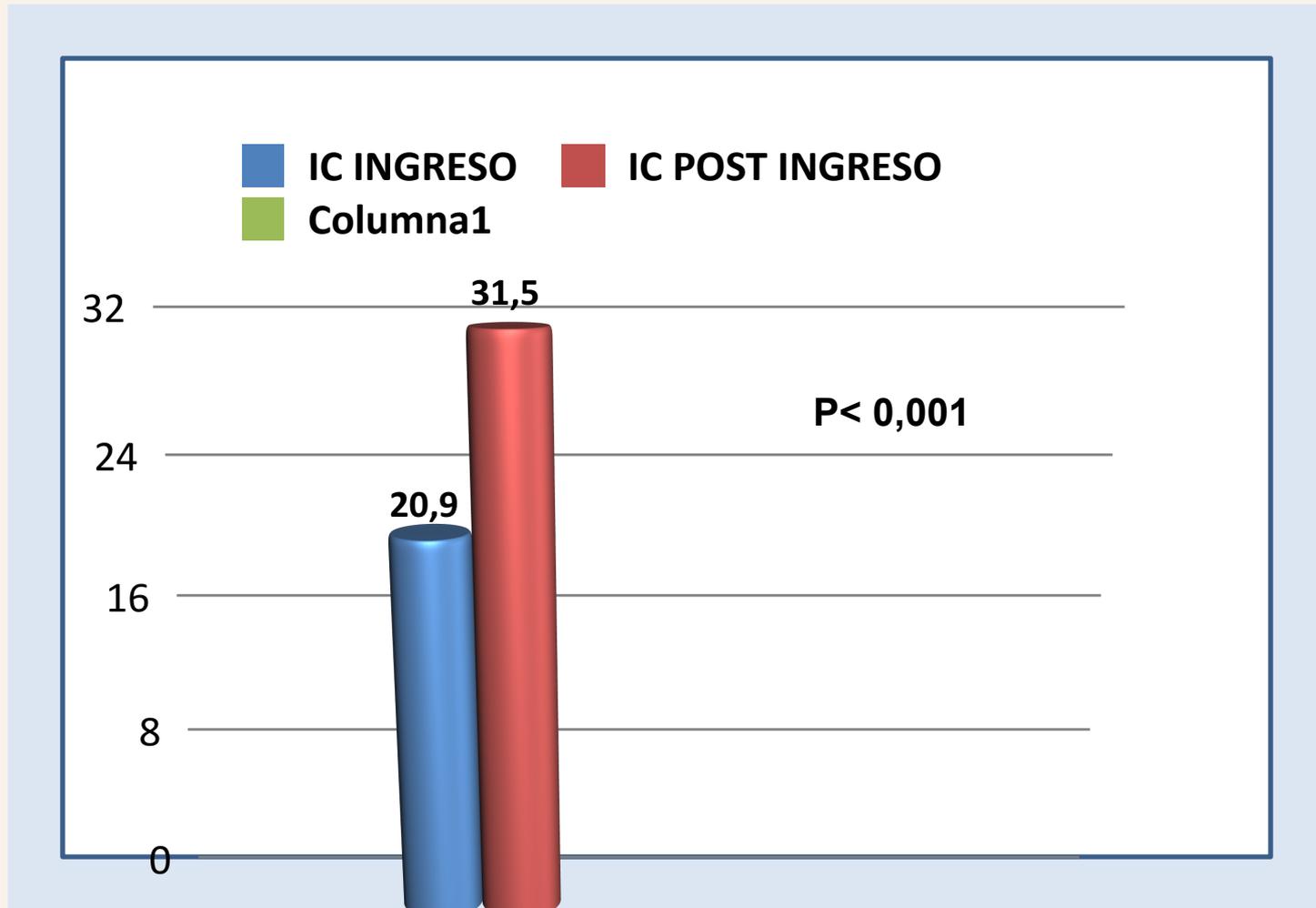
INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

Mortalidad

	OR	95% IC
IC al ingreso	1,68	1,62 - 1,75
Edad	1,58	1,55 - 1,61
ACV	1,36	1,29 - 1,44
Diabetes	1,21	1,17 - 1,26
IC previa	0,92	0,88 - 0,97

INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

Mortalidad Intrahospitalaria



INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

Mortalidad

- Tanto los pacientes con IC al ingreso que fracasaron en resolverla clínicamente durante la internación como los que desarrollan IC solo luego del ingreso presentan una peor evolución que aquellos con IC al ingreso y se resuelve durante su estadía.
- La IC post IAM no solo afecta la mortalidad sino también la morbilidad de los pacientes que la presentan :

	Con IC	Sin IC	p
Re- IAM	3.0 %	2.7 %	= 0.002
ACV	2.2 %	1.4 %	< 0.001
TV/FV	11.2 %	9.0 %	< 0.001

INSUFICIENCIA CARDIACA POST- IAM

Fisiopatología

En el contexto del IAM los determinantes de la insuficiencia cardíaca son:

- 1.- Tamaño del área infartada
- 2.- Distensibilidad Ventricular
- 3.- Estado funcional del miocardio remanente
- 4.- Complicaciones mecánicas
- 5.- Trastornos de ritmo

TAMAÑO DEL AREA INFARTADA

- La magnitud de la alteración de la función ventricular ocasionada por el IAM es directamente proporcional a la extensión del área necrosada y de las condiciones circulatorias que la rodean.
- Con la pérdida de una cantidad suficiente de masa miocárdica la función de bomba se ve disminuida. El volumen minuto, el volumen sistólico, la tensión arterial y el pico dp/dt descienden y el volumen de fin de sístole aumenta. La expansión sistólica paradójal del área infartada disminuye aún más el volumen sistólico.
- El ventrículo izquierdo (VI) se dilata durante las primeras horas y días después del IAM con lo que la tensión regional y global aumentan según la Ley de Laplace.

