



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"**

**FRECUENCIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTÓLICA EN PACIENTES CON
SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO QUE FUERON SOMETIDOS A
CATETERISMO CARDIACO**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE POSGRADO COMO MÉDICO ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA
DR. VERMOT VILLALOBOS ANTONIO MAURICIO**

**DIRECTOR DE TESIS
DR. ALBERTO TREJO GONZÁLEZ**

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“FRECUENCIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTÓLICA EN PACIENTES CON
SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO QUE FUERON SOMETIDOS A
CATETERISMO CARDIACO”**

AUTOR: DR. VERMOT VILLALOBOS ANTONIO MAURICIO

**DR. VICTOR GARCIA BARRERA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN DESARROLLO E
INVESTIGACIÓN, HOSPITAL REGIONAL “GENERAL IGNACIO ZARAGOZA” ISSSTE
ASESOR DE TESIS**

**DR. ARMANDO PEREZ SOLARES
JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL REGIONAL “GENERAL IGNACIO ZARAGOZA” ISSSTE**

**DR. ALBERTO TREJO GONZALEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL REGIONAL “GENERAL IGNACIO ZARAGOZA” ISSSTE
DIRECTOR DE TESIS**

ÍNDICE

I.	PROBLEMA	5
II.	HIPÓTESIS	5
III.	ANTECEDENTES	5
IV.	OBJETIVO	11
V.	JUSTIFICACION	11
VI.	MATERIAL Y MÉTODOS	12
VII.	RESULTADOS	14
VIII.	ANEXO	17
IX.	REFERENCIAS	18



*Instituto de Seguridad y Servicios
Sociales de los Trabajadores Del Estado*



**DIRECCIÓN MÉDICA
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
SUBDIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
JEFATURA DE SERVICIOS DE INVESTIGACIÓN**

**NOMBRE DEL PROYECTO - . FRECUENCIA DE INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTÓLICA EN
PACIENTES CON SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO QUE FUERON SOMETIDOS A
CATETERISMO CARDIACO.**

PERSONAL ADSCRITO	NOMBRE	FIRMA
Investigador responsable	DR. VERMOT VILLALOBOS ANTONIO MAURICIO MEDICINA INTERNA Tel: cel 5555025049 Email: millhousecan@yahoo.com.mx	
Investigador asociado 1	DR. TREJO GONZÁLEZ ALBERTO MEDICINA INTERNA	
Investigador asociado 2		
Investigador asociado 3		
Investigador asociado 4		
Para presentar en:		
Para publicarse en:		
Para ser sellado en la Jefatura de Investigación		
Fecha de recepción:		
Fecha de aprobación:		
Fecha de terminación:		
Fecha de informes parciales:		
Evaluación de informes:		

1. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

La insuficiencia cardiaca puede presentarse de “novo” como consecuencia de un infarto agudo, o subagudo del miocardio, y sus síntomas pueden persistir o resolverse en el transcurso del tiempo. Una clasificación de la insuficiencia cardiaca es aquella que la divide en insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión “disminuida” (IC-FED) e insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión “conservada” (IC-FEC). A esta última se le denomina disfunción diastólica o insuficiencia cardiaca diastólica.

Las lesiones significativas de dos o más coronarias son las que se asocian más frecuentemente con compromiso extenso del ventrículo izquierdo y por lo tanto mayor compromiso de la fracción de expulsión. Por lo mismo, conlleva a mayor riesgo de insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión disminuida.

En un hospital de México de tercer nivel damos manejo a pacientes con cuadros isquémicos agudos, en quienes determinar su fracción de expulsión puede identificar a aquellos pacientes con posibilidades de descompensación futura de falla cardiaca, dirigiendo así el tipo de cuidados y vigilancia posterior a requerir y por lo tanto su adecuada referencia a segundo nivel de atención.

2. HIPÓTESIS

- NULA O DE NO DIFERENCIAS.

Los pacientes con lesiones coronarias demostradas angiográficamente no desarrollarán enfermedad cardiaca estructural relevante ni tendrán una fracción de expulsión “disminuida”

3. ANTECEDENTES.

Desde los años 80's y 90's se han realizado estudios en pacientes con cardiopatía isquémica con fracción de expulsión comprometida y sometidos a intervencionismo coronario.^{10,13} Sin embargo en éstos estudios hubo varios aspectos heterogéneos como son la enfermedad coronaria previa y el tipo de infarto en una muestra pequeña. Pero sí se identificaron pacientes sin clínica franca de insuficiencia cardiaca pero con fracciones de expulsión disminuidas (<23%) asociado con lesiones significativas de tres arterias coronarias.

