

INVESTIGACIÓN CLÍNICA

## Asociación entre marcadores bioquímicos y disfunción ventricular izquierda en infarto con elevación del segmento ST

Maximiliano de Abreu\*, Javier Mariani, Cristian Guridi, Gabriel González-Villa-Monte, Natalio Gastaldello, Mauricio Potito, Graciela Reyes, Laura Antonietti y Carlos Tajer

Servicio de Cardiología, Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce-Néstor Kirchner, Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina

Recibido el 27 de julio de 2013; aceptado el 2 de diciembre de 2013

### PALABRAS CLAVE

Síndrome coronario agudo;  
Infarto de miocardio;  
Marcadores bioquímicos;  
Disfunción ventricular izquierda;  
Argentina

### Resumen

**Objetivo:** La asociación entre marcadores serológicos y fracción de expulsión en el infarto no ha sido completamente estudiada. Nuestro objetivo es estudiar la asociación existente entre marcadores bioquímicos y disfunción ventricular izquierda en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

**Métodos:** Con un diseño observacional, prospectivo, incluimos a pacientes con infarto con elevación ST en las primeras 24 h. Se analizaron al ingreso: recuento de leucocitos, glucemia, péptido natriurético tipo B y troponina T, y creatinfosfocinasa total y fracción MB al ingreso y en forma seriada. Estos parámetros se correlacionaron con la fracción de expulsión estimada por ecocardiograma.

**Resultados:** Se incluyeron 108 pacientes. Mediana de fracción de expulsión 48% (intervalo intercuartílico 41-57). En el análisis de regresión lineal simple, el péptido natriurético tipo B ( $p=0.005$ ), el pico de creatinfosfocinasa fracción MB ( $p=0.01$ ), el recuento leucocitario ( $p=0.001$ ) y la glucemia ( $p=0.033$ ) se asociaron inversa y significativamente con la fracción de expulsión. No mostraron asociación los otros parámetros. En el análisis de regresión lineal múltiple, solo el péptido natriurético tipo B ( $p=0.01$ ) y el pico de creatinfosfocinasa fracción MB ( $p=0.02$ ) presentaron correlación significativa con la fracción de expulsión. Ambos parámetros se asociaron significativamente con una fracción de expulsión  $< 50\%$ , de manera independiente a otras variables clínicas.

**Conclusiones:** En la etapa aguda del infarto con elevación ST, el péptido natriurético tipo B y la creatinfosfocinasa fracción MB se asociaron significativamente con la disfunción ventricular izquierda independientemente de la presencia de otros marcadores bioquímicos y variables clínicas determinantes de disfunción ventricular.

© 2013 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia: Av. Calchaquí 5401, 1873 Florencio Varela, Buenos Aires, Argentina. Teléfono: 5411-42109000; interno 3767 o 3778.

Correo electrónico: [maxideabreu@gmail.com](mailto:maxideabreu@gmail.com) (M. de Abreu).

**KEYWORDS**

Acute coronary syndrome;  
Myocardial infarction;  
Biochemical markers;  
Left ventricular dysfunction;  
Argentina

## Association between biochemical markers and left ventricular dysfunction in the ST-elevation acute myocardial infarction

**Abstract**

**Objective:** The association between biochemical markers and left ventricular ejection fraction in patients with myocardial infarction was not completely studied. Our goal is to study the association between biochemical markers and left ventricular dysfunction in patients with ST-elevation acute myocardial infarction.

**Methods:** With an observational and prospective design we included patients with less than 24 h ST-elevation myocardial infarction. Leukocytes, glucose, B-type natriuretic peptide and T troponin were measured at admission, and creatine-phosphokinase and creatine-phosphokinase-MB were measured at admission and serially, and correlated with the ejection fraction estimated by echocardiography.

**Results:** A total of 108 patients were included. The median left ventricular ejection fraction was 48% (interquartile range 41-57). Simple linear regression analysis showed that B-type natriuretic peptide ( $P = .005$ ), peak creatine-phosphokinase-MB ( $P = .01$ ), leukocyte count ( $P = .001$ ) and glucose ( $P = .033$ ) were inversely and significantly associated with the left ventricular ejection fraction. The other parameters showed no association. B-type natriuretic peptide ( $P = .01$ ) and peak creatine-phosphokinase-MB ( $P = .02$ ) were the only two variables significantly associated with the left ventricular ejection fraction in the multiple linear regression analysis. Both markers were significantly associated with a left ventricular ejection fraction  $< 50\%$ , independently of other clinical variables.

**Conclusion:** B-type natriuretic peptide and peak creatine-phosphokinase-MB showed significant association with left ventricular ejection fraction in the acute phase of ST elevation acute myocardial infarction. This association was independent of the presence of other biochemical markers and clinical variables related to ventricular dysfunction.