TAMAÑO DEL AREA INFARTADA

- El grado de dilatación depende del tamaño del IAM, la permeabilidad de la arteria responsable del infarto (ARI) y de la activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA).
- La probabilidad de desarrollar síntomas de IC se correlacionan con los parámetros de función ventricular.
- La primera alteración es una **reducción de la relajación diastólica** que se observa en infartos que comprometen solo el **8%** de la masa ventricular.
- Con pérdidas $\geq 15\%$ **se reduce la fracción de eyección** y aumentan el volumen y la presión de fin de sístole.
- Los **signos de IC** aparecen con pérdidas $\geq 25\%$ de masa ventricular.
- El **shock cardiogénico** acompaña a una alteración de la contracción $\geq 40\%$

ESTADO FUNCIONAL DEL MIOCARDIO REMANENTE

- La enfermedad coronaria extensa puede comprometer su irrigación, así como infartos y fibrosis previas pueden alterar su desempeño.
- El territorio de miocardio en riesgo constituido por células isquémicas pero recuperables es de suma importancia. Su viabilidad depende de la existencia o no de flujo residual adecuado luego de la recanalización de la ARI o de la presencia de circulación colateral desarrollada antes del IAM.
- Por el contrario la pérdida de colaterales secundaria a la oclusión del vaso responsable, condición que generará isquemia a distancia, es otro factor que contribuye al deterioro de la función ventricular.

MECANISMOS COMPENSADORES

- La disminución del volumen sistólico desencadena mecanismos compensadores de origen cardíaco y periféricos para mantener una perfusión tisular adecuada. No obstante cada uno de ellos puede dar como resultado, de manera paradójica y directa o indirecta, un deterioro aún mayor y generar así un círculo vicioso que se deberá interrumpir con una estrategia terapéutica adecuada.
- Por sus implicancias en la evolución de los pacientes con IC post IAM, entre los mecanismos periféricos se destaca la activación del sistema neurohormonal (sistema nervioso simpático, SRAA) que determina un aumento de la resistencia vascular sistémica que conduce a una mayor declinación de la función ventricular, disfunción multiorgánica y muerte.

MECANISMOS COMPENSADORES

- En el caso particular del **shock cardiogénico** este paradigma clásico de compensación periférica puede no observarse en ciertos pacientes, sino que por el contrario se constata resistencias vasculares reducidas por el desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (**SIRS**, sigla en inglés) por la liberación de mediadores inflamatorios (citoquinas) que llevan a una expresión exagerada de la enzima inductora de óxido nítrico (iNOS).
- La producción desmedida de óxido nítrico y de sus derivados como el peroxinitrito producen efectos deletéreos como inhibición de la contractilidad cardíaca, inducción de vasodilatación sistémica, supresión de la respiración mitocondrial del miocardio no isquémico y una disminución variable de la respuesta adrenérgica.

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Cómo mejorar el pronóstico

En virtud de la importancia del tamaño del infarto como determinante clave para el desarrollo de IC post IAM, el concepto de la posibilidad de modificarlo ha impulsado el desarrollo de una gran cantidad de ensayos experimentales y clínicos en las últimas décadas. Los esfuerzos para limitar la extensión del área infartada han sido orientados con diferentes enfoques hacia:

1. Reperusión precoz
2. Reducción de las demandas de energía del miocardio
3. Manipulación de las fuentes de producción de energía del miocardio.
4. Prevención de la injuria por reperusión

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Reducción del tamaño del IAM

