



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
UNIVERSITY OF THE NATIONAL AUTONOMY OF MEXICO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
UNIVERSITY OF THE NATIONAL AUTONOMY OF MEXICO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
UNIVERSITY OF THE NATIONAL AUTONOMY OF MEXICO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
UNIVERSITY OF THE NATIONAL AUTONOMY OF MEXICO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

TUTOR DE TESIS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
UNIVERSITY OF THE NATIONAL AUTONOMY OF MEXICO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

COMITÉ TUTOR

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
UNIVERSITY OF THE NATIONAL AUTONOMY OF MEXICO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

ÍNDICE

Antecedentes.....	1
Remodelado ventricular y falla cardiaca en el IAM.....	3
Resonancia magnética en el contexto de IAM.....	3
Resolución de la elevación del ST.....	5
Datos angiográficos.....	5
Correlación entre las características de RM con los hallazgos enzimáticos, electrocardiográficos y angiográficos en enfermos post IAM..	6
Planteamiento del problema.....	6
Justificación.....	7
Hipótesis.....	7
Objetivo.....	7
Métodos.....	8
Población de estudio.....	8
Definición de infarto agudo de miocardio.....	8
Angiografía coronaria.....	9
Clasificación del flujo TIMI.....	9
Clasificación del flujo TMP.....	9
Resolución de la elevación del segmento ST.....	9
Resonancia Magnética.....	11
Definición operacional de remodelado ventricular.....	14
Cálculo del tamaño de muestra.....	14
Análisis estadístico.....	15
Concordancia intraobservador.....	15
Resultados.....	16
Tabla 1. Comparación de las variables demográficas y clínicas.....	16
Tabla 2. Características angiográficas y electrocardiográficas.....	17
Tabla 3.-Resultados de laboratorio	18
Tabla 4. Hallazgos de Resonancia magnética (basal y de seguimiento) ..	19
Tabla 5. Valores de RM indexados (basal y de seguimiento)	20
Tabla 6. Tratamiento médico al egreso	21
Correlación entre los parámetros de función ventricular.....	22
Regresión logística.....	23
Relación entre las características del infarto agudo de miocardio post tratamiento de reperfusión de RM con los hallazgos electrocardiográficos y angiográficos.	27

Discusión	28
Limitaciones.....	32
Conclusiones.....	32
Referencias.....	33

Anexos

Tabla comparativa de las variables de los estudios que evalúan remodelado ventricular post IAM

Las características del infarto agudo de miocardio reperfundido determinadas por resonancia magnética como predictor de remodelado ventricular: estudio comparativo con angiografía y electrocardiografía.

Antecedentes

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en países desarrollados y la segunda causa en México, sólo después de la Diabetes mellitus. (1,2) La optimización del tratamiento de los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) ha disminuido la mortalidad hospitalaria (de 11.2% en 1990 a 4.6% en el 2011), sin embargo, la falla cardiaca secundaria a cardiopatía isquémica continua siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad. (1,3) La cardiopatía isquémica es responsable de hasta el 65% de los casos de falla cardiaca. (4)

Remodelado ventricular

Posterior a un IAM, se producen una serie de cambios en el tamaño, geometría y función ventricular conocidos como remodelado ventricular, los cuales se encuentran regulados por factores mecánicos, neurohormonales y genéticos. (5,6) Figura 1

La pérdida aguda de miocardio resulta en un incremento abrupto en las condiciones de carga que inducen un patrón único de remodelado ventricular que involucra el borde de la zona infartada y el miocardio remoto no infartado. La necrosis miocárdica y el incremento resultante de la carga activan una cascada de procesos de señalización bioquímica intracelular que inicia y subsecuentemente modula cambios reparativos, los cuales incluyen dilatación, hipertrofia y la formación de una cicatriz de colágeno. El remodelado ventricular puede continuar por semanas o meses hasta que las fuerzas de distensión son contrabalanceadas por la fuerza tensil de la cicatriz de colágeno. Este balance está determinado por el tamaño, localización y transmuralidad del infarto, la extensión del tejido aturdido, la permeabilidad de la arteria responsable del infarto (ARI) y factores trópicos locales. (5)

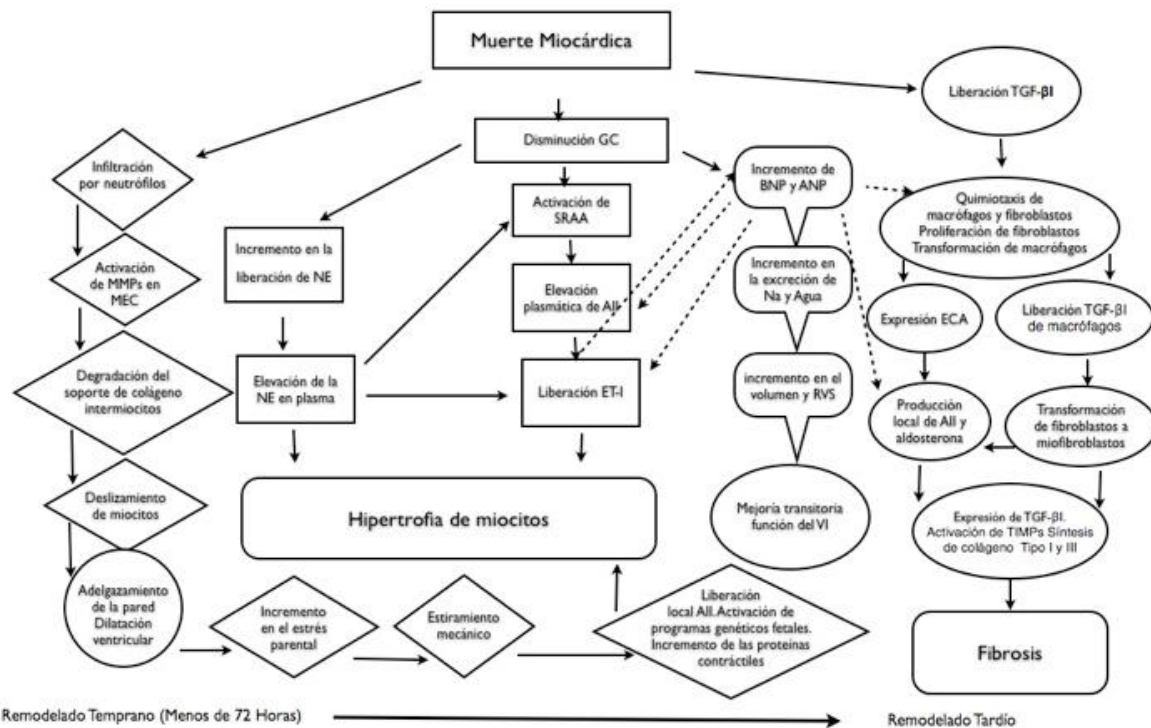


Figura 1.- Representación de los factores involucrados en la patofisiología del remodelado ventricular. Tomado de St. John Sutton (5) A II: angiotensina II; ANP: Péptido natriurético atrial; BNP: Péptido natriurético cerebral; ECA: Enzima convertidora de angiotensina; ET-1: Endotelina 1; GC: Gasto cardíaco; MEC: Matriz extracelular; MMPs: metaloproteinasas de la matriz; NE: Norepinefrina; RVS: Resistencias vasculares sistémicas; SRAA: Sistema renina-angiotensina- aldosterona; TGF- 1: Factor de crecimiento transformante beta; TIMPs: Inhibidores tisulares de metaloproteinasas; VI: Ventrículo izquierdo.

Remodelado ventricular y falla cardiaca en el IAM

La progresión de la falla cardiaca esta asociada con remodelado ventricular izquierdo, el cual se manifiesta como un incremento gradual en los volúmenes telediastólico (VTD) y telesistólico (VTS), adelgazamiento de la pared y un cambio en la geometría de la cámara a una forma más esférica, menos elongada. Este proceso usualmente esta asociado a una disminución en la fracción de expulsión. (7) Secundario a un remodelado maladaptativo continuo, la disfunción miocárdica es usualmente una condición progresiva, donde incluso la disfunción inicialmente ligera puede progresar a falla cardiaca grave en los siguientes meses o años. (8)

Los resultados del remodelado ventricular incluyen empeoramiento progresivo de la función sistólica y diastólica, desarrollo de insuficiencia mitral y de arritmias.

Estudios con diferentes métodos de imagen han demostrado que los pacientes con IAM que desarrollan incremento del tamaño cardiaco tienen menor supervivencia. En el estudio de Kostuk y cols (9) realizado con radiografía de tórax se encontró que los pacientes con dilatación cardiaca tuvieron una mortalidad de 24% versus 8% de los que no. Además, 32% de los pacientes con cardiomegalia tuvieron clase funcional III de la New York Heart Association (NYHA), insuficiencia cardiaca congestiva o angina, comparado con 2% de los pacientes sin cardiomegalia. White y cols (10) encontraron que la supervivencia del IAM correlaciona inversamente con el VTD y VTS del ventrículo izquierdo, así como una correlación directa con la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI); el predictor más importante de muerte fue el VTS. Por lo tanto, el resultado de los procesos desarrollados durante la remodelación ventricular influye significativamente en el pronóstico de los supervivientes de un IAM. (11)

Resonancia magnética en el contexto de IAM

La Resonancia Magnética (RM) permite la evaluación exacta del tamaño y extensión transmural del infarto y obstrucción microvascular (OM), así como la función ventricular.(12,13)

Se sabe que el tamaño del infarto disminuye en el seguimiento (14,15) y que el volumen y porcentaje de miocardio infartado determinado por RM son mayores en los pacientes que desarrollan eventos cardiovasculares (ECV) y remodelado ventricular (16,17)

Algunos autores han encontrado que el grado de transmuralidad es un predictor de mejoría en la función ventricular. (18-20)

En el estudio de RM el grado de transmuralidad se determina al cuantificar el porcentaje del grosor del miocardio que muestra reforzamiento tardío (Figura 2), lo cual se correlaciona con necrosis miocárdica. Así mismo, el número de segmentos con reforzamiento transmural (reforzamiento tardío que afecta más del 75% del grosor del miocardio) es un factor predictor independiente de remodelado ventricular.(21) Watzinger y cols (22) en un modelo animal de IAM demostraron que el tamaño del infarto determinado a través de la extensión del reforzamiento tardío por RM correlacionó con el VTD y la FEVI.