© 2013 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

**Introducción**

Numerosos estudios clínicos han evaluado la evolución clínica del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAM ST), con el consiguiente desarrollo de múltiples indicadores pronósticos. Entre los más utilizados en la práctica clínica, por su amplia disponibilidad, se destacan los indicadores clínicos de insuficiencia cardíaca estimados por la clasificación de Killip y Kimbal (A: ausencia; B: insuficiencia cardíaca retrógrada; C: edema de pulmón; D: shock), los marcadores bioquímicos (creatinfosfocinasa total [CPK] y la isoforma MB [CPK-MB], troponinas, péptido natriurético tipo B [BNP]) y ecocardiográficos de extensión del daño miocárdico (fracción de expulsión del ventrículo izquierdo [FEVI]), los marcadores de estrés e inflamación como respuesta al daño (recuento de leucocitos, glucemia, proteína C reactiva), la inestabilidad eléctrica, y los indicadores de reperfusión precoz y efectiva (disminución de intensidad del dolor, descenso del segmento ST, pico precoz de CPK)<sup>1,2</sup>.

La mayoría de los estudios relacionados con este tópico han evaluado la capacidad de predicción pronóstica a corto, medio y largo plazo de los diferentes indicadores. Fue menos estudiada la relación existente entre los diferentes marcadores bioquímicos de daño miocárdico, de compromiso hemodinámico y de inflamación con la disfunción ventricular izquierda aguda, en el contexto del IAM ST. Nuestra hipótesis sostiene que los marcadores de daño miocárdico y repercusión hemodinámica presentan mayor asociación con

disfunción ventricular que los marcadores de respuesta inflamatoria.

El objetivo principal del estudio es conocer la asociación entre los diferentes marcadores bioquímicos de uso habitual indicadores de daño miocárdico agudo, repercusión hemodinámica y de respuesta inflamatoria aguda y la disfunción ventricular izquierda en la etapa aguda del IAM ST; y el secundario es evaluar la capacidad discriminatoria para la detección de disfunción ventricular de estos marcadores.

**Métodos**

El estudio tuvo un diseño prospectivo, observacional, unicéntrico. Se incluyeron pacientes ingresados consecutivamente con diagnóstico de IAM ST de menos de 24 h de evolución en la unidad coronaria de un hospital universitario de alta complejidad en el conurbano sur de la provincia de Buenos Aires, Argentina, durante el periodo comprendido entre agosto de 2009 y marzo de 2011.

Dado que el objetivo del ensayo fue correlacionar la disfunción ventricular aguda con los parámetros bioquímicos, se utilizaron criterios para excluir a pacientes en los que podía sospecharse la afectación previa de la función ventricular: antecedentes conocidos de cardiopatía (angioplastias o cirugía de revascularización, insuficiencia cardíaca, valvulopatía), estudios previos que confirmaran disfunción ventricular preexistente (ecocardiograma bidimensional, estudio de perfusión miocárdica gatillado, ventriculograma

radioisotópico o contrastado, etc.), presencia de signos de necrosis (adelgazamiento o acinesia) en 2 o más segmentos miocárdicos no correspondientes al territorio del infarto agudo en curso en la ecocardiografía realizada en las primeras 48 h, valvulopatías crónicas estimadas por ecocardiografía doppler color, y pacientes con infarto agudo inferior que presentaron disfunción ventricular derecha en la ecocardiografía (como indicador de necrosis de ventrículo derecho), para no alterar la correlación entre CPK, CPK-MB y troponina, con la FEVI.

También fueron excluidos los pacientes fallecidos antes de la toma de muestras para análisis bioquímicos o de la realización de la primera ecocardiografía.

Al momento de ingreso en el área de cuidados críticos se obtuvieron muestras de sangre para medir marcadores bioquímicos. Se utilizaron marcadores de fácil disponibilidad, indicadores de daño miocárdico, repercusión hemodinámica, inflamación o metabólicos (leucocitos, glucemia, BNP, troponina T). La medición de la actividad de la CPK y CPK-MB se efectuó al ingreso y, luego, en forma seriada cada 6 h hasta su normalización. El nivel más elevado entre las múltiples mediciones de estos 2 marcadores fue considerado el valor pico.

Dentro de las primeras 48 h de internación y por medio de ecocardiografía, se determinó la FEVI (método de Simpson biplano) y se estimó la fracción de expulsión del ventrículo derecho mediante la fórmula: excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo  $\times$  3.2. Se consideró como disfunción ventricular un valor de FEVI  $<$  50% para ambos ventrículos.

El seguimiento se limitó a la internación.