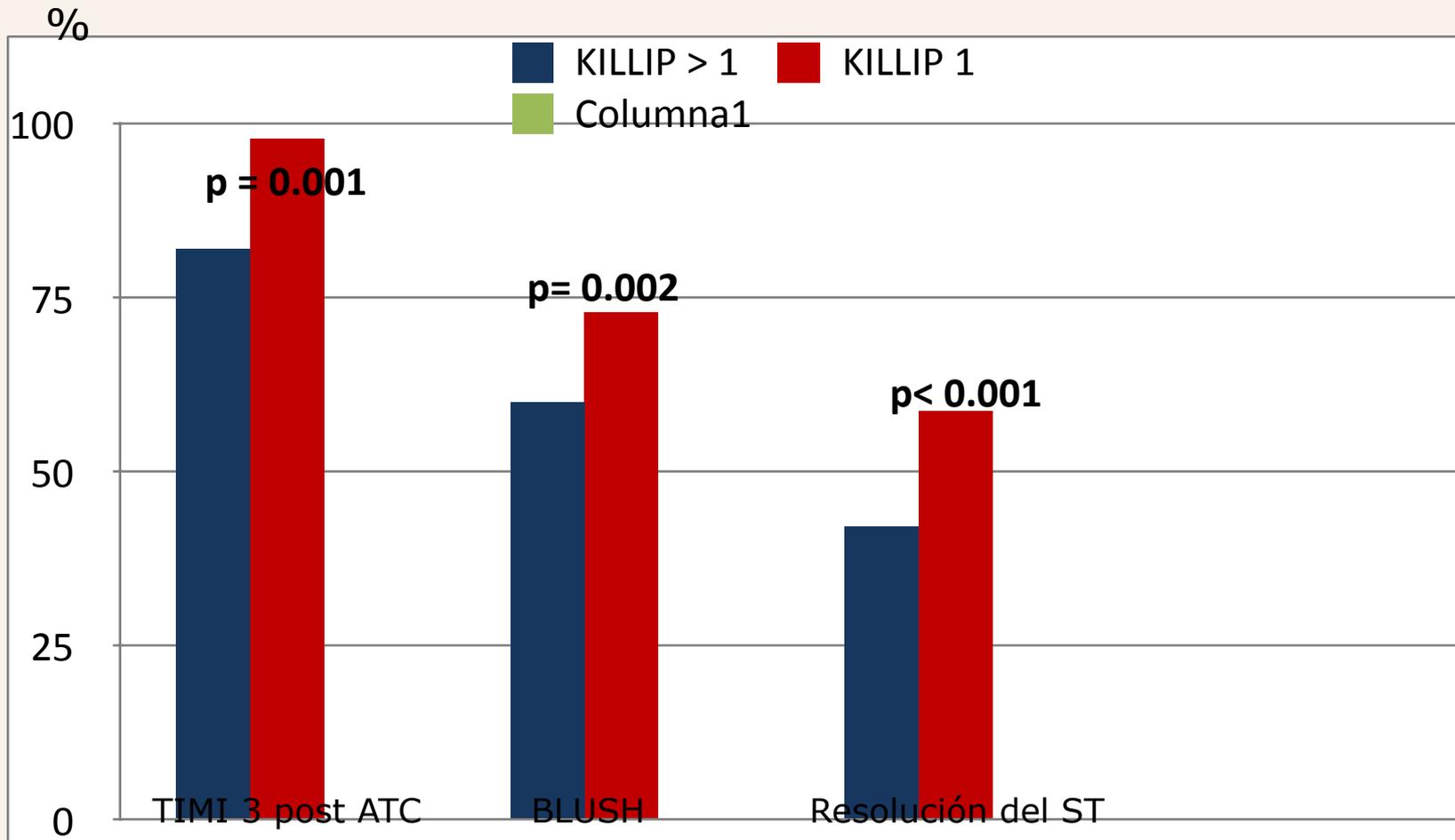
Medidas Generales

Tienden a optimizar el balance entre aporte y demanda de oxígeno del miocardio para que las zonas isquémicas que rodean al infarto puedan ser salvadas.

- ✓ Reposo físico y emocional del paciente para lograr bajar la frecuencia cardíaca.
- ✓ Oxigenación: apoyo kinésico, máscara facial, broncodilatadores, ventilación no invasiva o intubación endotraqueal para asistencia respiratoria mecánica.
- ✓ Mantener una presión sistólica adecuada.
- ✓ Tratamiento de las taquiarritmias y bradiarritmias.
- ✓ Corrección de los trastornos electrolíticos y del estado ácido base.
- ✓ Tratamiento de condiciones asociadas: anemia severa, infecciones acompañadas por fiebre y taquicardia.