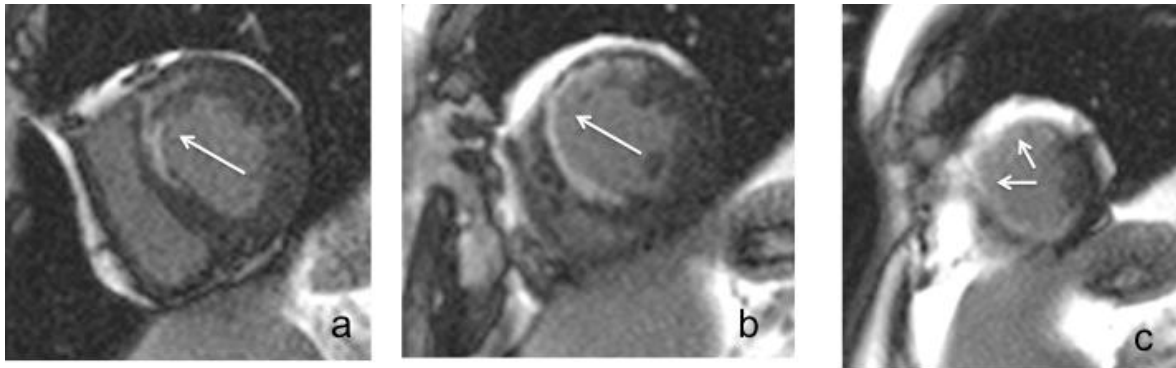


Figura 2.- Secuencia inversión recuperación, posterior a la administración de medio de contraste. Ejes cortos en tercio basal (a), tercio medio (b) y tercio apical (c). Las flechas señalan el reforzamiento tardío no transmural anteroseptal tercio basal, transmural anterior y no transmural septal tercio medio y transmural anterior y septal tercio apical.

La RM permite la visualización de las regiones con OM en pacientes con IAM. (23) Se han descrito 2 métodos para la evaluación de la OM por RM: perfusión de primer paso y reforzamiento tardío (utilizando la secuencia denominada inversión-recuperación). Con la técnica de primer paso la prevalencia de OM es más alta que con la de reforzamiento tardío. (24-26) La diferencia es atribuible a una difusión lenta del contraste en regiones con daño microvascular menos importante y, subsecuentemente, áreas más pequeñas de hipointensidad en las imágenes tardías. Por lo anterior, se ha sugerido que la secuencia de primer paso sobreestima el grado de OM. Además, un estudio que valida la detección de OM por RM comparado con la histología encontró una buena correlación con las

imágenes obtenidas a los tres minutos posteriores a la administración de gadolinio. (27) Por lo anterior, actualmente la evaluación de la OM se realiza con la técnica de reforzamiento tardío. (Figura 3) La OM se relaciona con mayor tamaño del infarto y es un predictor de complicaciones cardiovasculares (26, 28) remodelado ventricular (26,29) y de no mejoría en la contractilidad de los segmentos afectados. (19, 30)

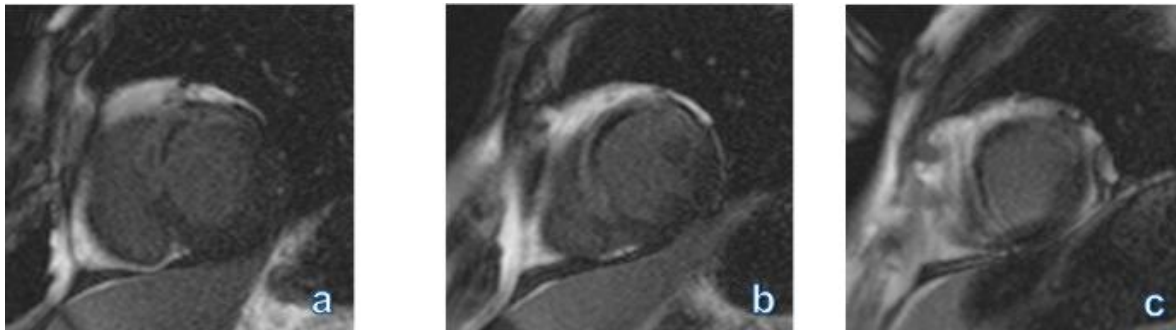


Figura 3.- Secuencia inversión recuperación, posterior a la administración de medio de contraste. Ejes cortos en tercio basal (a), tercio medio (b) y tercio apical (c). Se observa obstrucción microvascular (área hiperintensa con centro hipointenso) septal y anterior.

Resolución de la elevación del ST

Algunos autores han evaluado la asociación entre la resolución de la elevación del ST y la presencia de remodelado ventricular. Amaya y cols (31) encontraron una correlación inversa entre la resolución de la elevación del ST con la delta del VTD y una reducción de la fracción de expulsión en los pacientes con disminución de la elevación del ST <70%.

Datos angiográficos

Aunque la dilatación ventricular puede observarse posterior a un infarto inferior, es más frecuente en los infartos anteriores (en donde la ARI es la descendente anterior). Los infartos de localización anterior se asocian a una mayor dilatación ventricular y mayor mortalidad. (33,34) En el estudio de Galiuto y cols (35) que incluyó 110 pacientes con un primer IAM, no hubo diferencia en el pico de CK, resolución del ST >70% ni el flujo miocárdico (MBG) entre los grupos con y sin remodelado ventricular. Sin embargo, los pacientes con remodelado ventricular tuvieron un flujo epicárdico (TIMI) <3 más frecuentemente.

El fenómeno de no reflujo (TIMI 2, sin obstrucción mecánica después de la recanalización) se asocia al desarrollo de falla cardiaca congestiva, arritmias malignas y muerte cardiaca. Los supervivientes con no reflujo tienen mayor VTD, VTS, niveles de péptido natriurético cerebral (BNP) y menor fracción de expulsión.(36) Niccoli (37) reportó que los pacientes con no reflujo sostenido (TIMI <2 o bien TIMI 3 pero con TMP –flujo miocárdico- <2), incrementaron significativamente tanto el VTD como el VTS en el seguimiento realizado por ecocardiografía a los seis meses.

Correlación entre las características de RM con los hallazgos enzimáticos, electrocardiográficos y angiográficos en enfermos post IAM.

Existe adecuada correlación entre el tamaño del infarto determinado por RM y la liberación de biomarcadores de daño miocárdico. (14,18, 38) Así mismo, la OM se asocia con la resolución incompleta del segmento ST. (30,32)

En cuanto a la relación que existe entre la presencia de OM (por RM) y el flujo perfusorio evaluado por angiografía, los datos no son concluyentes: en el estudio de Nijveldt no se encontró relación entre la presencia de OM y el flujo perfusorio (30), mientras que en el estudio de Napodano dicha relación fue significativa. (39)

En el estudio de Vicente y cols (40) no se encontró relación estadística entre el flujo miocárdico (MBG) y la extensión de OM por RM.

Planteamiento del problema

La insuficiencia cardiaca es causa importante de morbilidad y mortalidad en los supervivientes a un IAM. El remodelado ventricular es uno de los principales mecanismos asociados con la progresión de la insuficiencia cardiaca posterior a un IAM.

Se han identificado diversos factores asociados al remodelado ventricular y terapias moduladoras del mismo. Es necesario identificar oportunamente a los pacientes con riesgo de desarrollar remodelado ventricular los cuales a su vez, tienen una probabilidad mayor de progresar a falla cardiaca.

Identificar los factores asociados al remodelado ventricular es un reto que implica planteamientos nuevos a nivel de investigación básica y clínica. Así mismo dado los avances en las terapias de reperfusión y farmacológicas posterior a un IAM es necesario verificar la reproducibilidad y confiabilidad de los hallazgos de estudios previos.

Justificación

El tratamiento óptimo de los enfermos con IAM ha disminuido significativamente la mortalidad hospitalaria; sin embargo, en los supervivientes el desarrollo de falla cardíaca es causa importante de morbilidad y mortalidad.

El remodelado ventricular es uno de los principales determinantes de la progresión de la falla cardíaca y está regulado por factores mecánicos, neurohormonales y genéticos.

La resonancia magnética cardiovascular (RMC) es una herramienta no invasiva en la estratificación del riesgo en pacientes con IAM ya que puede determinar el tamaño y la extensión transmural del infarto y la OM, así como cuantificar la función ventricular.

Los hallazgos electrocardiográficos, angiográficos y de RM post IAM, han mostrado ser predictores de remodelado ventricular en forma independiente. Sin embargo, los resultados de los estudios publicados hasta el momento no son concluyentes sobre cual de estos métodos diagnósticos tiene mayor valor predictivo de remodelado ventricular posterior a un IAM.

Tampoco hay resultados concluyentes sobre cual de las variables que son determinadas por RM post IAM se asocian con un riesgo mayor de remodelado ventricular.

Así mismo, existe un número limitado de estudios con resultados contradictorios en cuanto a la relación entre las características de RM, los hallazgos angiográficos y electrocardiográficos.