## Análisis estadístico

Las variables continuas fueron expresadas como mediana e intervalo intercuartílico (IIC) por presentar todas ellas distribución no gaussiana. Las variables categóricas fueron expresadas como números y porcentajes. Se utilizó regresión lineal simple para analizar la asociación entre los marcadores bioquímicos con la FEVI; aquellos que presentaron asociación con un valor de  $p \leq 0.1$  en el análisis univariado fueron incluidos en un modelo de regresión lineal múltiple, para conocer la asociación independiente de cada marcador con la FEVI, y en un modelo de regresión logística múltiple para conocer la asociación existente entre dichos marcadores (analizados como variable continua por cuartiles) y la presencia de deterioro de la FEVI ( $<$  50%), independiente de la presencia de marcadores clínicos determinantes de disfunción ventricular. Se evaluó la discriminación del modelo multivariado mediante la construcción de curvas ROC, y la calibración mediante la prueba de bondad de ajuste descripta por Hosmer y Lemeshow. Para los modelos de regresión se utilizaron transformaciones monótonas (logarítmica) de variables continuas con distribución no paramétrica, y para la graficación en estos casos se utilizó el logaritmo del marcador medido en el eje de abscisas. La normalidad fue evaluada mediante gráficos de probabilidad normal (cuantil-cuantil) y con la prueba de Shapiro-Wilk. Con los marcadores bioquímicos que presentaron asociación con deterioro de la FEVI se construyeron curvas ROC para conocer su capacidad de discriminación. Se seleccionó

**Tabla 1** Características basales y evolución intrahospitalaria de la población incluida

Variable	Mediana	IIC
Edad (años)	60	53–64
FEVI (%)	48	41–57
	N	%
Sexo masculino	93	86.1
Hipertensión	62	57.4
Diabetes	17	15.7
Hipercolesterolemia	52	48.1
Tabaquismo	65	63.7
Infarto previo	15	13.9
Killip y Kimbal		
A	76	70.4
B	29	26.9
C	2	1.9
D	1	0.9
Terapia de reperfusión	72	66.6
Mortalidad	8	7.4

FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; IIC: intervalo intercuartílico.

el mejor valor de corte para evaluar sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo. Se consideró como significativo un valor de  $p < 0.05$  a 2 colas para todos los test.

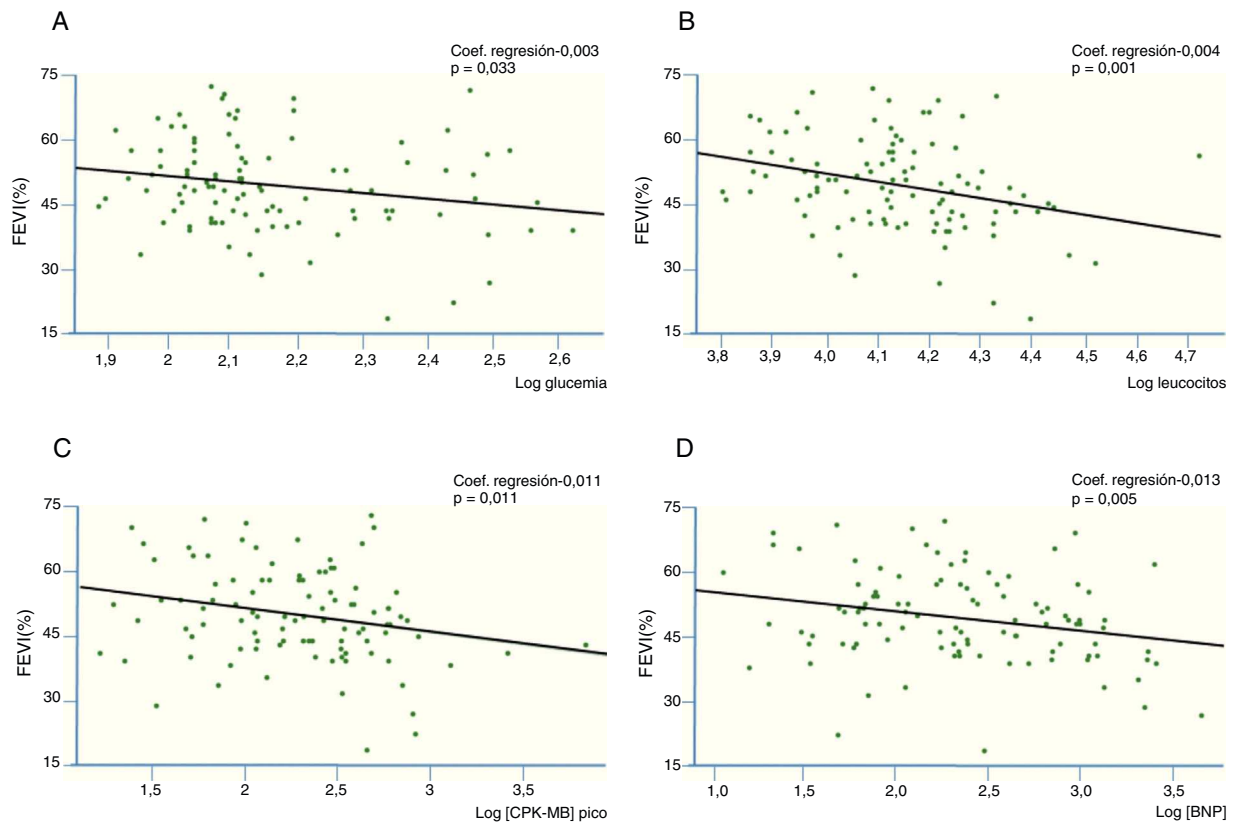
El análisis estadístico fue realizado con STATA versión 10.0 para Windows (*StataCorp, College Station, Texas, EE. UU.*) y Epi-Info versión 7 para Windows (*Center for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA, EE. UU.*).