También se estudiaron pacientes con oclusiones crónicas de la coronaria descendente anterior o la coronaria derecha dominante y determinaron su fracción de expulsión.

Observaron tasas de sobrevida del 90% a un año junto con mejoría de la clase funcional y de la fracción de expulsión a 35%.^{10,11} Y en pacientes crónicos fracción de expulsión del 55% al 62%¹⁴ y comprobando mejoría regional y global de la función ventricular izquierda

La insuficiencia cardiaca diastólica representa entre el 30 al 50% de todos los casos de insuficiencia cardiaca. Se considera que 1 de cada 3 pacientes con insuficiencia cardiaca tiene fracción de eyección normal o casi normal. Estos pacientes presentan mortalidad del 5- 8% anual vs 10 -15% en aquellos con insuficiencia sistólica¹⁶

En nuestro país no contamos con cifras nacionales, ni con estudios de la misma índole.

Insuficiencia Cardiaca²

La insuficiencia cardiaca se define como aquella anomalía estructural o funcional cardiaca que lleva a la falta de aporte de oxígeno adecuado para la demanda metabólica de los tejidos a pesar

de que las presiones de llenado sean normales (o sólo a expensas de un aumento de éstas) y clínicamente la insuficiencia cardiaca es definida por síntomas típicos (p.e. disnea, fatiga, edema de miembros tobillos) y signos (p.e. ingurgitación yugular, estertores pulmonares, desplazamiento del latido de la punta) resultantes de la anomalía en su estructura o función.

La insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) “conservada” se define como aquella con signos y síntomas típicos junto con una fracción de expulsión de 35-50% y con enfermedad estructural cardiaca relevante (hipertrofia ventricular izquierda, crecimiento auricular izquierdo y/o disfunción diastólica)

El diagnóstico de IC-FED requiere tres condiciones para cumplirse:
1. Síntomas típicos de Insuficiencia cardiaca
2. Signos típicos de insuficiencia cardiaca
3. FEVI disminuida
El diagnóstico de IC-FEC requiere cuatro condiciones para cumplirse:
1. Síntomas típicos de Insuficiencia cardiaca
2. Signos típicos de Insuficiencia cardiaca
3. FEVI normal o sólo ligeramente disminuida y sin dilatación ventricular izquierda
4. Enfermedad cardiaca estructural “relevante” (Hipertrofia VI/dilatación auricular izquierda) y/o disfunción diastólica

Tabla 1. Diagnóstico de insuficiencia cardiaca

HF: insuficiencia cardiaca. HF-REF: insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida. LVEF: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. HF-PEF: Insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión conservada. LV: Ventrículo izquierdo. LA: Aurícula izquierda

Clase funcional²

La clasificación de la NYHA (New York Heart Association) es la más utilizada en nuestro medio junto con la clase funcional para angina de la SCC (Sociedad Canadiense de Cardiología). Son escalas utilizadas para clasificar a los pacientes y dirigir su tratamiento. Así se ha observado mayor beneficio del manejo en aquellos con clases funcionales avanzadas (NYHA III/IV)

Es importante recalcar que la severidad de los síntomas tiene mala correlación con la función ventricular y a su vez a mayor severidad se asocia con menor sobrevida. Por lo tanto aquellos pacientes con poca sintomatología puede presentar riesgo elevado de hospitalización y muerte.

Clase I	Actividad física sin limitación. La actividad física habitual no causa disnea desproporcionada, fatiga o palpitaciones
Clase II	Actividad física con leve limitación. Sin afección en reposo, pero la actividad física habitual causa disnea desproporcionada, fatiga o palpitaciones
Clase III	Actividad física con limitación marcada. Sin afección en reposo, pero la actividad física menor a la habitual causa disnea desproporcionada, fatiga o palpitaciones
Clase IV	Incapacidad de realizar cualquier actividad física sin manifestación. Los síntomas pueden presentarse en reposo. Si se realiza cualquier actividad física los síntomas empeoran

Tabla 2. Clasificación funcional de la NYHA basada en la severidad de los síntomas y en la actividad física

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA SOCIEDAD CANADIENSE DE CARDIOLOGÍA	
Clase I	No limitación de la vida normal. La angina sólo aparece ante esfuerzos extenuantes
Clase II	Limitación ligera de la actividad física. La angina aparece al andar rápido o subir escaleras o cuevas. Puede andar más de 1 o 2 manzanas o subir un piso de escaleras.
Clase III	Limitación marcada de la actividad física. La angina aparece al andar 1 o 2 manzanas o al subir un piso de escaleras.
Clase IV	Incapacidad para realizar ninguna actividad sin angina. Ésta puede aparecer en reposo

Tabla 3. Clasificación funcional de la SCC para angina

Diagnóstico clínico²

El diagnóstico clínico puede ser difícil especialmente en los estadios tempranos. Muchos de los signos y síntomas son inespecíficos y por lo mismo no discriminan la insuficiencia cardiaca de otras patologías.