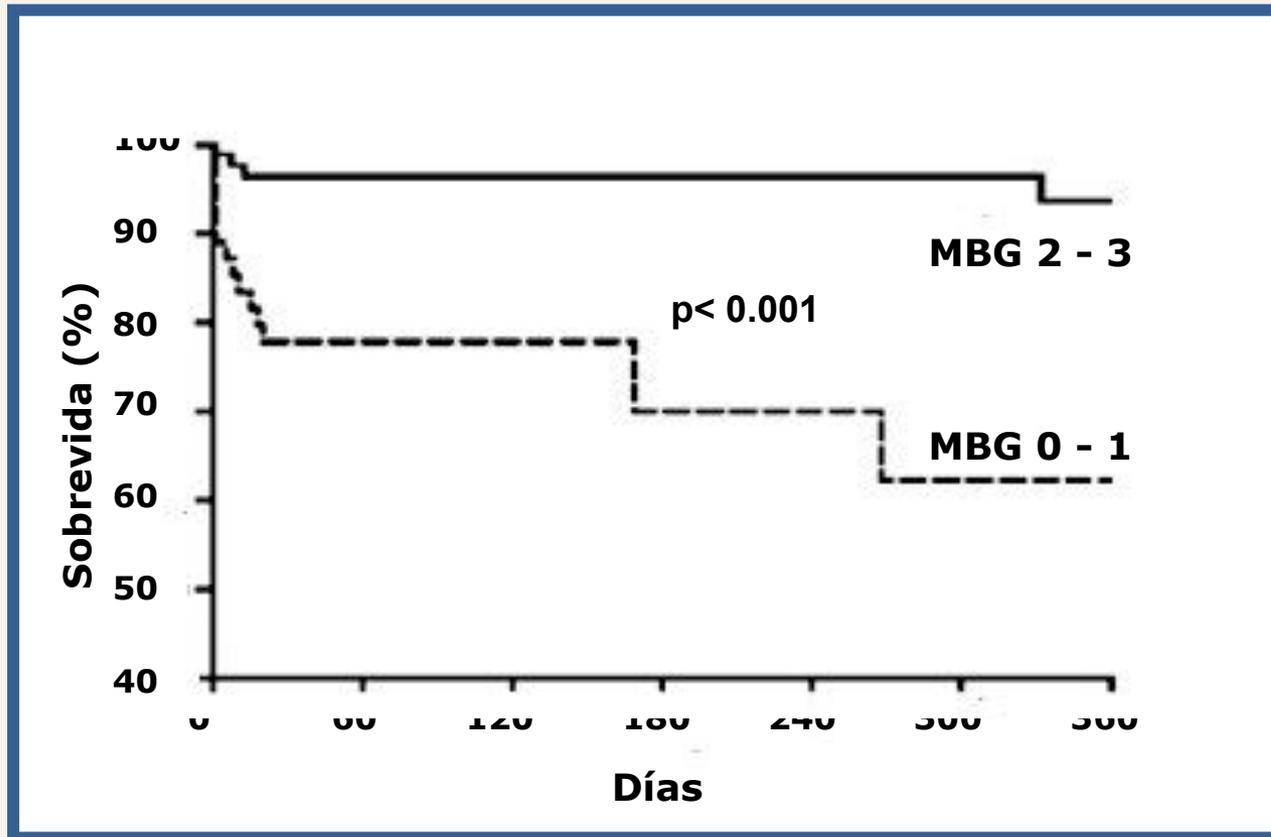
REDUCCION DEL TAMAÑO DEL IAM

Reperfusion



REPERFUSION

Sobrevida en Killip y Kimball > 1



INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Reperusión

- Las dos estrategias de reperusión desarrolladas en las últimas décadas, farmacológica con fibrinolíticos y la angioplastia (ATC) primaria logran acelerar el proceso de recanalización de la ARI maximizando la cantidad de miocardio salvado teniendo en cuenta como precepto que el **tiempo** y no el tipo de reperusión es el que cobra relevancia crítica. De esta manera se logra la recuperación de la función sistólica del VI y una mejoría en la sobrevida a corto y a largo plazo.
- La ATC primaria produce un beneficio superior en la sobrevida comparado con los fibrinolíticos. Esta superioridad se vincula directamente a una mejor recanalización de la ARI (90% vs 65%).

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

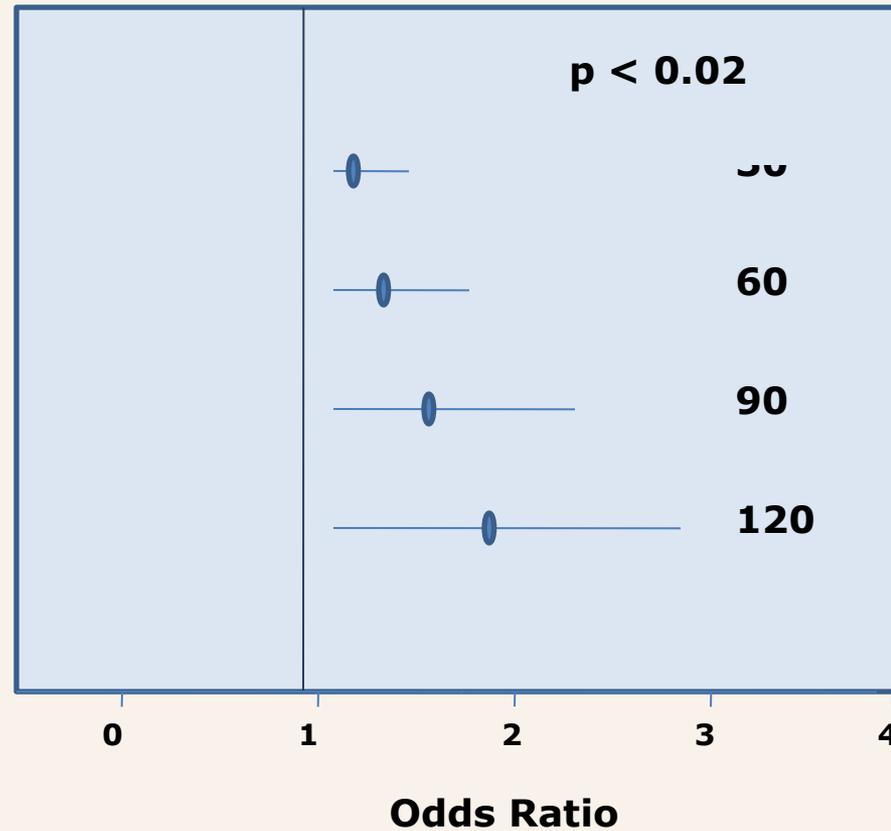
Reperusión

- La ATC primaria también logra obtener una fracción de eyección del VI más elevada al alta y menores porcentajes de re-infarto, ACV e IC.
- No obstante un retraso desde el momento en que el paciente toma contacto con la asistencia médica a la realización de la angioplastia (ATC) hace que este beneficio no siempre se logre y en ese caso los fibrinolíticos son un recurso que puede ser utilizado con mayor celeridad.