## Resultados

Cumplieron criterio de inclusión 116 pacientes. Dos de ellos fallecieron antes de la realización de la ecocardiografía, y otros 6 presentaron disfunción ventricular derecha con fracción de expulsión  $<$  50%, por lo que fueron excluidos. Se incorporaron en el análisis 108 pacientes. Las principales características de la población se muestran en la [tabla 1](#). Recibieron reperfusión aguda 72 pacientes (66.7%). Un total de 46 pacientes (40.7%) recibieron fibrinolíticos como método de reperfusión, con una mediana de tiempo desde el inicio del dolor hasta la reperfusión de 215 min (IIC 127-350), y 13 de ellos (28.3%) recibieron angioplastia de rescate por presentar síndrome clínico de reperfusión negativo. Un total de 26 pacientes (24.1%) recibieron angioplastia primaria con una mediana de tiempo desde el inicio del dolor a la reperfusión de 355 min (IIC 240-570).

En el análisis de regresión lineal simple, el BNP ( $p = 0.005$ ), el valor de CPK-MB pico ( $p = 0.011$ ), el recuento leucocitario ( $p = 0.001$ ) y la glucemia ( $p = 0.033$ ) se asociaron inversa y significativamente con la FEVI ([figs. 1 y 2](#)). No mostraron asociación con la FEVI el valor de CPK al ingreso ( $p = 0.32$ ), el de CPK pico ( $p = 0.12$ ), el de CPK-MB al ingreso ( $p = 0.78$ ) y la troponina T al ingreso ( $p = 0.1$ ) ([fig. 3](#)).

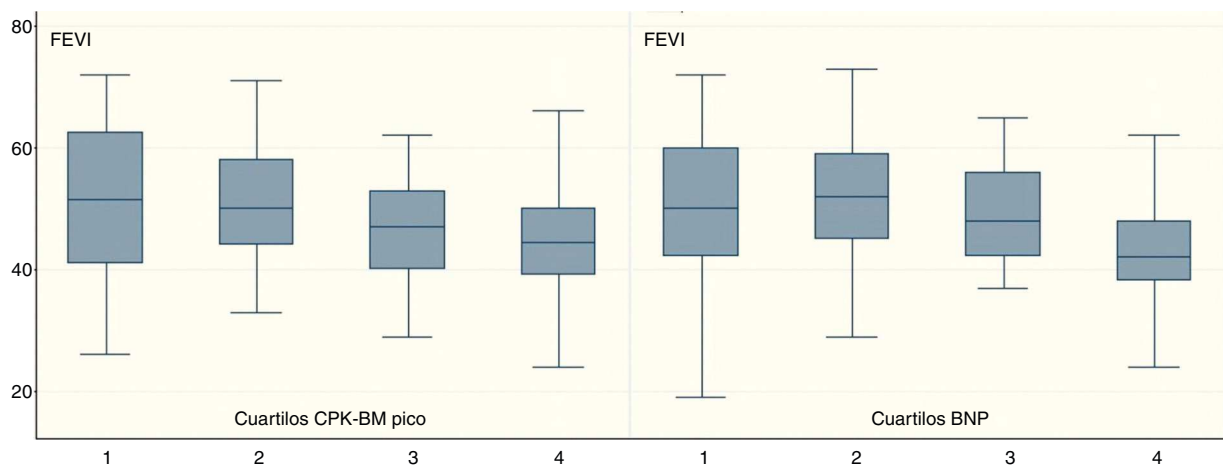
En el análisis de regresión lineal múltiple, solo el BNP ( $p = 0.01$ ) y el valor de CPK-MB pico ( $p = 0.02$ ) presentaron correlación significativa con la FEVI ([tabla 2](#)).