Hipótesis:

Las características del infarto agudo de miocardio evaluadas por RM son el mejor predictor de remodelado ventricular independientemente del tratamiento de reperfusión recibido.

Objetivo:

Primario:

Determinar si las características del infarto agudo de miocardio evaluadas por RM son el mejor predictor de remodelado ventricular independientemente del tratamiento de reperfusión recibido, comparadas con la resolución del segmento ST y los hallazgos angiográficos.

Secundario:

Relación entre las características del infarto agudo de miocardio post tratamiento de reperfusión de RM (tamaño del infarto, OM, parámetros de función ventricular) con los hallazgos electrocardiográficos y angiográficos.

Métodos:**Población de estudio**

Se incluyeron pacientes consecutivos con un primer IAM con elevación del ST, que recibieron tratamiento farmacológico o intervencionista de reperfusión dentro de las 12 primeras horas del inicio de los síntomas. El tratamiento recibido fue a criterio del médico tratante.

Definición de infarto agudo de miocardio

Dolor torácico sugestivo de isquemia de al menos 20 minutos de duración, asociado a cambios electrocardiográficos (elevación del ST de al menos 0.1 mV en 2 o más derivaciones bipolares o al menos 0.2 mV en dos o más derivaciones precordiales) y elevación de la CK fracción MB más de dos veces el límite superior normal.

Criterios de exclusión: Inestabilidad hemodinámica, contraindicación para la realización de RM (marcapaso, desfibrilador, implantes metálicos intracraneales), filtrado glomerular < 30 ml/min/1.73m² ASC.

Se les informó a los enfermos sobre las características del estudio y en caso de que aceptaran formar parte del mismo se firmó carta de consentimiento informado.

El protocolo fue aprobado por el comité de ética del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" con número PT-30.

Se registraron las características demográficas y clínicas: género, edad, tratamiento médico previo al IAM, diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia, tabaquismo, historia familiar de enfermedad cardiovascular temprana, tiempo de isquemia, tratamiento recibido y resultados de laboratorio.

Angiografía coronaria:

La angiografía coronaria fue evaluada por un hemodinamista con experiencia, desconociendo las variables clínicas, electrocardiográficas y de la RM.

Se registraron las siguientes variables: ARI, flujo TIMI y TMP previo a la angioplastia y el flujo TIMI y TMP posterior a la misma.

Se utilizaron las siguientes definiciones:

Clasificación del flujo TIMI (41)

TIMI 0: Oclusión completa de la arteria responsable del infarto

TIMI 1: Alguna penetración del material de contraste más allá del punto de obstrucción, pero sin perfusión del lecho coronario distal.

TIMI 2: Llenado completo del vaso entero, pero más lento que los vasos no afectados.

TIMI 3: Flujo normal.

Clasificación del flujo TMP(42)

TMP 0: Sin flujo perfusorio (el contraste no entra a la microvasculatura)

TMP 1: Mínimo flujo perfusorio o densidad de contraste (el contraste entra lentamente, pero no sale adecuadamente, el contraste persiste en la siguiente inyección)

TMP 2: Moderado flujo perfusorio (el contraste entra y sale lentamente de la microvasculatura, persistencia del contraste al final de la fase de lavado)

TMP 3: Flujo perfusorio normal, similar a la arteria contralateral o ipsilateral no relacionada con el infarto.

Resolución de la elevación del segmento ST

Se realizó electrocardiograma al ingreso, 1 y 3 horas posteriores al tratamiento de reperfusión (trombolisis o angioplastia).

El análisis electrocardiográfico lo realizó un cardiólogo desconociendo las variables clínicas, angiográficas y de la RM.

La elevación del ST se midió 60 mseg después del punto J.

Localización del infarto: anterior (elevación del ST en las derivaciones DI, aVL, V1-V6) o inferior (DII, DIII, aVF, V5, V6).

La resolución del ST en la derivación con la mayor elevación del ST se calculó de la siguiente manera: elevación del ST (en mm) antes del tratamiento de reperfusión menos

la elevación del ST posterior al mismo (en mm), dividido entre la elevación del ST antes del tratamiento; el resultado se multiplicó por 100.

El porcentaje de resolución de la elevación del ST se categorizó de la siguiente manera (43): resolución completa: 70%, resolución parcial: 30 a <70, sin resolución:< 30%. (30)

Figuras 4 y 5

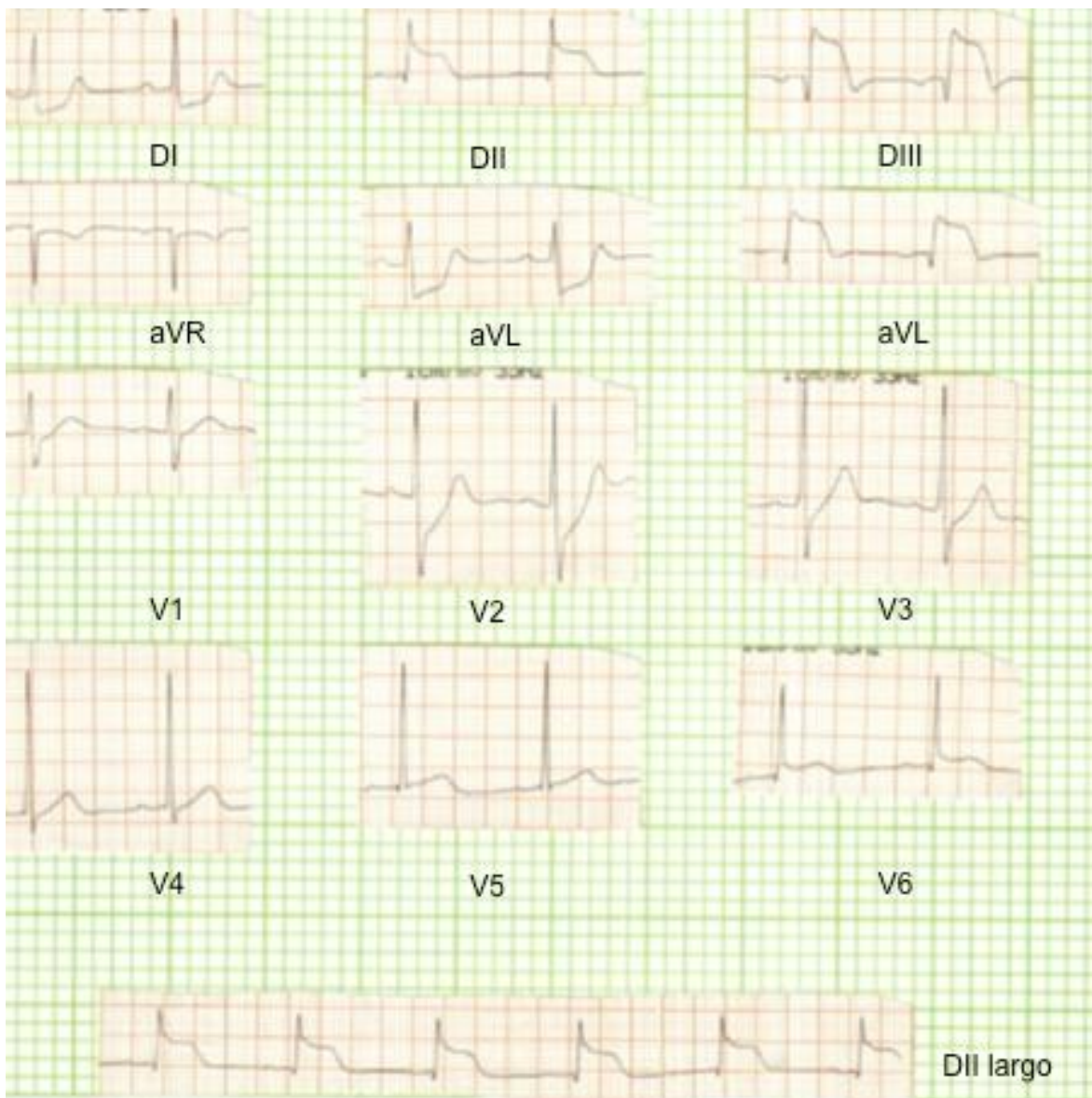


Figura 4.- Electrocardiograma al ingreso que muestra elevación del ST en las derivaciones inferiores, la elevación máxima es de 7 mm en la derivación DIII.