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Reperusión

Tiempo de demora (minutos)



INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Elección del tratamiento de reperfusión

Tratamiento farmacológico

- Presentación precoz (≤ 3 hs desde el comienzo de los síntomas ,retraso para una estrategia invasiva.
- La ATC no es una opción por:
 - Laboratorio no disponible
 - Accesos vasculares dificultosos
 - Dificultades para acceder a un laboratorio de hemodinamia experimentado.
- Retrasos para una estrategia invasiva
 - Transporte prolongado
 - Tiempo (puerta-balón)- (puerta-aguja) > 1 hora
 - Tiempo puerta balón > 90 minutos

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Elección del tratamiento de reperfusión

Estrategia invasiva

- Laboratorio de hemodinamia capacitado disponible
 - Tiempo puerta-balón < 90 minutos
 - Tiempo (puerta-balón)- (puerta- aguja) < 1 hora
- IAM de alto riesgo: Shock Cardiogénico; Killip ≥ 3
- Contraindicaciones para fibrinolíticos (incluye riesgo aumentado de sangrado y de ACV).
- Presentación tardía (> 3 horas).
- Diagnóstico dudoso de IAM

Si el ingreso es con < 3 hs. y no hay retraso para una estrategia invasiva no existen preferencias por alguna de las 2 modalidades

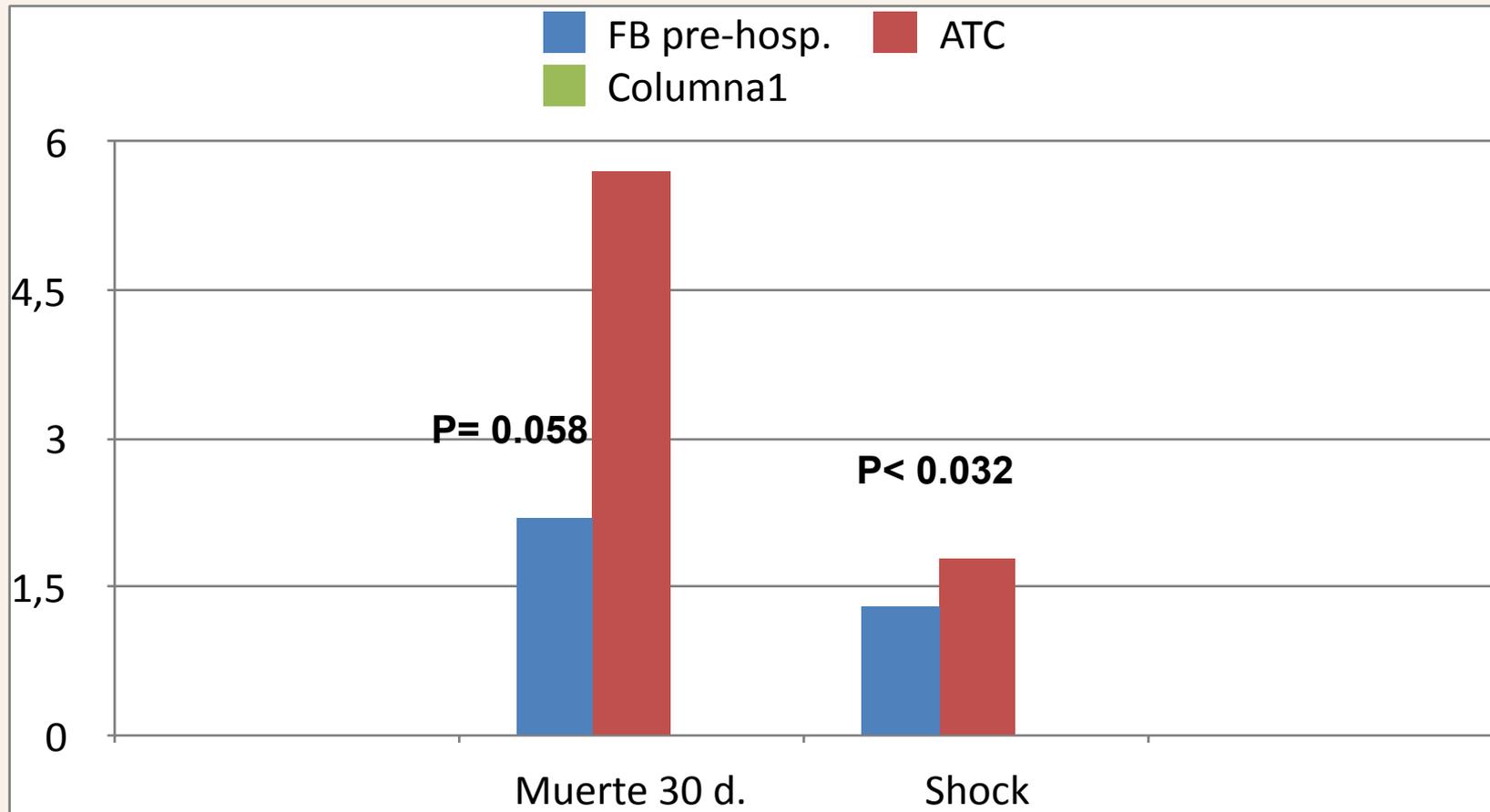
INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Elección del tratamiento de reperfusión

- Teniendo en cuenta que los beneficios otorgados por los fibrinolíticos se producen cuando son administrados preferentemente dentro de la primera hora de iniciado los síntomas, la modalidad de **fibrinólisis pre- hospitalaria** fue evaluada en varios ensayos.
- Comparada con la fibrinólisis intrahospitalaria, produjo, en un meta-análisis de 6434 pacientes, una reducción significativa de la mortalidad. (odds ratio: 0.83; IC 95% 0.70- 0.98 $p= 0.03$).
- La comparación de la fibrinólisis pre- hospitalaria con el traslado a un centro para ATC, el estudio CAPTIM no reveló diferencias significativas en términos de mortalidad o en el punto final combinado (re-infarto, ACV, muerte a 30 días).