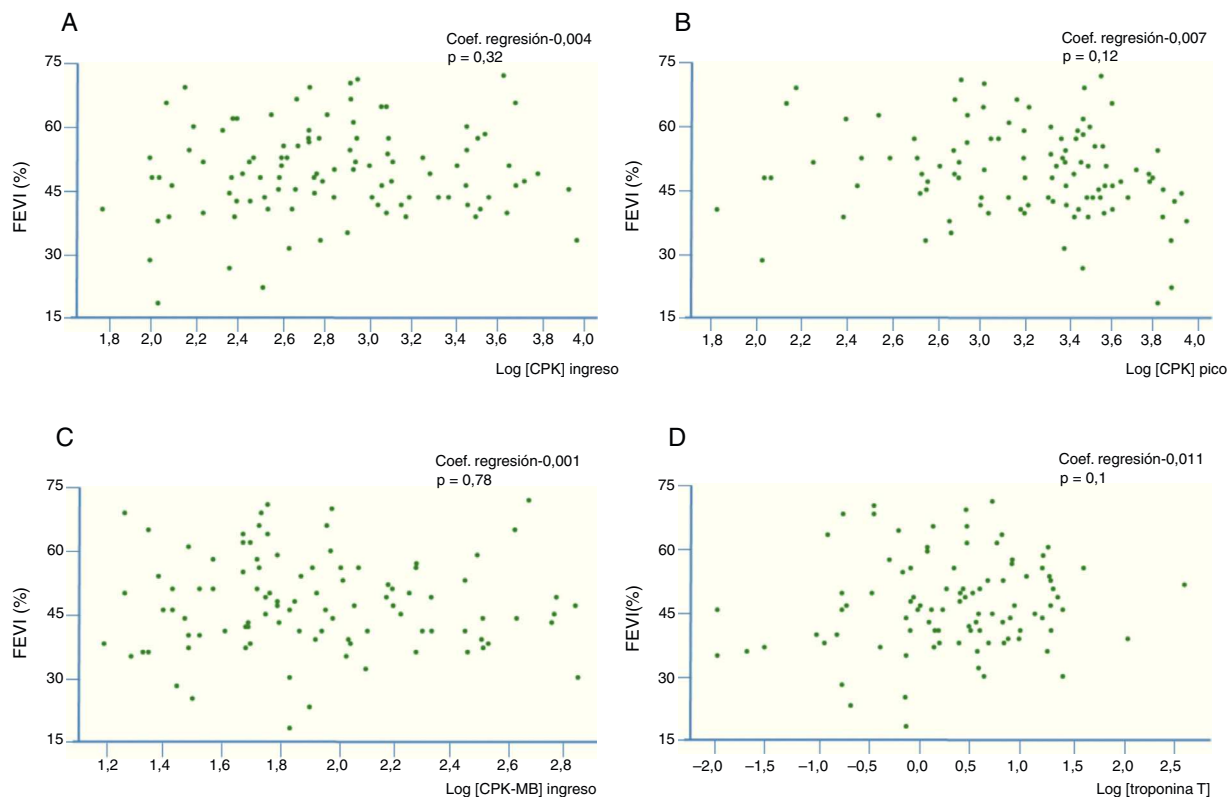
**Figura 1** Asociación entre marcadores serológicos y FEV1, con asociación significativa. Log [BNP]: logaritmo de la concentración de BNP en pg/ml; Log [CPK-MB] pico: logaritmo de la concentración de CPK en UI/L (valor pico); Log glucemia: logaritmo del valor de glucemia en mg%; Log leucocitos: logaritmo del recuento de leucocitos/mm<sup>3</sup>. Los ejes de abscisas indican el logaritmo de los valores medidos (ver el apartado de «Métodos»).

Analizamos la asociación existente entre los marcadores bioquímicos (BNP, CPK-MB pico y troponina T) y la presencia o ausencia de disfunción ventricular izquierda (FEV1 < 50%). En el análisis de regresión logística múltiple, el BNP (OR 1.9 por cuartil, IC 95% 1.1 a 3.1;  $p=0.016$ ) y el valor de CPK-MB pico (OR 1.9 por cuartil, IC 95% 1.2 a 3.1;  $p=0.012$ ) se asociaron significativamente con un

valor de FEV1 < 50%, de manera independiente a otras variables clínicas asociadas a disfunción ventricular (tabla 3). La curva ROC del modelo de regresión logística múltiple mostró una capacidad discriminadora elevada, con un estadístico C (área bajo la curva ROC) de 0.84. La calibración del modelo fue satisfactoria (test de Hosmer-Lemeshow:  $p=0.6$ ).



**Figura 2** Valores de FEV1 por cuartiles de CPK-MB y BNP. Se observa una caída en la FEV1 en los cuartiles mayores de CPK-MB pico y BNP, a partir del cuartil 2.