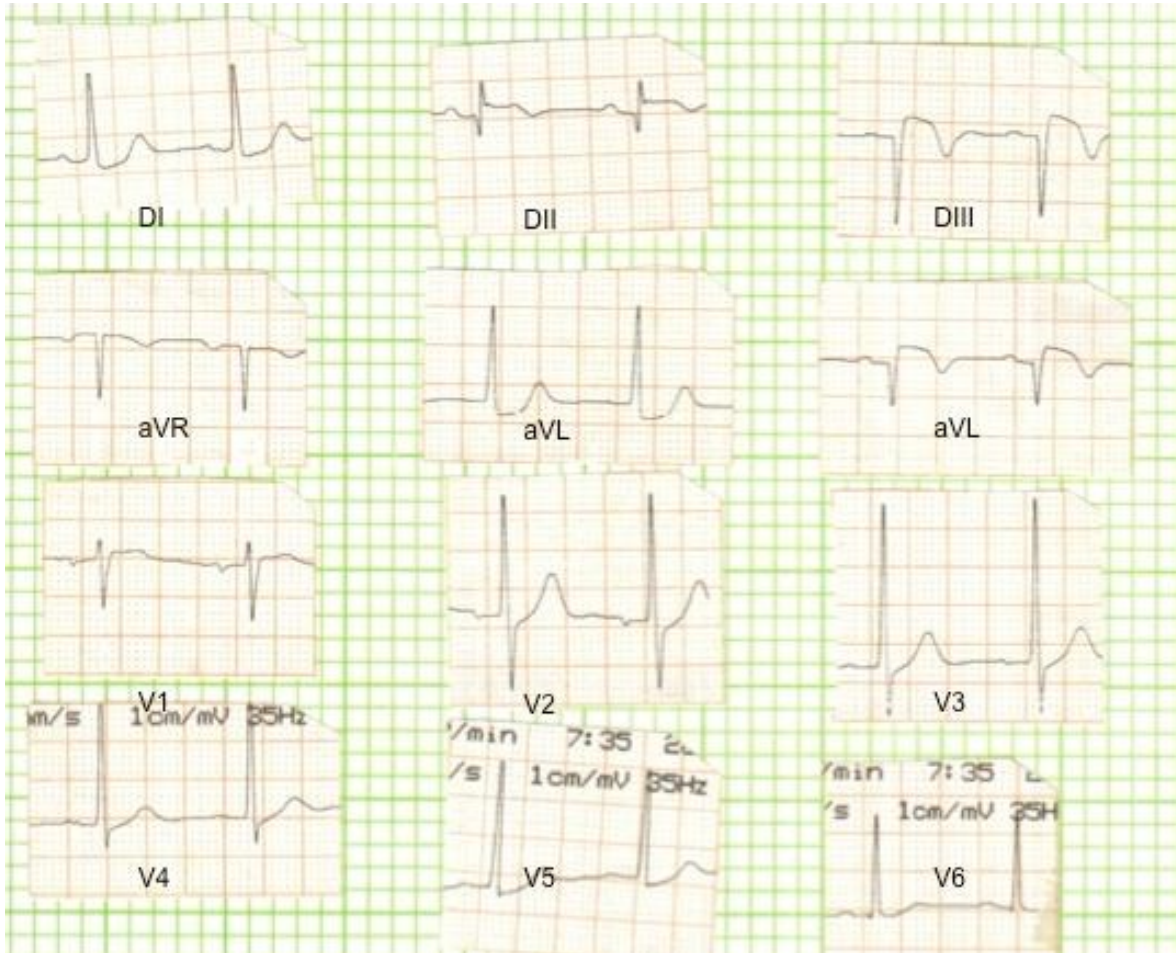


Figura 5.- Electrocardiograma del mismo paciente que el de la figura 4 tomado 180 min posteriores al tratamiento de reperfusión. Persiste con elevación del 2.5 mm en DIII, lo que representa una disminución del 64%

Resonancia magnética

El estudio de RM se realizó en un equipo Siemens de 1.5 T (Avanto de Siemens, Erlangen, Alemania), utilizando una bobina cardiaca. El estudio basal se realizó entre el día 1 y 7 del IAM y el de seguimiento a los 3 meses.

Se realizaron cines eco de gradiente con sincronización cardiaca, durante periodos de apnea en inspiración. Se utilizaron secuencias SSFP (precesión libre en estado estable), en ejes cortos, y largo en 4 y 2 cámaras, con los siguientes parámetros: grosor de corte 8 mm, tiempo de repetición 3.2 msec, tiempo de eco 1.6, ángulo de inclinación 60°, matriz 256 x 156, resolución temporal 50 msec. En una estación de trabajo independiente se realizó la medición de los diámetros y grosor de paredes del ventrículo izquierdo. Utilizando el programa Argus se delimitaron los bordes endo y epicárdico (en forma

semiautomática, con corrección manual en caso necesario) del ventrículo izquierdo en telediástole y telesístole, (Figura 6) con lo que se obtuvieron los parámetros de función ventricular (VTD, VTS, volumen latido, FEVI) y masa del ventrículo izquierdo. (44)

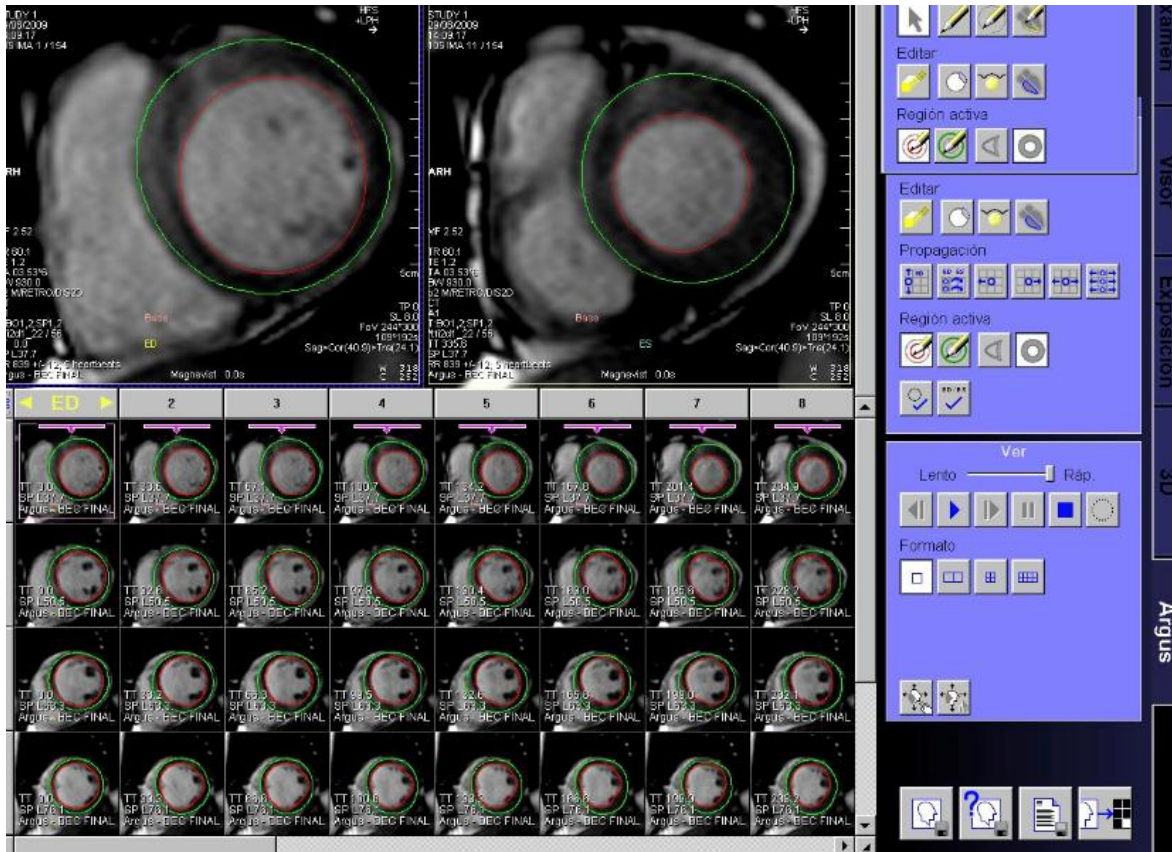


Figura 6.- Evaluación de los parámetros de función ventricular izquierda utilizando los cines en eje corto. Se delimitan el borde endocárdico (rojo) y epicárdico (verde) tanto en diástole como en sístole.

La movilidad de cada uno de los 17 segmentos Figura 7 (45) se categorizó como: normal, hipocinesia, acinesia, discinesia.

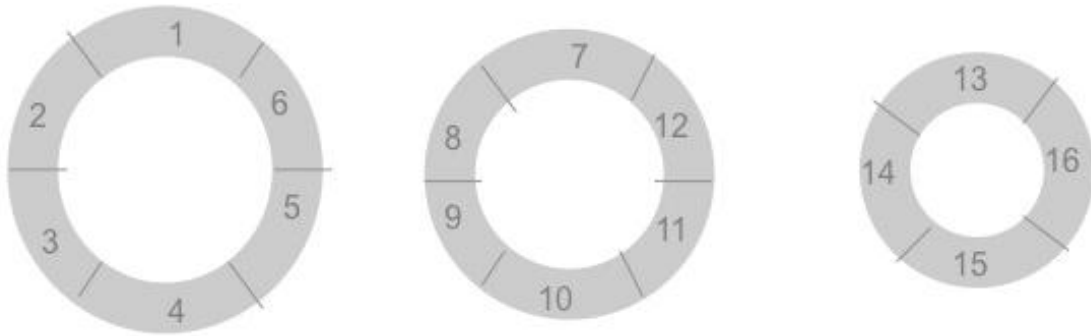


Figura 7. Segmentación del ventrículo izquierdo. Modificada de Cerqueira, Circulation 2002 (45)

Durante la secuencia de primer paso (46) se adquirieron por lo menos 3 ejes cortos (tercio basal, medio y apical) cada 2 o 3 latidos cardiacos mientras se realizó la administración de medio de contraste endovenoso (Magnevist, 0.1 mmol/kg; Schering, Berlin, Alemania) a 3 ml/seg, se utilizó una secuencia inversión-recuperación eco de gradiente disparo único (single-shot saturation recovery gradient-echo pulse sequence) con los siguientes parámetros: pre-pulso de 90°, tiempo de repetición 2.1 mseg, tiempo de eco 1 mseg, tiempo de saturación 120 mseg, ángulo de inclinación 12°, matriz 128 x 93, resolución en el plano 3 x 3.3 mm², grosor de corte 8 mm, duración total del escaneo 1 min.

En las regiones no infartadas se observa un rápido incremento en la intensidad de señal (refleja adecuada entrega del material de contraste a nivel tisular), que es seguido por una disminución lenta en la misma (lavado del medio de contraste). El miocardio isquémico o infartado se observa hipointenso (menor intensidad de señal) comparado con el miocardio normal. (23)

Posterior a la administración del medio de contraste se adquirieron secuencias inversión-recuperación en eje corto y 4 y 2 cámaras en diferentes tiempos (3, 10, 15 min), para la evaluación de la OM y reforzamiento tardío. Los parámetros que se utilizarán son: resolución en el plano de 1.4 x 1.7 mm, grosor de corte 8 mm, TR 9.6 mseg, TE 4.4 mseg, ángulo de inclinación 25°. El tiempo de inversión (TI) se ajustó para anular la señal del tejido no infartado.