Los síntomas más específicos son poco comunes especialmente en paciente con menor sintomatología por lo tanto muy poco sensibles.²

<u>Síntomas</u>	<u>Signos</u>
Típicos	Más específicos
Disnea	Presión venosa yugular aumentada
Ortopnea	Reflujo hepatoyugular
Disnea paroxística nocturna	Tercer ruido cardiaco (ritmo de galope)
Baja tolerancia al ejercicio	Desplazamiento lateral del choque del ápice cardiaco
Fatiga, cansancio, aumento en el tiempo requerido para recuperarse posterior a ejercitarse	Soplo cardiaco
Edema maleolar	
Menos típicos	Menos específicos
Tos nocturna	Edema periférico (tobillos, sacro, escrotal)
Sibilancias	Crepitaciones pulmonares
Aumento de peso (>2kg/semana)	Derrame pleural
Pérdida de peso (en falla cardiaca avanzada)	Taquicardia
Sensación de hinchazón	Pulso irregular
Pérdida de apetito	Taquipnea (>16 rpm)
Confusión (especialmente en ancianos)	Hepatomegalia
Depresión	Ascitis
Palpitaciones	Caquexia
Síncope	

Tabla 4. Signos y síntomas típicos de insuficiencia cardiaca

Ecocardiograma y electrocardiograma²

Son las herramientas más útiles en pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca.

La probabilidad de falla cardiaca en pacientes con cuadros agudos y con electrocardiograma normal es <2% y <10-14% en pacientes con presentación no-aguda.

Infarto del Miocardio³

El infarto del miocardio puede ser reconocido por las características clínicas, incluyendo hallazgos electrocardiográficos, valores elevados de marcadores bioquímicos (biomarcadores) de necrosis miocárdica y por imágenes, o puede estar definida por patología. Es una causa importante de muerte y discapacidad en el mundo.

Puede ser la primera manifestación de una enfermedad arterial coronaria o puede ocurrir, repetidamente, en pacientes con la enfermedad ya establecida.

La información sobre las tasas de infarto del miocardio pueden proporcionar información útil con respecto a la carga de enfermedad arterial coronaria dentro y entre las poblaciones.

Desde el punto de vista epidemiológico, la incidencia de infarto de miocardio en una población se puede utilizar como un indicador de la prevalencia de enfermedad arterial coronaria en esa población.

El término "Infarto de miocardio" puede tener importantes implicaciones. Es indicador de uno de los principales problemas de salud en el mundo.

En el pasado, la Organización Mundial de la Salud (OMS) define infarto de miocardio con síntomas, anomalías del ECG y con enzimas cardíacas. Sin embargo, ahora existen marcadores y técnicas de imagen de mucho mayor sensibilidad que permiten la detección de muy pequeñas cantidades de daño tisular o necrosis. Y aunque en nuestro medio no contamos con todos los recursos, el manejo de los pacientes con infarto del miocardio ha mejorado de manera global, lo que traduce en menor grado de lesión o necrosis. Por otra parte, parece necesario distinguir las diversas condiciones que pueden causar infarto del miocardio, tales como infarto "espontáneo" e infarto "relacionado con el procedimiento". En 2000, se presentó una nueva definición de infarto de miocardio, lo que implica que cualquier necrosis en el contexto de la isquemia miocárdica debe ser etiquetada como infarto del miocardio. Estos principios se perfeccionaron en 2007 llevando a una nueva definición universal, que puso de relieve las diferentes condiciones que pueden conducir a un infarto del miocardio. Esta última fue, aprobada por la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), el Colegio Americano de Cardiología (ACCF), la American Heart Association (AHA) y la Federación Mundial del Corazón (WHF), y ha sido adoptada por la OMS. Sin embargo, se ha desarrollado una nueva definición en el contexto de elevación de marcadores sensibles en pacientes con enfermedades críticas, después de los procedimientos percutáneos o después de cirugía cardíaca.

Características patológicas del infarto del miocardio³

El infarto del miocardio se define en patología como la muerte celular miocárdica por isquemia prolongada. Después de la aparición de la isquemia del miocardio, la muerte celular no es inmediata, sino que toma un período finito de tiempo para desarrollarla (tan poco como 20 minutos, o menos en modelos animales). Tardará varias horas antes que la necrosis miocárdica pueda ser identificada por de manera post-mortem macro o microscópicamente. La necrosis completa de las células del miocardio en riesgo requiere al menos de 2 a 4 horas, o más, dependiendo de la presencia de circulación colateral de la zona isquémica, de la oclusión arterial coronaria persistente o intermitente, de la sensibilidad de los miocitos a la isquemia, predisposición, y demanda individual de oxígeno y nutrientes. Todo el proceso, que conducirá a una cicatriz de infarto, generalmente toma por lo menos de 5 a 6 semanas. La reperfusión puede alterar el aspecto macroscópico y microscópico.