**Figura 3** Asociación entre marcadores serológicos y FEVI, sin asociación significativa. Log [CPK] ingreso: logaritmo de la concentración de CPK al ingreso en UI/L; log [CPK-MB] ingreso: logaritmo de la concentración de CPK-MB al ingreso en UI/L; Log [CPK] pico: logaritmo de la concentración de CPK en UI/L (valor pico); Log [troponina T]: logaritmo de la concentración de troponina T al ingreso en pg/ml. Los ejes de abscisas indican el logaritmo de los valores medidos (ver «Métodos»).

Evaluamos la capacidad discriminatoria de disfunción ventricular (FEVI < 50%) de ambos marcadores bioquímicos mediante curvas ROC. La CPK-MB pico mostró un área bajo la curva de 0.63, y con un mejor valor de corte de 216 UI/L

presentó una sensibilidad del 58.9%, una especificidad del 60%, un valor predictivo positivo de 64.7% y un valor predictivo negativo de 53.7%. El BNP mostró un área bajo la curva ROC de 0.65, y con un mejor valor de corte de 172 pg/ml presentó una sensibilidad del 65.5%, una especificidad del 61.7%, un valor predictivo positivo de 67.9% y un valor predictivo negativo de 59.2%.

**Tabla 2** Análisis de regresión lineal múltiple

Variable	Coficiente	Error estándar	p
Leucocitos	2.09	4.64	0.65
Glucemia	-10.32	6.56	0.12
Troponina	1.93	1.36	0.1
BNP	-4.86	1.87	0.01
CPK-MB pico	-5.38	2.28	0.02
Constante	101.973		

BNP: péptido natriurético tipo B; CPK-MB: creatinfosfocinasa total isoforma MB.

**Tabla 3** Análisis de regresión logística múltiple

Variable	Odds ratio	Error estándar	p
IAM previo	10.2	1.6-65.4	0.014
Killip y Kimbal	6.7	1.9-24.2	0.003
Troponina T	0.7	0.4-1.2	0.17
BNP	1.9	1.1-3.1	0.016
CPK-MB pico	1.9	1.2-3.1	0.012

BNP: péptido natriurético tipo B; CPK-MB: creatinfosfocinasa total isoforma MB; IAM: infarto agudo de miocardio.

### Discusión

La disfunción ventricular izquierda en la etapa aguda del infarto tiene como principales determinantes la extensión de la necrosis y el aturdimiento miocárdico postisquémico<sup>3-5</sup>. En etapas más tardías, la disfunción está determinada por el remodelamiento ventricular<sup>6,7</sup>. En nuestro estudio, el objetivo fue evaluar la asociación y la capacidad discriminatoria de los diferentes marcadores bioquímicos con la existencia y la magnitud de disfunción ventricular aguda. Los marcadores que evaluamos en nuestro estudio han sido también investigados en otros estudios como predictores pronósticos después de un infarto, mostrando en la mayoría de los casos asociación significativa e independiente con eventos cardiovasculares mayores recurrentes<sup>8-13</sup>. Algunos de ellos son indicadores de compromiso necrótico (CPK-MB pico, CPK pico, troponina T), otros de insuficiencia cardíaca (BNP) y otros de respuesta inflamatoria y bioquímica (leucocitos, glucemia). Desde el punto de vista fisiopatológico es sencillo comprender que el



pronóstico de infarto agudo esté condicionado por la magnitud de la necrosis miocárdica, la severidad de la insuficiencia cardíaca y la reacción inflamatoria. Para la determinación del grado de disfunción ventricular en la etapa aguda, sin embargo, el comportamiento de estos marcadores es heterogéneo. Nuestros hallazgos muestran que la magnitud de la necrosis y del compromiso hemodinámico, evaluados con la CPK-MB pico y el BNP, se asocian con la disfunción ventricular. Sin embargo, la respuesta inflamatoria y bioquímica, evaluada con los leucocitos y la glucemia, no mantuvieron un valor discriminativo de disfunción ventricular en el análisis multivariado. Este hallazgo podría indicar que, si bien todos los marcadores aumentan en el infarto y tienen implicaciones pronósticas, estas podrían estar mediadas por mecanismos diferentes: la CPK-MB y el BNP se asocian en forma significativa a la extensión de la necrosis y la repercusión hemodinámica. La leucocitosis y el aumento reactivo de la glucemia podrían indicar otro camino fisiopatológico relacionado con una particular respuesta inflamatoria al estrés, lo que podría marcar un mayor riesgo de nuevos episodios isquémicos en el seguimiento<sup>14-16</sup>, a pesar de no asociarse independientemente con la disfunción ventricular aguda.