El reforzamiento tardío se definió como un área hiperintensa subendocárdica o transmural que sigue la distribución de alguna arteria coronaria. (47,48)

La OM se observa como una zona hipointensa, localizada en el subendocardio, rodeada por miocardio infartado o dañado el cual es hiperintenso.(49)

Definición operacional de remodelado ventricular:

Incremento $\geq 20\%$ en el volumen telediastólico en el estudio de seguimiento (26)

Análisis de las imágenes de resonancia magnética

Las imágenes fueron analizadas por un cardiólogo con experiencia en imagen cardiovascular, que desconocía los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, enzimáticos y angiográficos.

La segmentación del ventrículo izquierdo se realizó según la descripción de Cerqueira utilizando marcas anatómicas (músculos papilares, unión del septum con el VD). (45)

En las secuencias de reforzamiento tardío se evaluó:

- a) Presencia y número de segmentos con obstrucción microvascular
- b) Presencia y número de segmentos con reforzamiento transmural
- c) Presencia y número de segmentos con reforzamiento no transmural
- d) Número de segmentos con alteraciones en la secuencia inversión-recuperación (OM, reforzamiento transmural, reforzamiento no transmural).

Análisis de laboratorio:

Se registraron los siguientes parámetros: glucosa, creatinina, filtrado glomerular, el pico máximo de la CK fracción MB y Troponina I, BNP, PCR, colesterol, triglicéridos.

Cálculo del tamaño de la muestra:

El cálculo del tamaño de la muestra para regresión logística se realizó en base al trabajo de Peduzzi (50)

$$n = 10 k / p$$

Con una prevalencia de remodelado ventricular de 30% y 3 variables independientes (OM, disminución del ST $<70\%$ y Flujo TMP < 3) el número de casos incluidos= 100; con una pérdida de 20% $n=120$

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media \pm DE o mediana y percentil 25 y 75 de acuerdo a la distribución y las variables categóricas como porcentaje. La comparación de las variables clínicas, electrocardiográficas, angiográficas y de resonancia magnética categóricas se realizó con la prueba de χ^2 o prueba exacta de Fisher.

Las diferencias en las variables continuas entre grupos se analizaron con la prueba de t de student para muestras independientes o U de Mann Whitney según la distribución de la variable.

Para identificar los predictores independientes de remodelado ventricular a los 3 meses se realizó un análisis de regresión logística. Las variables con un valor de $p < 0.1$ en el análisis bivariado fueron incluidas en el análisis multivariado.

Un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo

El acuerdo intraobservador de las variables continuas se realizó con el Coeficiente de correlación intraclase y las variables categóricas con kappa.

Concordancia intraobservador

La concordancia intraobservador de los hallazgos electrocardiográficos se evaluó en 10 ECG (140 derivaciones). El coeficiente de correlación intraclase (CCI) para la medición de la elevación del ST fue de 0.93 (IC 95% 0.91-0.95), mientras que para la determinación de la máxima elevación del ST la kappa fue de 0.86.

La concordancia intraobservador de las variables angiográficas se evaluó al analizar en forma repetida 13 angiografías. Para la ARI la kappa fue de 1, mientras que para el flujo TIMI y TMP fue de 0.63.

El CCI para la evaluación del VTD fue de 0.96 (IC 0.94-0.97), y en cuanto al análisis de la secuencia inversión-recuperación la kappa fue de 0.75.

Resultados

Durante el periodo de estudio (enero 2009-enero 2011), 122 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, a 97 de ellos se les realizó estudio de Resonancia magnética de seguimiento y a 25 no: 24 no acudieron a su estudio y 1 murió.

De los 97 pacientes incluidos 23 (23.7%) presentaron remodelado ventricular. La tabla 1 muestra la comparación de las variables demográficas y clínicas. No hubo diferencia en la edad, género, factores de riesgo cardiovascular, tratamiento médico previo al IAM, tiempo de isquemia, ni tratamiento de reperfusión recibido.

	Todos n=97	Remodelado n=23	Sin Remodelado n=74	p
Edad (años)	56 ± 10.3	55.6 ± 10	56.1 ± 10.5	0.82
Género masculino	84 (86.6)	20 (87)	64 (86.5)	1
Historia familiar de EAC	12 (12.4)	3 (13)	9 (12.2)	1
Fumador	39 (40.2)	10 (43.5)	29 (39.2)	0.8
Ex-fumador	32 (33)	8 (34.8)	24 (32.4)	
Diabetes	28 (28.9)	6 (26.1)	22 (29.7)	0.74
Hipertensión	47 (48.5)	11 (47.8)	36 (48.6)	0.94
Dislipidemia	36 (37.1)	10 (43.5)	26 (35.1)	0.47
EAC	4 (4.1)	0	4 (5.4)	0.57
Angina pre-infarto	38 (39.2)	10 (43.5)	28 (37.8)	0.63
Tratamiento Previo				
IECA	9 (9.3)	1 (4.3)	8 (10.8)	0.68
BB	10 (10.3)	4 (17.4)	6 (8.1)	0.24
ARA II	5 (5.2)	0	5 (6.8)	0.33
ASA	4 (4.1)	1 (4.3)	3 (4.1)	1
Estatina	5 (5.2)	2 (8.7)	3 (4.1)	0.59
Tiempo de isquemia (hrs)	5 ± 2.9	5.6 ± 2.6	4.9 ± 3	0.31
Localización anterior	46 (47.4)	12 (52.2)	34 (45.9)	0.6
Tratamiento				
Trombolisis	26 (26.8)	3 (13)	23 (31.1)	0.09
Angioplastia	71 (73.2)	20 (87)	51(68.9)	

ARA: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; ASA: ácido acetilsalicílico; BB: betabloqueador; EAC: enfermedad arterial coronaria; IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

La tabla 2 muestra la comparación de las variables angiográficas y electrocardiográficas entre los pacientes con y sin remodelado ventricular. La descendente anterior fue la ARI en un porcentaje ligeramente más alto en los pacientes con remodelado, sin alcanzar significancia estadística. Así mismo, el flujo TMP 0 fue ligeramente mayor en pacientes con remodelado, sin ser significativa la diferencia.

Tabla 2.- Características angiográficas y electrocardiográficas en pacientes con y sin remodelado ventricular				
	Todos n=97	Con Remodelado n=23	Sin Remodelado n=74	p
ARI*				
DA	47 (48.5)	12 (52.2)	35 (47.3)	0.88
CD	35 (36.1)	8 (34.8)	27 (36.5)	
CX	12 (12.4)	3 (13)	9 (12.2)	
TIMI pre				
0	49 (50.5)	13 (56.5)	36 (48.6)	0.6
1	10 (10.3)	1 (4.3)	9 (12.2)	
2	26 (26.8)	7 (30.4)	19 (25.7)	
3	12 (12.4)	2 (8.7)	10 (13.5)	
TMP pre				
0	57 (58.8)	14 (60.9)	43 (58.1)	0.62
1	8 (8.2)	3 (13)	5 (6.8)	
2	21 (21.6)	4 (17.4)	17 (23)	
3	11 (11.3)	2 (8.7)	9 (12.2)	
TIMI post	n=89 &	n=23	n=66	
0				
1	2 (2.2)	1 (4.3)	1 (1.5)	0.21
2	32 (36)	5 (21.7)	27 (40.9)	
3	55 (61.8)	17 (73.9)	38 (57.6)	
TMP post				
0	3 (3.4)	2 (8.7)	1 (1.5)	0.23
1	12 (13.5)	2 (8.7)	10 (15.2)	
2	45 (50.6)	8 (34.8)	37 (56.1)	
3	29 (32.6)	11 (47.8)	18 (27.3)	
Resolución del ST				
<30%	9 (9.3)	1 (4.3)	8 (10.8)	0.9
30-70%	40 (41.2)	11 (47.8)	29 (39.2)	
>70%	48 (49.5)	11 (47.8)	37 (50)	

ARI: Arteria responsable del infarto; DA: Descendente anterior; CD: coronaria derecha;
Cx: circunfleja

* 3 pacientes en el grupo sin remodelado no tuvieron lesiones angiográficas significativas.

& A 8 pacientes en el grupo sin remodelado no se les realizó tratamiento de la ARI.

No se encontró diferencia en los estudios de laboratorio realizados (Tabla 3), aunque la CKMB fue ligeramente más alta en los pacientes con remodelado, p=NS

Tabla 3.- Resultados de laboratorio en pacientes con y sin remodelado ventricular				
	Todos n=97	Con remodelado n=23	Sin remodelado n=74	p
Creatinina (mg/dL)	0.9 (0.8-1.1)	0.9 (0.8-1.1)	0.95 (0.8-1.1)	0.5
Filtrado glomerular (ml/min/1.73 m ² ASC)	85.9±24.5	89.4± 23.6	84.8±24.8	0.43
Pico troponina I (ng/dL)	80 (32.4-100)	62 (27.5-100)	80 (32.5-100)	0.68
Pico CK MB (U/L)	172 (94.2-300)	286.5 (84-300)	150.4 (94.5-300)	0.26
PCR (mg/L)	n=76 18.4(7.6-48.5)	n=19 12.7 (8.7-65.7)	n=57 22.1(7.1-48.4)	0.85
BNP (pg/mL)	n=71 907(168-1888)	n=11 239.8 (29.1-1848.7)	n=60 947.5(185.5-1937.5)	0.2
Glucosa (mg/dL)	158 (123.5-245)	146 (118-231)	163.5 (126.5-245.7)	0.34
Colesterol (mg/dL)	183.8±37.6	191.5±30.5	181.4±39.5	0.27
Triglicéridos (mg/dL)	137 (112-214)	128.5 (84.5-215.3)	141.5 (114.3-215)	0.34
Ácido úrico (mg/dL)	5.8± 1.4	6±1.5	5.7±1.4	0.45

La tabla 4 muestra los resultados de la resonancia basal y de seguimiento. EL VTD, VTS y VL fueron significativamente menores en los pacientes con remodelado ventricular. No hubo diferencia en la proporción de pacientes con OM, número de segmento con obstrucción microvascular, reforzamiento transmural (incluida OM) ni número de segmentos con alteraciones en la secuencia inversión-recuperación (OM, reforzamiento transmural, reforzamiento no transmural). Al indexar los valores de los parámetros de función ventricular (tabla 5) dichas diferencias persistieron.