Marcadores enzimáticos³

Las enzimas cardíacas que son sensibles y específicas para el daño miocárdico son la troponina (cTn) (I o T) o la fracción MB de la Creatinina Kinasa (CKMB), siendo las primeras las preferidas para su uso como criterio diagnóstico en el Infarto del Miocardio.

Aspectos clínicos de isquemia miocárdica e infarto³

Los síntomas posibles de isquemia incluyen varias combinaciones de dolor torácico o de extremidades superiores, malestar epigástrico o mandibular (con esfuerzo o en reposo), o equivalentes isquémico como disnea o fatiga.

El malestar asociado con infarto agudo del miocardio suele durar más de 20 min. A menudo es difuso no-localizado, no asociado a la posición, ni al movimiento de la región, y puede estar acompañado por diaforesis, náuseas o síncope.

Sin embargo, estos síntomas no son específicos para la isquemia del miocardio. Por consiguiente, pueden ser mal diagnosticados y atribuidos a trastornos gastrointestinales, neurológicos, pulmonares o musculoesqueléticos.

El infarto del miocardio puede ocurrir con síntomas atípicos, tales como palpitaciones o paro cardiaco, o incluso sin síntomas, por ejemplo en mujeres, ancianos, diabéticos o post-operados y pacientes en estado crítico. Una evaluación cuidadosa de estos pacientes es necesaria, especialmente cuando hay un aumento y/o caída en los biomarcadores cardíacos.

DetECCIÓN POR ELECTROCARDIOGRAMA³

Este deberá ser obtenido e interpretado dentro de los siguientes 10 minutos de iniciados los síntomas.

Los cambios dinámicos obligan a la adquisición de electrocardiogramas seriados; así también los cambios en la sintomatología ameritan de un nuevo registro de electrocardiograma.

Hay que recordar que existen múltiples condiciones a considerar previo a la lectura de un electrocardiograma como son la edad, el género y el peso, los antecedentes patológicos, las variaciones anatómicas, la formación de colaterales, la presencia de cardiopatías concomitantes, infartos previos, el tiempo de evolución del cuadro, el tipo de presentación, etc. Todos los anteriores pueden modificar la interpretación del electrocardiograma permitiendo falsos positivos y falsos negativos. (tabla 6 Y 7)

Cualquier onda Q en derivaciones V2-V3 ≥ 0.02 seg o complejo QS en derivaciones V2 y V3
Onda Q ≥ 0.03 seg y ≥ 0.1 mV de amplitud o complejo QS en derivación I, II, AVL, AVF o V4-V6 en cualquiera dos derivaciones de una pared contigua (I, AVL; V1-V6; II, III, AVF)
Onda R ≥ 0.04 seg en V1-V2 y R/S ≥ 1 con onda T positiva concordante, en ausencia de un defecto de la conducción

Tabla 6. Cambios electrocardiográficos asociados con infarto previo (en ausencia de crecimiento ventricular izquierdo o bloqueo completo de rama izquierda del Haz de His)

Elevación del segmento ST
Nueva elevación del ST en el punto J en dos derivaciones continuas con los puntos de corte: ≥ 0.1 mV en todas las derivaciones distintas de V ₂ -V ₃ donde los siguientes puntos de corte apliquen: ≥ 0.2 mV en hombres ≥ 40 años; ≥ 0.25 mV en hombres < 40 años, o ≥ 0.15 mV en mujeres.
Depresión del segmento ST y cambios de la onda T
Nueva horizontalización o desnivel del segmento ST ≥ 0.05 mV en dos derivaciones continuas y/o inversión de la onda T ≥ 0.1 mV en dos derivaciones continuas con onda R prominente o con relación R/S > 1

Tabla 7. Manifestaciones electrocardiográficas de isquemia miocárdica aguda con elevación y sin elevación del Segmento ST

Así también en el tema de infarto y electrocardiograma, debemos hacer puntuación especial en los criterios de Sgarbossa que son utilizados en el contexto de un bloqueo completo de rama izquierda del Haz de His de nueva aparición y son los siguientes⁴:

- 1) Elevación del ST > 1 mm en derivaciones con un complejo QRS predominantemente positivo (sensibilidad 18%, especificidad 94%)
- 2) Elevación del segmento ST > 5 mm en derivaciones con un complejo QRS predominantemente negativo (sensibilidad 55%, especificidad 88%)
- 3) Depresión del segmento ST > 1 mm en v1, v2, v3 (sensibilidad 29%, especificidad 82%).