Otros estudios analizaron la asociación existente entre glucemia<sup>16-19</sup>, leucocitos<sup>9,10</sup>, CPK<sup>11,20</sup>, BNP<sup>8</sup> y troponinas<sup>11,21</sup> y la FEVI en la etapa aguda del infarto. Con relación a los marcadores de daño miocárdico, se han desarrollado fórmulas para calcular el monto necrótico, encontrando una asociación muy buena entre el tamaño del infarto y la magnitud de la disfunción ventricular<sup>22-25</sup>. En el caso de los estudios que utilizaron marcadores de inflamación y metabólicos, también existió asociación con el grado de disfunción ventricular, aunque en los estudios previos esta asociación no fue corregida estadísticamente por el total necrótico. Nuestro estudio, al ajustar simultáneamente por esta variable, extiende la información previa y profundiza en la compleja relación entre los determinantes de la función ventricular en el infarto.

Es necesario mencionar que la ausencia de asociación multivariada de estos marcadores (glucemia, leucocitos en sangre) con la disfunción ventricular izquierda pudo deberse a falta de poder estadístico, y no a ausencia de asociación real. Si bien esta posibilidad no puede descartarse con nuestros datos, destacamos el interesante comportamiento de los marcadores en su asociación con la disfunción ventricular izquierda, lo que debería ser confirmado en cohortes de mayores dimensiones.

La troponina T no mostró asociación con la disfunción ventricular. Si bien es un marcador de extensión del daño necrótico, al ser medido en el momento del ingreso del paciente y no medirlo de manera seriada para cuantificar su valor máximo como se hizo con la CPK y la CPK-MB, su valor inicial no fue expresión del monto necrótico miocárdico total, lo que podría justificar la falta de asociación, como ocurrió en estudios previos<sup>25</sup>.

La asociación de CPK-MB pico y BNP con disfunción ventricular fue independiente de la presencia de marcadores clínicos, como el Killip y Kimbal de ingreso y el antecedente de infarto. En el análisis multivariado solo se incluyeron estas 2 variables clínicas, ya que la edad, la reperfusión y el tiempo a la misma no mostraron asociación con disfunción ventricular en las primeras 24 h del IAM en nuestro estudio.

El modelo multivariado que incluyó marcadores bioquímicos y variables clínicas mostró muy buena capacidad discriminativa (área ROC 0.84) de disfunción ventricular y calibración adecuada (test de Hosmer-Lemeshow  $p=0.6$ ). A pesar de la asociación estadísticamente significativa entre el BNP, el valor de CPK-MB pico y la disfunción ventricular, independiente de otros marcadores serológicos y clínicos, estos 2 marcadores individualmente no mostraron una buena capacidad discriminativa de disfunción ventricular aguda. En ambos casos, su baja sensibilidad y especificidad cercanas al 60% no permiten que puedan ser utilizados como únicos marcadores para detección de disfunción ventricular en la etapa aguda del IAM ST.

Debemos señalar algunas limitaciones de nuestro estudio. El comportamiento de algunos marcadores podría haber sido subvalorado por el tamaño de la muestra, con un poder inapropiado para detectar asociaciones más débiles.

La asociación entre CPK pico, CPK-MB pico y extensión de necrosis puede ser diferente en pacientes con o sin reperfusión aguda<sup>20</sup>. En nuestra población, ambos subgrupos (reperfundidos/no reperfundidos) presentaron similar asociación con la FEVI (análisis no mostrado), y por esa razón fueron analizados conjuntamente. Con respecto a la falta de asociación univariada entre la terapia de reperfusión, tiempo a la misma y función ventricular, esta pudo ser debida a que la ecocardiografía fue realizada dentro de las primeras 48 h de internación, no dando tiempo a la recuperación del miocardio aturdido posreperfusión, o a la falta de poder estadístico para hallar diferencias, debido al número de pacientes relativamente bajo que conformó la población del estudio.

Pudo haber en nuestra población pacientes con disfunción ventricular previa. Si bien se utilizaron criterios estrictos de exclusión para evitar la inclusión de pacientes con disfunción ventricular previa, no podemos descartar con absoluta certeza la inclusión de pacientes con algún grado de disfunción ventricular preexistente, y desconocida.

La medición de algunos marcadores solo al ingreso del paciente, sin mediciones seriadas (troponina, BNP, glucemia, leucocitos), pudo restar asociación de los mismos con la disfunción ventricular.

## Conclusiones

Concluimos que en la etapa aguda del IAM ST, un marcador de daño miocárdico —CPK-MB pico— y otro de compromiso hemodinámico —BNP al ingreso— se asociaron significativamente con la presencia y severidad de la disfunción ventricular izquierda. Esta asociación fue independiente de la presencia de otros marcadores bioquímicos y variables clínicas determinantes de disfunción ventricular. Sin embargo, su baja capacidad discriminativa no permite su utilización como marcadores únicos para la detección de disfunción ventricular. Los marcadores inflamatorios no mostraron asociación independiente con la disfunción ventricular izquierda.