Tabla 4.- Hallazgos de Resonancia magnética (basal y de seguimiento) entre los pacientes con y sin remodelado ventricular				
	n=97	Remodelado n=23	Sin Remodelado n=74	p
Número de segmentos con reforzamiento tardío	5.3 ±2.3	5 ± 2.5	5.5 ± 2.2	0.34
Obstrucción microvascular	64 (66)	15 (65.2)	49 (66.2)	
Número de segmentos con Obstrucción microvascular	2 (0-5)	1 (0-4)	3 (0-5)	0.53
Número de segmentos con Reforzamiento transmural (incluido OM)	4.5 ± 2.5	4.6 ± 2.6	4.4 ± 2.5	0.78
FEVI (%)	48.4± 9.9	49.8 ± 11.2	47.9 ±9.4	0.4
VTDVI (ml)	113.1± 28	94.9 ±19.1	118.8 ±27.9	<0.001
VTSVI (ml)	59.3± 21.3	48.7 ± 17.5	62.6 ± 21.4	0.006
VL (ml)	53.7± 15.3	46.2 ±10.6	56 ±15.9	0.006
Masa (g)	93.6± 26.2	87.5 ±21	95.5 ±27.5	0.2
No.seg alteraciones movilidad	5.6±2.8	5.4±3	5.7±2.8	0.74
DDVI (mm)	47.5±5.7	46.9±5.3	47.7±5.9	0.52
DSVI (mm)	31.7±6	30.4±5.8	32±6	0.25
FEVI seguimiento (%)	53±11.3	54.2±11.9	52.6±11.1	0.59
VTDVI seguimiento (ml)	115 ± 30.9	124.9 ± 27.1	111.9 ±31.5	0.08
VTSVI seguimiento (ml)	55.5 ± 24.4	59.1 ±25.7	54.4 ±24	0.42
VL seguimiento (ml)	59.4 ± 16.2	65.7±14.4	57.5±16.3	0.03
Masa seguimiento (g)	80 ± 20.2	77.5 ±14	80.9±21.7	0.49
Numero de segmentos con reforzamiento tardío seguimiento	4.8±2.2	5.1±2.5	4.7±2	0.43

Tabla 5.- Valores de RM indexados (basal y de seguimiento) entre los pacientes con y sin remodelado ventricular

	n=97	Remodelado n=23	Sin Remodelado n=74	p
Número de segmentos con reforzamiento tardío	5.3 ±2.3	5 ± 2.5	5.5 ± 2.2	0.34
Número de segmentos con Obstrucción microvascular	2 (0-5)	1 (0-4)	3 (0-5)	0.53
FEVI (%)	48.4± 9.9	49.8 ± 11.2	47.9 ±9.4	0.4
VTDVI (ml/m ² ASC)	61.4± 13.5	51.9 ±9.9	64.3 ±13.2	<0.001
VTSVI (ml/m ² ASC)	32.2± 10.9	26.6 ± 9.7	33.9± 10.8	0.005
VL (ml/m ² ASC)	29.1± 7.6	25.2 ±5.3	30.3 ±7.7	0.004
Masa (g/ m ² ASC)	50.8± 13	47.7 ±9.9	51.8 ±13.8	0.19
No.seg alteraciones movilidad	5.6±2.8	5.4±3	5.7±2.8	0.74
DDVI (mm)	47.5±5.7	46.9±5.3	47.7±5.9	0.52
DSVI (mm)	31.7±6	30.4±5.8	32±6	0.25
FEVI seguimiento (%)	53±11.3	54.2±11.9	52.6±11.1	0.59
VTDVI seguimiento (ml/m ² ASC)	62.5 ± 15.9	68.4± 15	60.6 ±15.8	0.04
VTSVI seguimiento (ml /m ² ASC)	30.2 ± 13.1	32.5 ±14.9	29.5 ±12.6	0.34
VL seguimiento (ml/ m ² ASC)	32.2 ± 8	35.8±6.7	31.1±8.1	0.01
Masa seguimiento (g/ m ² ASC)	43.6 ± 10.7	42.6 ±8	43.9±11.4	0.59
No.seg alteraciones movilidad	5.6±2.8	5.4±3	5.7±2.8	0.74
DDVI (mm)	47.8±7.3	49.5±6.4	47.2±7.5	0.2
DSVI (mm)	31.3±6.7	31.9±6.9	31±6.4	0.6
Numero de segmentos con reforzamiento tardío seguimiento	4.8±2.2	5.1±2.5	4.7±2	0.43

No hubo diferencia en el tratamiento médico al egreso entre ambos grupos (Tabla 6)

Tabla 6.- Tratamiento médico al egreso entre los pacientes con y sin remodelado ventricular				
	Todos n=97	Remodelado n=23	Sin Remodelado n=74	p
Aspirina (%)	94 (96.9)	23 (100)	71 (95.9)	1
Clopidogrel (%)	93 (95.9)	23 (100)	70 (94.6)	0.6
IECA (%)	75 (77.3)	19 (82.7)	56 (75.6)	0.5
ARA II (%)	10 (10.3)	3 (13)	7 (9.5)	0.7
BB (%)	85 (87.6)	20 (87)	65 (87.8)	1
Estatina (%)	95 (97.9)	23 (100)	72 (97.3)	1
Inhibidores de aldosterona (%)	4 (4.1)	1 (4.3)	3 (4.1)	1
Cilostazol (%)	6 (6.2)	2 (8.7)	4 (5.4)	0.63
Fibratos (%)	7 (7.2)	3 (13)	4 (5.4)	0.35
Digoxina (%)	6 (6.2)	0	6(8.1)	0.33

Correlación entre los parámetros de función ventricular

Se evaluó la correlación entre el VDT, VTS, VL indexados. Dicha correlación fue significativa para el VTD y VTS $r=0.83$ y VTD y VL, $r= 0.59$. Por lo anterior en el análisis multivariado sólo ingreso el VTD.

Correlaciones

		VDFBASALINDEXADO	VSFBASALINDEXADO	VLBASALINDEXADO	MASABASALINDEXADO	BNP
VDFBASALINDEXADO	Correlación de Pearson	1	,830**	,590**	,605**	,145
	Sig. (bilateral)		,000	,000	,000	,229
	N	97	97	97	97	71
VSFBASALINDEXADO	Correlación de Pearson	,830**	1	,041	,477**	,258*
	Sig. (bilateral)	,000		,689	,000	,030
	N	97	97	97	97	71
VLBASALINDEXADO	Correlación de Pearson	,590**	,041	1	,394**	-,136
	Sig. (bilateral)	,000	,689		,000	,258
	N	97	97	97	97	71
MASABASALINDEXADO	Correlación de Pearson	,605**	,477**	,394**	1	,189
	Sig. (bilateral)	,000	,000	,000		,115
	N	97	97	97	97	71
BNP	Correlación de Pearson	,145	,258*	-,136	,189	1
	Sig. (bilateral)	,229	,030	,258	,115	
	N	71	71	71	71	71

** . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* . La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Regresión logística

Se probaron varios modelos de regresión logística, la variable dependiente fue el remodelado ventricular. A continuación se muestran los diferentes modelos.

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a VDFBASALINDEXADO	-,056	,035	2,518	1	,113	,946	,883	1,013
Tresvasos70(1)	-1,172	1,643	,509	1	,476	,310	,012	7,755
Tratamientodico(1)	-20,081	10139,096	,000	1	,998	,000	,000	.
TxprevioBB(1)	-,385	1,606	,058	1	,810	,680	,029	15,833
TIMIFINAL			1,239	3	,744			
TIMIFINAL(1)	-23,416	47314,885	,000	1	1,000	,000	,000	.
TIMIFINAL(2)	-22,334	40192,970	,000	1	1,000	,000	,000	.
TIMIFINAL(3)	-1,255	1,128	1,239	1	,266	,285	,031	2,599
TMPFINAL			,782	3	,854			
TMPFINAL(1)	23,048	40192,970	,000	1	1,000	1,022E+10	,000	.
TMPFINAL(2)	-,386	1,576	,060	1	,807	,680	,031	14,942
TMPFINAL(3)	-,891	1,070	,693	1	,405	,410	,050	3,341
BNP	,000	,000	,028	1	,867	1,000	,999	1,001
Constante	4,084	2,174	3,529	1	,060	59,382		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: VDFBASALINDEXADO, Tresvasos70, Tratamientodico, TxprevioBB, TIMIFINAL, TMPFINAL, BNP.