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Fibrinolíticos pre- hospitalarios vs traslado para ATC



INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

ATC de rescate

	ATC (%)	CONTROL (%)	P
Mortalidad	7.3	10.4	0.09
IC	12.7	17.8	0.05
Re-infarto	6.1	10.7	0.04
ACV	3.4	0.7	0.04
Hemorragia	16.6	3.5	< 0.001

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Daño microvascular

- A pesar de la restauración del flujo epicárdico, muchos pacientes exhiben una perfusión miocárdica subóptima. Esto sugiere que la IC post IAM puede desarrollarse también como consecuencia de una necrosis extensa asociada a un daño microvascular grave.
- La alta tasa de mortalidad vinculada a una perfusión miocárdica deficiente pone de manifiesto la necesidad de realizar mayores esfuerzos para mejorar la circulación en los pequeños vasos, más allá de la restauración del flujo epicárdico.
- Si bien varios factores pueden contribuir a la disfunción microvascular, la **injuria microvascular por reperfusión** ha sido considerada como el determinante principal de este fenómeno.

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Daño microvascular

TIPOS DE INJURIA POR REPERFUSION

Atontamiento: disfunción contráctil prolongada de miocitos salvados por la reperfusión por alteraciones del metabolismo celular que reducen la producción de energía.

Fenómeno de No- Reflow: daño microvascular progresivo de reperfusión.

Arrimias por reperfusión

Injuria letal por reperfusión: muerte celular inducida por la reperfusión.

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Daño microvascular

Mediadores de injuria letal por reperfusión y estrategias evaluadas

- 1) **Estrés Oxidativo.** Antioxidantes
- 2) **Sobrecarga de calcio intracelular.** Diltiazem, cariporide
- 3) **Restauración rápida del PH celular.**
- 4) **Modulación metabólica.** Terapia glucosa, insulina, potasio
- 5) **Magnesio**
- 6) **Inflamación.** Pexelizumab; antagonista de la P-selectina
- 7) **Adenosina**

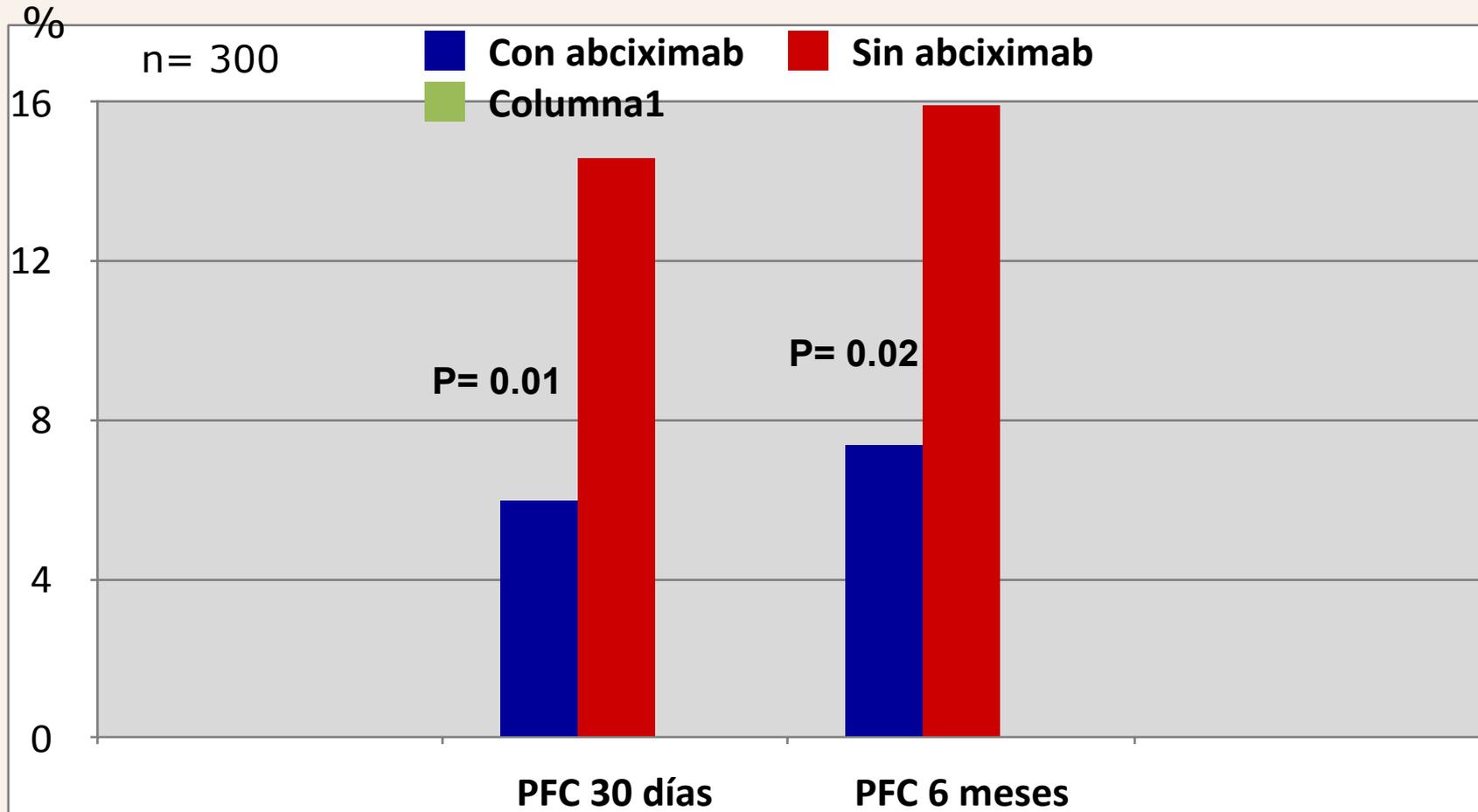
INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Disfunción microvascular