Circulación colateral¹⁴

Es generalmente considerado que la evolución y desarrollo de la disfunción ventricular tiene gran relación con la presencia de circulación colateral. Sin embargo en estadios iniciales de la enfermedad coronaria isquémica no se han observado diferencias en la fracción de expulsión en grupos identificados con o sin circulación colateral. Por otro lado la presencia de tejido viable se asocia de manera importante con la capacidad de desarrollo de circulación colateral y con la disfunción endotelial, por lo que la interpretación de la circulación colateral y su probable traducción patológica y clínica debe ser individualizada para cada paciente.

Viabilidad miocárdica^{1, 5, 6, 9, 12}

Posterior a un infarto agudo la viabilidad del tejido afectado es posible y se identifica en forma de estados fisiopatológicos conocidos como miocardio aturdido y miocardio hibernante. Estos estados incluso pueden ser encontrados en combinación en un mismo paciente.

Está bien identificado que la función ventricular izquierda puede mejorar sustancialmente hasta incluso normalizarse posterior a un procedimiento de cateterismo cardiaco, sin embargo conlleva riesgos importantes y potencialmente fatales. Esta condición va en relación con el estado funcional del paciente previo al infarto y a la clase funcional que presente posterior al evento coronario agudo.

Todo lo anterior nos lleva a la presentación de un grupo importante de pacientes con síndromes coronarios y que requieren previo a un cateterismo cardiaco, evidencia imagenológica de tejido miocárdico aturdido o hibernante.

La prevalencia de viabilidad miocárdica en pacientes con cardiomiopatía isquémica y disfunción global contráctil del ventrículo izquierdo varía del 29% al 55% en diferentes series.

Determinación de la Fracción de expulsión del Ventrículo Izquierdo (FEVI)²

Matemáticamente la FEVI es el volumen sistólico (resultado del volumen telediastólico menos el volumen telediastólico)

La fracción de expulsión tiene implicaciones como factor pronóstico independiente¹ y ha sido utilizada como parámetro de inclusión en múltiples estudios clínicos.

La fracción de expulsión deberá ser interpretada en su contexto clínico.

Ecocardiograma transtorácico

Es el método de elección en sospecha de insuficiencia cardiaca por motivos de eficacia, disponibilidad, seguridad y costos. Es operador dependiente.

Se recomienda el método de discos en el biplano apical (modified Simpson's rule)

El Eco-Doppler de las velocidades iniciales diastólicas del miocardio (e'), medidos en el anillo mitral, permiten la evaluación de la relajación miocárdica. Una e' normal (>8 cm/s septal, >10 cm/s lateral, o >9 cm/s promedio, medido mediante TDI pulsado en tiempo real) es muy inusual en un paciente con falla cardiaca. La relación E/e' correlaciona con la presión de llenado del VI. Por lo anterior la evidencia ecocardiográfica de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo consiste en una e' reducida (e' promedio < 9 cm/s) o un aumento de E/e' (>0.15), o una combinación de estos parámetros. La presencia de al menos dos mediciones anormales y/o fibrilación auricular aumenta la probabilidad del diagnóstico.

Cuando la relajación miocárdica está afectada, la presión del ventrículo izquierdo cae lentamente durante el periodo de relajación isovolumétrica, lo cual resulta en un tiempo prolongado antes de que caiga por debajo de la presión de la aurícula izquierda. Por lo tanto el tiempo de apertura mitral se encuentra retardado y el TRIVI (tiempo de relajación del ventrículo izquierdo) también. Esta medición por ecocardiografía Doppler junto con las antes descritas han sido validadas en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca diastólica. ¹⁷

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca diastólica puede ser clasificado de acuerdo a los valores de TRIVI, la relación E/A, el TDA (tiempo de desaceleración) y el dP/dt.¹⁷

Tipos de disfunción diastólica ¹⁷

Se clasifica como grado I (leve – patrón de relajación lenta), grado II (moderada – patrón pseudonormal de llenado) y grado III (severo - restricción de llenado)

Estos grados se han identificado como predictores de muerte por todas las causas, pe. el grado I se encontró con mayor mortalidad de hasta 5 veces más de muerte a 3 – 5 años.

	CLASIFICACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DE LA DISFUNCIÓN DIASTÓLICA
Grado I	E/A <0.8 DT >200 ms TRIVI ≥100 ms
Grado II	E/A 0.8-1.5 DT 160-200 ms TRIVI >60 y <100 ms
Grado III	E/A ≥2 DT <160 ms TRIVI ≤60 ms

4. OBJETIVO GENERAL

- 1) Identificar la incidencia de insuficiencia cardíaca diastólica (con fracción de expulsión “conservada”) en pacientes con enfermedad arterial significativa de dos o más coronarias demostrada por angiografía.

OBJETIVOS PARTICULARES:

- A. Identificar el grado de correlación entre las lesiones angiográficamente significativas de dos o más coronarias y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.
- B. Conocer las condiciones clínicas a 6 meses posteriores al egreso de los pacientes con síndromes coronarios agudos que hayan sido sometidos a cateterismo con intervención a las coronarias involucradas.
- C. Correlacionar el grado de afección a múltiples vasos con la clase funcional.

5. JUSTIFICACIÓN.

Como en el resto del mundo, la muerte por cardiopatía isquémica continúa siendo la causa número uno en nuestro medio.

Entre los factores independientes de mortalidad cardiovascular podemos identificar la Fracción de expulsión del Ventrículo Izquierdo y la clase funcional definida por la NYHA (New York Heart Association) y la SCC (Sociedad Canadiense de Cardiología).

Los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión conservada son pacientes con mejor calidad de vida y sobrevivida “esperada”.

En un Hospital del ISSSTE de la ciudad de México, no se cuentan con datos estadísticos de incidencia de insuficiencia cardíaca diastólica ni datos sobre la mortalidad a 6 meses de éste tipo de pacientes por lo que éste estudio buscará aportar los datos clínicos y epidemiológicos

enfocados a nuestra población derechohabiente marcando un punto de inicio en la investigación cardiovascular en nuestro hospital.

6. DISEÑO

Descriptivo, abierto, no aleatorizado, prospectivo, transversal.

6.1 GRUPOS DE ESTUDIO

Pacientes hospitalizados y de la consulta externa del servicio de Cardiología del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, hombres y mujeres, mayores de 18 años de edad a 99 años, sin eventos previos cardiovasculares, con cardiopatía isquémica crónica o aguda (SICA - Síndrome Coronario Agudo) y lesiones significativas de la coronaria descendente anterior por angiografía.

6.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Total de pacientes que cumplan los criterios descritos en el punto 6.1 dentro del periodo de julio 17 del 2013 al 31 diciembre del 2013

6.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes que:

- Se encuentren captados en la consulta externa de Cardiología adultos y/o hospitalización en Medicina Interna del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza.
- Con un primer evento cardiovascular.
- Que cumplan con los criterios clínicos de SICA:
 - Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST
 - Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST
 - Angina inestable.
- Con lesiones significativas de dos o más coronarias demostrado por angiografía
- Que cuenten con una determinación de la FEVI dentro de un rango de 72 hrs a 45 días posteriores a la angiografía/cateterismo por ecocardiograma y que demuestre cambios compatibles con enfermedad cardiaca estructural compatible con disfunción diastólica.
- Que puedan ser contactados posteriormente vía telefónica.

6.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que:

- Cuenten con historia de algún otro evento coronario previo al actual.
- Presenten cambios estructurales relevantes que tradujeran otra patología cardiovascular distinta a la estudiada, por ecocardiograma.
- Que no puedan ser contactados.
- La determinación de la FEVI no haya sido cuantificada mediante métodos confiables.
- Se encuentren con comorbilidades que no permitan evaluar su clase funcional (EVC, demencia, postración, amputación)
- Hayan presentado una complicación no asociada al procedimiento hemodinámico y que pueda modificar significativamente la función cardiaca del paciente.

- Cuenten con arritmias sostenidas y que no hayan logrado ser controladas.

6.3. CÉDULA DE RECOLECCION DE DATOS

Formato de captura de todas las variables por investigar de cada uno de los pacientes incluidos en este estudio (ANEXO II)

6.4 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

Se captarán a todos aquellos pacientes que han sido valorados por el servicio de Cardiología ya sea en hospitalización de Medicina interna o en urgencias y que cumplan criterios para cardiopatía isquémica aguda, que además hayan sido sometidos a cateterismo cardiaco y presenten lesiones angiográficamente significativas de dos o más coronarias. Que cuenten con una determinación de la FEVI dentro de las 72 hrs a 45 días posteriores al evento coronario agudo. El tesista verificará en el expediente que se encuentren documentados los criterios de selección.

Posteriormente se contactará mediante llamada telefónica con los pacientes y/o familiares incluidos en el estudio realizándose un cuestionario que incluirá la actividad física actual, medicación actual y en caso de defunción, la causa principal de ésta. (ANEXO I).