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a VDFBASALINDEXADO	-,052	,033	2,517	1	,113	,949	,890	1,012
Tresvasos70(1)	-1,018	1,610	,400	1	,527	,361	,015	8,480
Tratamientodico(1)	-20,672	9035,513	,000	1	,998	,000	,000	.
TxprevioBB(1)	-,154	1,507	,010	1	,919	,857	,045	16,431
TMPFINAL			5,405	3	,144			
TMPFINAL(1)	1,357	1,520	,797	1	,372	3,884	,197	76,395
TMPFINAL(2)	-1,339	1,371	,954	1	,329	,262	,018	3,849
TMPFINAL(3)	-1,501	,955	2,468	1	,116	,223	,034	1,450
BNP	,000	,000	,053	1	,818	1,000	1,000	1,001
Constante	3,560	1,992	3,194	1	,074	35,165		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: VDFBASALINDEXADO, Tresvasos70, Tratamientodico, TxprevioBB, TMPFINAL, BNP.

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a VDFBASALINDEXADO	-,063	,031	4,091	1	,043	,939	,883	,998
Tresvasos70(1)	-1,094	1,579	,481	1	,488	,335	,015	7,387
TxprevioBB(1)	-,148	1,563	,009	1	,925	,863	,040	18,470
TMPFINAL			2,337	3	,505			
TMPFINAL(1)	,828	1,136	,531	1	,466	2,289	,247	21,228
TMPFINAL(2)	-,378	1,323	,082	1	,775	,685	,051	9,156
TMPFINAL(3)	-,749	,869	,743	1	,389	,473	,086	2,597
BNP	,000	,000	,050	1	,823	1,000	,999	1,000
Constante	3,477	1,956	3,159	1	,076	32,373		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: VDFBASALINDEXADO, Tresvasos70, TxprevioBB, TMPFINAL, BNP.

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a VDFBASALINDEXADO	-,063	,031	4,198	1	,040	,939	,883	,997
Tresvasos70(1)	-1,187	1,234	,925	1	,336	,305	,027	3,426
TMPFINAL			2,336	3	,506			
TMPFINAL(1)	,817	1,130	,523	1	,470	2,264	,247	20,738
TMPFINAL(2)	-,387	1,321	,086	1	,769	,679	,051	9,037
TMPFINAL(3)	-,756	,865	,763	1	,382	,470	,086	2,560
BNP	,000	,000	,054	1	,816	1,000	,999	1,000
Constante	3,460	1,946	3,159	1	,075	31,807		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: VDFBASALINDEXADO, Tresvasos70, TMPFINAL, BNP.

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a VDFBASALINDEXADO	-,084	,025	11,389	1	,001	,920	,876	,965
Tresvasos70(1)	-,863	1,002	,742	1	,389	,422	,059	3,007
TMPFINAL			2,458	3	,483			
TMPFINAL(1)	,154	1,037	,022	1	,882	1,167	,153	8,906
TMPFINAL(2)	-,527	,985	,286	1	,593	,590	,086	4,073
TMPFINAL(3)	-,860	,597	2,074	1	,150	,423	,131	1,364
Constante	4,902	1,688	8,431	1	,004	134,601		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: VDFBASALINDEXADO, Tresvasos70, TMPFINAL.

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a VDFBASALINDEXADO	-,084	,024	11,988	1	,001	,919	,876	,964
Tresvasos70(1)	-1,054	,987	1,138	1	,286	,349	,050	2,415
Constante	4,693	1,677	7,832	1	,005	109,162		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: VDFBASALINDEXADO, Tresvasos70.

Variables en la ecuación

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a VDFBASALINDEXADO	-,085	,024	12,702	1	,000	,918	,876	,962
Constante	3,767	1,345	7,844	1	,005	43,257		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: VDFBASALINDEXADO.

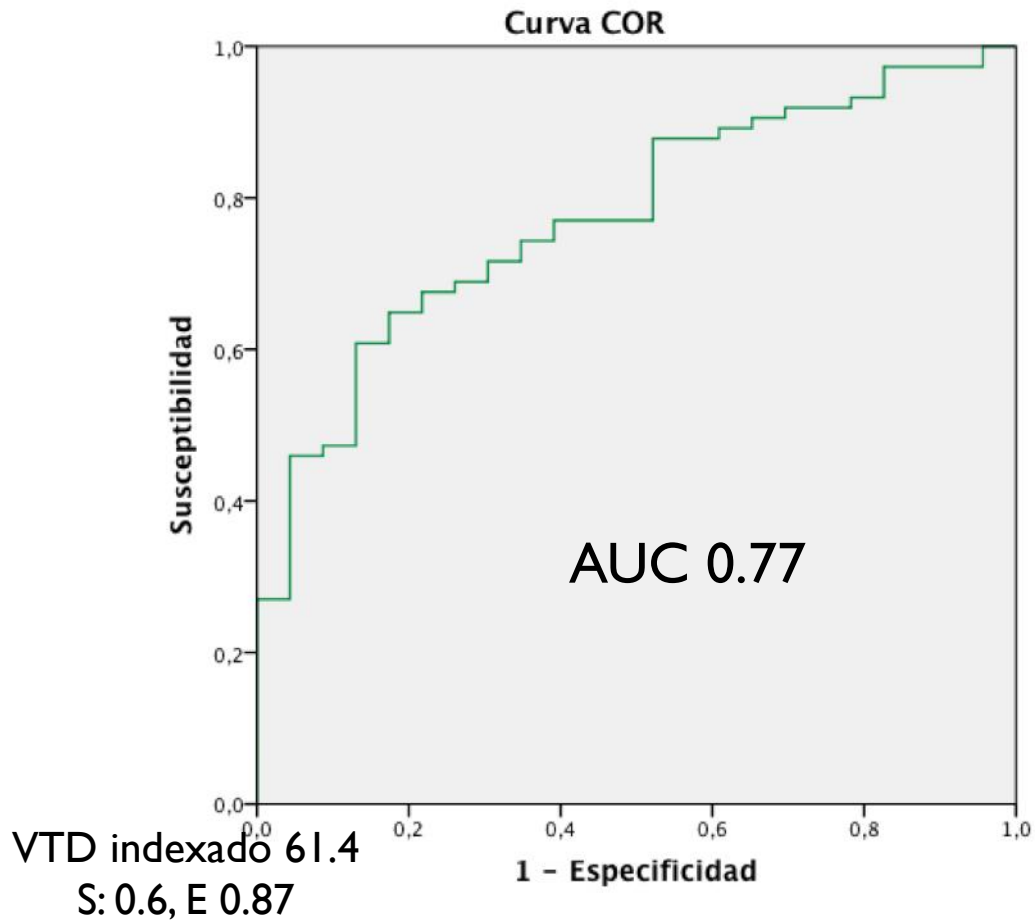
Resumen del modelo

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	89,541 ^a	,158	,238

a. La estimación ha finalizado en el número de iteración 5 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de ,001.

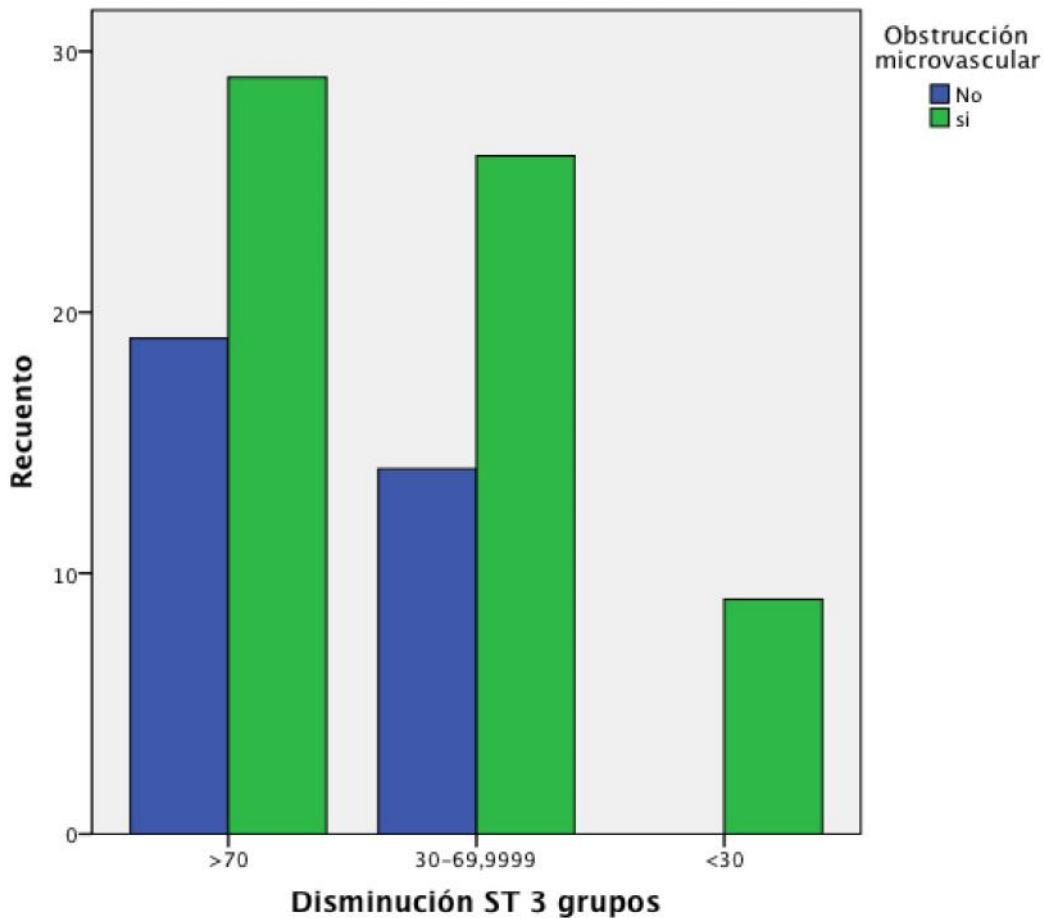
El único predictor de remodelado ventricular fue el VTD indexado. OR 0.92 (IC 95% 0.87-0.96)

Se realizó una curva ROC para determinar el punto de corte del VTD indexado con mejor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de remodelado ventricular. El punto de corte de 61.4 tuvo un AUC de 0.77.