## Financiamiento

Ninguno.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

## Agradecimientos

A los doctores Juan Marini y Arnaldo Medina, directores de nuestro hospital, por su apoyo a la investigación independiente. A la residencia de cardiología por su colaboración. A Gloria Luna (recogida de datos).

## Bibliografía

1. Antman E, Morrow D. ST-segment elevation myocardial infarction. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, editores. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Science; 2011. p. 1087–171.
2. Cannon CP, Greenberg BH. Risk stratification and prognostic factors in the post-myocardial infarction patient. *Am J Cardiol.* 2008;102:13G–20G.
3. Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: Stunning, preconditioning, and their clinical implications. Part 1. *Circulation.* 2001;104:2981–9.
4. Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications. Part 2. *Circulation.* 2001;104:3158–67.
5. Ezekowitz JA, Armstrong PW, Granger CB, et al. Predicting chronic left ventricular dysfunction 90 days after ST-segment elevation myocardial infarction: An assessment of pexelizumab in acute myocardial infarction (APEX-AMI) substudy. *Am Heart J.* 2010;160:272–8.
6. McKay RG, Pfeffer MA, Pasternak RD, et al. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: A corollary to infarct expansion. *Circulation.* 1986;74:693–702.
7. St. John Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction. Pathophysiology and therapy. *Circulation.* 2000;101:2981–8.
8. Richards AM, Nicholls MG, Yandle TG, et al. Neuroendocrine prediction of left ventricular function and heart failure after acute myocardial infarction. The Christchurch Cardioendocrine Research Group. *Heart.* 1999;81:114–20.
9. Núñez J, Fácila L, Llàcer A, et al. Valor pronóstico del recuento leucocitario en el infarto agudo de miocardio: mortalidad a largo plazo. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:631–9.
10. Chia S, Nagurney JT, Brown DF, et al. Association of leukocyte and neutrophil counts with infarct size, left ventricular function and outcomes after percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2009;103:333–7.
11. Chia S, Senatore F, Raffel OC, et al. Utility of cardiac biomarkers in predicting infarct size, left ventricular function, and clinical outcome after primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv.* 2008;1:415–23.
12. Ang DS, Kong CF, Kao MP, et al. Serial bedside B-type natriuretic peptide strongly predicts prognosis in acute coronary syndrome independent of echocardiographic abnormalities. *Am Heart J.* 2009;158:133–40.
13. Galvani M, Ferrini D, Ottani F. Natriuretic peptides for risk stratification of patients with acute coronary syndromes. *Eur J Heart Fail.* 2004;6:327–33.
14. Madjid M, Awan I, Willerson JT, et al. Leukocyte count and coronary heart disease: Implications for risk assessment. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1945–56.
15. Hoffman M, Blum A, Baruch R, et al. Leukocytes and coronary heart disease. *Atherosclerosis.* 2004;172:1–6.
16. Hofsten DE, Logstrup BB, Moller JE, et al. Abnormal glucose metabolism in acute myocardial infarction: Influence on left ventricular function and prognosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2009;2:592–9.
17. Müdespacher D, Radovanovic D, Camenzind E, et al. Admission glycaemia and outcome in patients with acute coronary syndrome. *Diab Vasc Dis Res.* 2007;4:346–52.
18. Chioncel V, Mincu D, Anastasiu M, et al. The prognostic value of blood glucose level on admission in non-diabetic patients with acute myocardial infarction. *J Med Life.* 2009;2:271–8.
19. Ishihara M, Inoue I, Kawagoe T, et al. Impact of acute hyperglycemia on left ventricular function after reperfusion therapy in patients with a first anterior wall acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2003;146:674–8.
20. Bleifeld W, Mathey D, Hanrath P, et al. Infarct size estimated from serial serum creatine phosphokinase in relation to left ventricular hemodynamics. *Circulation.* 1977;55:303–11.
21. Hallén J. Troponin for the estimation of infarct size: What have we learned? *Cardiology.* 2012;121:204–12.
22. Witteveen SA, Hermens WT, Hollaar L, et al. Quantitation of enzyme release from infarcted heart muscle. *Br Heart J.* 1971;33:151.
23. Sobel BE, Bresnahan GF, Shell WE, et al. Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. *Circulation.* 1972;46:640–8.
24. Omura T, Teragaki M, Tani T, et al. Estimation of infarct size using serum troponin T concentration in patients with acute myocardial infarction. *Jpn Circ J.* 1993;57:1062–70.
25. Tzivoni D, Koukoui D, Guetta V, et al. Comparison of troponin T to creatine kinase and to radionuclide cardiac imaging infarct size in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty. *Am J Cardiol.* 2008;101:753–7.