Esto será utilizado como método de seguimiento a los 6 meses posteriores al evento coronario agudo.

Debido a la variabilidad de edades en este protocolo en particular consideramos no útil el uso de escalas de calidad de vida, sobre los datos que proporcionan la clase funcional de la NYHA y de la SCC por ser más específicas para enfermedad cardiovascular.

Cada uno de estos resultados se concentrarán en hojas especiales identificadas con el nombre de cada paciente, para su posterior análisis e interpretación

Para el análisis de datos se usará el programa estadístico SPSS15 con medidas de tendencia central y de dispersiones así como de frecuencia relativa para proporciones y tablas de frecuencias, frecuencias acumuladas.

6.5 CALENDARIO DE ACTIVIDADES (CRONOGRAMA)

	Abril 2013	Mayo 2013	Junio 2013 – Diciembre 2013	Enero 2013	Febrero 2013
<i>Elaboración del protocolo</i>					
<i>Aprobación del protocolo por el comité local de investigación</i>					
<i>Recopilación de datos</i>					

Análisis de la información					
Resultados y presentación del estudio					

6.6 ANÁLISIS DE DATOS

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
GENERO	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Cualitativa nominal	Femenino Masculino
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona.	Cuantitativa	18,19,20 ...etc años
FECHA DE PRESENTACIÓN DE SÍNTOMAS	Tiempo de inicio de síntomas	Cuantitativa continua	Días Meses Años
CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE SICA	Criterios Diagnóstico de la definición universal de Infarto de la AHA	Cualitativa nominal	Angina Inestable IAMEST IAMSEST
MEDICIÓN DE FEVI	Porcentaje de Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo por Ecocardiograma o Ventriculografía	Cuantitativa continua	10, 11, 12, Etc %
CAMBIOS DEL ECG	Criterios para afección de una cara por ECG, con elevación del ST, sin elevación del ST, cambios dinámicos, criterios de Sgarbossa	Cualitativa nominal	Cara anterior, lateral, inferior, con extensión, con bloqueo de rama de nueva aparición, etc.
COLOCACIÓN DE STENT	Tipo de STENT colocado	Cualitativa nominal	Medicado No medicado
CLASE FUNCIONAL	Determinación de la clase funcional de la NYHA y/o de la SCC	Cualitativa nominal	Clase I Clase II Clase III Clase IV

GRADO DE AFECCIÓN CORONARIA	Grado de estenosis por flujo en las coronarias afectadas	Cualitativo nominal	TIMI 1 TIMI .2 TIMI 3
CORONARIAS AFECTADAS	Coronaria afectada identificada por angiografía	Cualitativo nominal	Art. Descendente anterior Art. Circunfleja. Art. Descendente posterior. Arterias diagonales proximales o distales Tronco común, etc.

6.7 MÉTODOS MATEMÁTICOS PARA EL ANÁLISIS DE LOS DATOS

- Medidas de tendencia central y dispersión
- Tablas de frecuencia
- Frecuencias acumuladas

7.1 RECURSOS HUMANOS

- Médico especialista asesor de tesis
- Médico residente responsable de la realización del protocolo
- Médico cardiólogo intervencionista.
- Jefe de servicio de Medicina Interna
- Coordinador del servicio de Medicina Interna.

7.2 RECURSOS MATERIALES

- Cuestionario
- Computadora
- Software
- Equipo de Hemodinamia
- Equipo de Ecocardiograma

8. FINANCIAMIENTO

No requiere financiamiento ni patrocinadores

9. ASPECTOS ETICOS

Se solicitará consentimiento de los pacientes/familiares para el manejo de los datos vía telefónica. En todos los casos los resultados se informaran al médico tratante

ACEPTACIÓN DE TUTORÍA DE TESIS DE INVESTIGACIÓN

JEFATURA DE INVESTIGACIÓN.

PRESENTE.

Como asesor de tesis: **Dr. Alberto Trejo González**

Que realiza: **Dr. Antonio Mauricio Vermot Villalobos**

Me comprometo a:

1. Aconsejar al autor sobre cada uno de los capítulos señalados en el protocolo correspondiente.
2. Buscar que en el servicio se le faciliten los medios para el mejor desarrollo de la investigación.
3. Vigilar que el autor cumpla con los procedimientos señalados en el protocolo.
4. Analizar los resultados con el autor para derivar las conclusiones.
5. Recomendarle los cambios que juzgue pertinentes en la comunicación escrita al final del trabajo.
6. Firmar la tesis cuando la considere aceptable.