- Sumado a la injuria por reperfusión otro mecanismo vinculado a la disfunción microvascular es la **embolización distal** observada en un alto porcentaje en los índices de Killip y Kimbal más elevados.
- En este sentido la terapia farmacológica (inhibidores IIb/IIIa) como mecánica (aspiración manual del trombo) se han propuesto como estrategias para proteger la microcirculación de esta complicación durante la ATC y así prevenir un mayor deterioro de la función ventricular.
- En el contexto particular del shock , algunos estudios sugieren que la aspiración del trombo parece obtener una mejor resolución del segmento ST y una reducción significativa de la mortalidad intrahospitalaria.

Disfunción microvascular

Inhibidores IIb/IIIa y ATC en Shock cardiogénico



INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

- Aunque la revascularización farmacológica o invasiva ha demostrado disminuir significativamente la mortalidad de los pacientes con IAM, no siempre la reperfusión resulta efectiva para limitar el daño miocárdico y evitar el deterioro de la función ventricular.
- Es así como puede desarrollarse un proceso de remodelación ventricular tanto de los segmentos infartados como no infartados que a su vez empeora progresivamente la función sistólica y consecuentemente el pronóstico.
- Este proceso se halla vinculado estrechamente con la activación neurohormonal del sistema nervioso simpático y del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), cobrando así importantes implicancias terapéuticas.

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

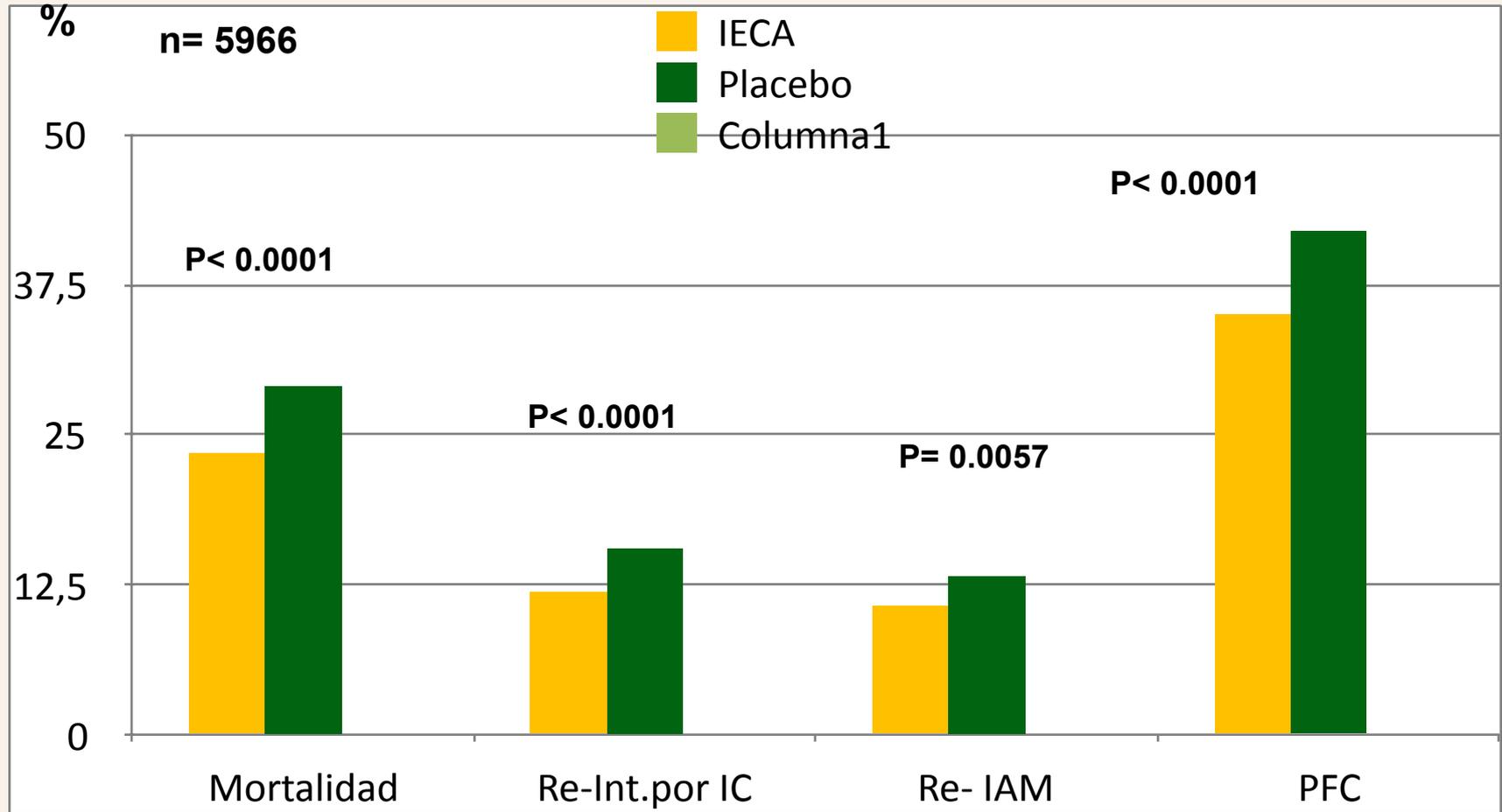
Mortalidad e IECA

Estudio	Droga	Seguimiento	Placebo (%)	IECA (%)	P
SMILE	Zofenopril	42 días	6,5	4,9	NS
		12 meses	14,1	10	0.01
SAVE	Captopril	42 meses	25	20	0.019
AIRE	Ramipril	15 meses	23	17	0.002
TRACE	Trandolapril	26 meses	42	35	0.001

IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Mortalidad e IECA



INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

- Aunque los IECA son efectivos en la IC post IAM se observó que la aldosterona del SRAA no es completamente inhibida por estos agentes.
- Aunque el mecanismo de este “escape” de aldosterona no está claramente definido y teniendo en cuenta el papel significativo de la misma en la IC post IAM un bloqueo hormonal más completo más allá de los IECA es esencial para lograr un beneficio más sostenido.
- En este sentido el estudio VALIANT evaluó los efectos aditivos del valsartán, un antagonista de los receptores de la angiotensina II (ARAII) en pacientes con IC post IAM.

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

- La combinación de un IECA y un ARA II no ofreció una ventaja clínica adicional en términos de morbilidad y mortalidad. De cualquier manera este estudio demostró la no inferioridad del valsartán por lo que en aquellos casos en los que el IECA no es bien tolerado (tos) pueden ser remplazados por este tipo de fármaco.
- Una tercera modalidad de bloquear el SRAA es a través del bloqueo de la aldosterona con efectos beneficiosos como lo demostró el estudio RALES en la IC crónica.
- Estas observaciones han impulsado la evaluación de dicha estrategia en pacientes con IC post IAM.

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Eplerenona

	RR (%)	p
Mortalidad total	15	0.008
Mortalidad CV	17	0.005
PFC	13	0.002
Muerte súbita	21	<0.03
Hospit. por IC	15	0.03

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Eplerenona

Seguimiento a 30 días

	RR (%)	p
Mortalidad total	31	0.004
Mortalidad CV	32	0.003
Muerte súbita	37	0.051

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Beta bloqueantes

- Inicialmente utilizados por vía oral, en la era pre-trombolítica, para prevención secundaria por sus beneficios sobre la mortalidad y la incidencia de re- infarto, los betabloqueantes fueron considerados contraindicados en los pacientes con IC post IAM temiendo que el bloqueo de la actividad simpática pudiera ser perjudicial.
- El éxito de los IECA como terapia de primera línea para mejorar el pronóstico del IAM y el advenimiento de las terapias de recanalización han hecho de los beneficios de los betabloqueantes algo incierto.

INSUFICIENCIA CARDIACA POST IAM

Estudio CAPRICORN

	RR (%)	p
Mortalidad total	23	0.031
Mortalidad CV	25	0.024
IAM no fatal	40	0.014
Fibrilación auricular	59	0.003
Arritmias malignas	76	0.0001

CONCLUSIONES

- La insuficiencia cardíaca es una complicación muy frecuente luego de un IAM asociada con una mortalidad y morbilidad significativas.
- Su determinante principal es la pérdida de miocardio funcional que pone en marcha una serie de mecanismos compensadores que paradójicamente pueden inducir un deterioro mayor y progresivo de la función ventricular.

CONCLUSIONES (cont)

- Así, una reperfusión oportuna, teniendo en cuenta ,el tiempo y no el modo de realizarla (fibrinolíticos o angioplastia), emerge como el determinante crítico de la evolución de los pacientes que presentan esta complicación.
- Tanto la recanalización de la ARI como el logro de una adecuada perfusión miocárdica son claves para la recuperación de la función ventricular a través de la limitación del tamaño del IAM.
- En este sentido grandes avances en estrategias de reperfusión y tecnológicos han permitido obtener una reperfusión epicárdica eficiente.

CONCLUSIONES (cont)

- Sin embargo, aún no se ha logrado grandes resultados a nivel microvascular lo que todavía constituye una limitante a la hora de reducir el tamaño del infarto.
- La implementación de terapias que actúan sobre la activación del sistema neurohormonal (SNS, SARAA) tendientes a reducir la remodelación ventricular en estos pacientes ha sido notablemente beneficiosa con un importante impacto sobre la mortalidad y morbilidad a corto y largo plazo.

CONCLUSIONES (cont)

- Las tendencias actuales en la incidencia y pronóstico de la IC post IAM evaluados en grandes registros como el GRACE, da cuenta de una reducción en el tiempo de esta complicación (declinación del 9% en IAM c/SST y del 6,5% en IAMs/SST hacia fines de 2005).
- Asimismo, el estudio WHAS observa una declinación de la mortalidad intrahospitalaria cuando compara períodos desde 1975 hasta el año 2005.

CONCLUSIONES (cont)

- Teniendo en cuenta que estos hallazgos se observaron a pesar de una población progresivamente más añosa como así también con una creciente comorbilidad (diabetes, hipertensión, IC previa etc.), estas mejores tendencias probablemente reflejen los avances en técnicas de reperfusión, terapias coadyuvantes más efectivas y el aumento de utilización de los recursos terapéuticos, en las últimas décadas.
- No obstante, la mortalidad por IC post IAM sigue siendo elevada y estas terapias continúan siendo subutilizadas en muchos lugares por lo que todo esfuerzo debe ser realizado para asegurarnos de que cada uno y todos los pacientes elegibles sean tratados adecuadamente según la evidencia para optimizar la evolución de esta grave complicación del IAM.