ATENTAMENTE

Dr. Alberto Trejo González

Jefe Medicina Interna

ANEXO I
Cuestionario a realizarse de forma telefónica

1. Determinación de fatalidad
¿El paciente sigue vivo?
En caso de haber fallecido ¿conoce la causa principal de muerte?
2. Si el paciente está vivo: Determinación de la clase funcional
¿El paciente aún se encuentra físicamente activo?
¿Cuenta con alguna discapacidad para realizar sus actividades de forma regular?
En caso de no realizar sus actividades como lo hacía regularmente, ¿es esto por cansancio o falta de aire?
Si el paciente camina ¿es capaz de caminar qué distancia aproximada en cuerdas o subir cuántos pisos por escalera?
Si el paciente no camina y está activo ¿qué actividades logra realizar por sí solo?

ANEXO II. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE		FECHA:
CEDULA		
EDAD		
SEXO		
TELÉFONO		
FR DM2		
FR HAS		
FR OBESIDAD		
FR TABAQUISMO		
DISLIPIDEMIA		
OTROS		
PRINCIPALES COMORBILIDADES ASOCIADAS		
FECHA DE PRESENTACIÓN DEL SICA/INICIO DE SÍNTOMAS		
TIPO DE SICA		
TIMI		
GRACE		
PARED AFECTADA		
KILLIP Y KIMBAL		
CAMBIOS ECG		
FECHA DE CATETERISMO		
LESIONES DA SEGMENTO PROXIMAL		
LESIONES DA SEGMENTO MEDIO		
LESIONES DA SEGMENTO DISTAL		
DESCENDENTE ANTERIOR FLUJO TIMI		

CIRCUNFLEJA	
CORONARIA DERECHA	
OTROS	
INTERVENCIONISMO CORONARIO	
FEVI 72 HRS O MÁS	
CAMBIOS ESTRUCTURALES POR ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO	
OTROS HALLAZGOS POR ECOCARDIOGRAMA	
SIGNOS Y SÍNTOMAS DESARROLLADOS	
CLASE FUNCIONAL ACTUAL	
CAUSA DE MUERTE (SI APLICA)	

BIBLIOGRAFIA

1. Allman K, Shaw L, et al Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1151–8.
2. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Køber L, Lip GY, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Rønnevik PK, Rutten FH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012 Jul;33(14):1787-847
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD; the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2012 Aug 24
4. Maloy KR, Bhat R, Davis J, Reed K, Morrissey R. Sgarbossa Criteria are Highly Specific for Acute Myocardial Infarction with Pacemakers. *West J Emerg Med*. 2010 Sep;11(4):354-7.
5. Bonow RO et al Myocardial viability and prognosis in patients with ischemic left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Apr 3;39(7):1159-62.
6. Bonow RO et al Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction *N Engl J Med*. (2011)
7. Senior R et al To revascularize or not to revascularize: a dilemma in heart failure. *CMAJ*. 2006 Aug 15;175(4):372.
8. Pascual Figal DA et al. The long-term clinical results of the implanting of intracoronary stents in current practice. *Rev Esp Cardiol*. 2000 Feb;53(2):166-71.
9. Jiménez Borreguero LJ et al Assessment of myocardial viability in patients before revascularization *Rev Esp Cardiol*. 2003 Jul;56(7):721-33.
10. Olsen PS, Kassis E, Niebuhr-Jørgensen U. Coronary bypass surgery in patients with decreased function of the left ventricle. 1991 Nov 18;153(47):3316-8.

11. Gerber BL et al. Prognostic value of myocardial viability by delayed-enhanced magnetic resonance in patients with coronary artery disease and low ejection fraction: impact of revascularization therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Feb 28;59(9):825-35.
12. Wu KC. Myocardial viability imaging: dead or alive? *J Am Coll Cardiol*. 2012 Feb 28;59(9):836-7
13. Olsen PS, Kassis E, Niebuhr-Jørgensen U. Coronary artery bypass surgery in patients with severe left-ventricular dysfunction. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1993 Apr;41(2):118-20.
14. Tatli E, Surucu H, Oztekin E, Ulucay A, Ozcelik F, Ozer O, Aktoz M. Effects of coronary collateral vessels in left ventricular segmental motions and myocardial viability using color kinesis dobutamine stress echocardiography. *Saudi Med J*. 2006 Oct;27(10):1468-72.
15. Danchin N, Angioi M, Cador R, Tricoche O, Dibon O, Juillière Y, Cuillère M, Cherrier F. Effect of late percutaneous angioplastic recanalization of total coronary artery occlusion on left ventricular remodeling, ejection fraction, and regional wall motion. *Am J Cardiol*. 1996 Oct 1;78(7):729-35.
16. Correa M, Sanchez de Coli A, Villegas E, Salazar H. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca diastólica. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina* 2005 May; 145:9-12