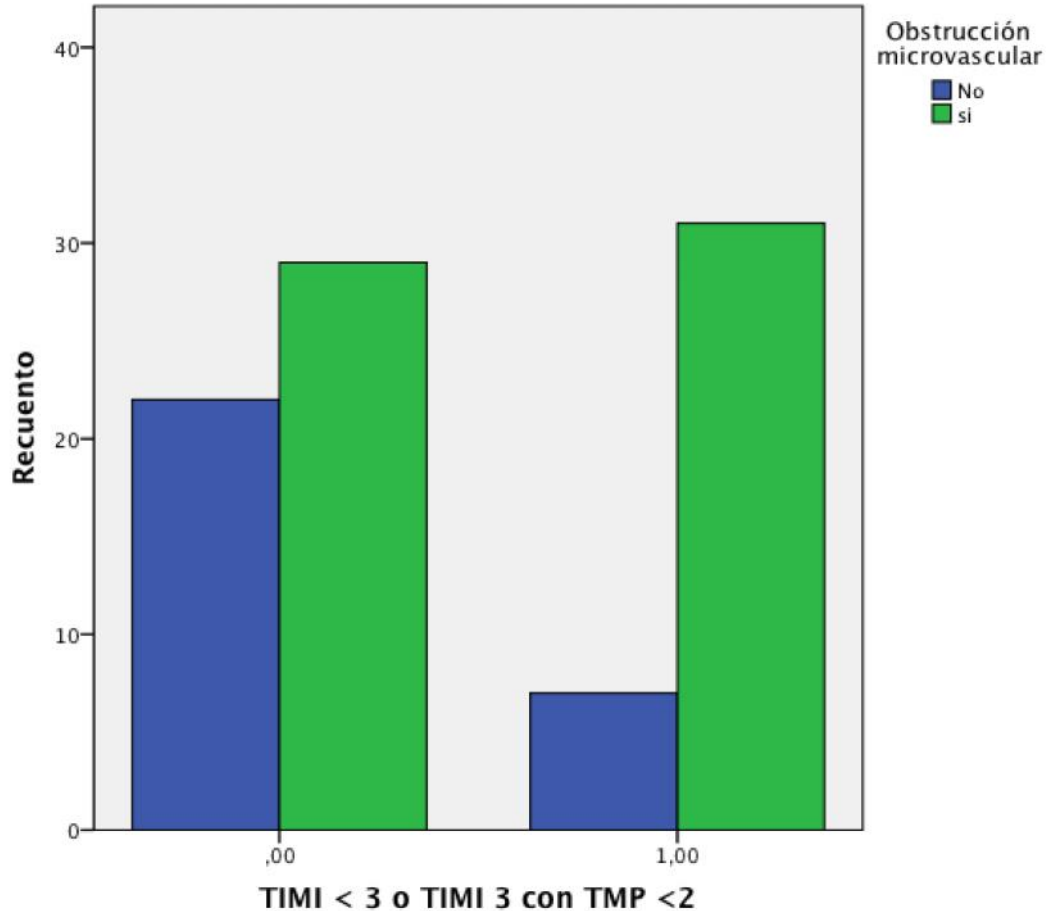


Relación entre las características del infarto agudo de miocardio post tratamiento de reperfusión de RM con los hallazgos electrocardiográficos y angiográficos.

No se encontró relación entre la presencia de Obstrucción microvascular y la disminución de la elevación del ST, $p=0.1$ (Gráfica 1) si bien todos los pacientes disminución de la elevación $<30\%$ tuvieron OM. Por otra parte, el no reflujo (TIMI <3 o TIMI 3 con TMP <2) se asoció con la presencia de OM (Gráfica 2)



Gráfica 1.- Relación entre la disminución del ST y la presencia de OM (en forma dicotómica)



Gráfica 2.- Relación entre el no reflujo angiográfico y OM

Discusión.

En el presente estudio se evaluaron 97 pacientes con un primer IAM reperfundido para determinar las variables predictoras de remodelado ventricular.

El remodelado ventricular se encontró en 23.7% de los pacientes, lo cual es similar a lo previamente publicado. (17, 35)

En este estudio la localización anterior del IAM fue más frecuente en los pacientes con remodelado ventricular, sin alcanzar en este hallazgo significancia estadística. Aunque otros autores (17,51,52) han encontrado en su análisis bivariado que una mayor proporción de pacientes con remodelado ventricular tienen infartos de localización anterior esto no resultó predictor de remodelado en el análisis multivariado.

Directamente relacionado con la localización del infarto encontramos que la arteria descendente anterior fue la ARI en un porcentaje ligeramente mayor de pacientes en el

grupo con remodelado ventricular, sin alcanzar diferencia estadística, lo cual está de acuerdo a lo reportado por Galiuto (35).

El tiempo de isquemia fue ligeramente mayor en los pacientes con remodelado ventricular aunque no se alcanzó significancia estadística, lo anterior esta en relación con lo previamente publicado. (35,51,52) Sin embargo, hay que mencionar que en nuestro estudio la media del tiempo de isquemia fue de 5 ± 2.9 hr y en el de Bolognese (51) 208 ± 92 min en los pacientes con remodelado y 197 ± 94 min en el grupo sin remodelado. Es decir, la mayoría de los pacientes se reperfundieron tempranamente en ambos estudios. En cuanto al tratamiento recibido (trombolisis versus angioplastia), no hubo diferencias y esto es similar a lo reportado por Lund (17). Para buscar una explicación de la no diferencia entre ambos grupos de tratamiento, realizamos un análisis para evaluar el tiempo de isquemia entre los pacientes con trombolisis versus angioplastia, el resultado fue que los primeros tuvieron un tiempo de isquemia significativamente menor (3.6 ± 2.7 versus 5.6 ± 2.8 , $p= 0.002$). Es decir, con un tiempo de isquemia significativamente menor los pacientes reperfundidos con trombolisis no tuvieron una proporción mayor de remodelado ventricular, comparados con angioplastia.

En relación a la angiografía no encontramos diferencia en el flujo TIMI ni en el TMP (pre ni post angioplastia) entre los pacientes con y sin remodelado. A diferencia nuestra Lund y Meimoun (17, 53) encontraron que los pacientes con remodelado ventricular tuvieron más frecuentemente flujo TIMI inicial 0-1 y Galiuto (35) encontró que los pacientes con remodelado ventricular tuvieron más frecuentemente TIMI final <3 . Sin embargo, Masci (52) no encontró diferencia en el flujo TIMI pre ni post reperfusión. Se sabe que el daño por reperfusión puede afectar adversamente la función miocárdica, lo cual podría ser una explicación de la no diferencia en cuanto a los parámetros angiográficos.

En el electrocardiograma, al evaluar la resolución incompleta del ST ($<70\%$), no se encontró diferencia entre los pacientes con y sin remodelado ventricular, lo cual concuerda con lo previamente reportado (51,53)

No se encontraron diferencias en el pico de Troponina I ni en el de CKMB. Esto es opuesto a lo reportado por Lund y Farah (17,54) quienes encontraron que los pacientes con remodelado tuvieron niveles significativamente más altos de CKMB. Una explicación

es que en el estudio de Lund se encontró que la localización anterior fue más frecuente en los pacientes con remodelado ventricular. En general la localización anterior conlleva a un porcentaje mayor de miocardio al infarto. Por lo tanto, nosotros realizamos un análisis entre los pacientes con infarto de localización anterior contra los que no lo tenían y lo relacionamos con los valores de CKMB y troponina I. Los pacientes con infarto anterior tuvieron valores más altos de Troponina I (84 ± 55 versus 64.8 ± 38.9 , $p= 0.049$), sin embargo, no hubo diferencia en cuanto a los valores de CKMB.

Hallazgos de Resonancia Magnética

La presencia de obstrucción microvascular y número de segmentos con OM (en forma dicotómica en cada segmento) fue similar entre los pacientes con y sin remodelado y este hallazgo es diferente a lo encontrado por Lund y cols (17) ya que ellos encontraron que tanto la presencia como la extensión de la OM y del porcentaje de miocardio infartado fue mayor en los pacientes con remodelado ventricular.

En el estudio de Hombach (26) que incluyó un número mayor de pacientes (110) se encontró que la combinación de los siguientes 3 factores: tamaño del infarto, obstrucción microvascular, e infarto transmural fueron el predictor de remodelado ventricular adverso. Sin embargo, hay que mencionar que 22% de los pacientes incluidos en este estudio tenían infarto previo y sólo 60 de los 110 tuvieron infarto con elevación del ST. Este estudio muestra diferencias en la metodología y selección de pacientes cuando se compara con el nuestro.

Así mismo mediante la realización de curvas ROC para determinar si existía un punto de corte en cuanto al número de segmentos con obstrucción microvascular, reforzamiento transmural (incluido OM) y número de segmentos con alteraciones en el secuencia inversión-recuperación (OM, reforzamiento transmural y reforzamiento no transmural) no se encontró un punto de corte con adecuada sensibilidad ni especificidad para predecir remodelado ventricular. Lo anterior es opuesto a lo encontrado por Tarantini (21), quien encontró que 4 segmentos con reforzamiento transmural tenían una sensibilidad de 72% y una especificidad de 82% para predecir el desarrollo de remodelado ventricular.

No encontramos diferencia en la FEVI basal entre ambos grupos, sin embargo en lo encontrado por Lund (17) la FEVI fue mayor en los que no presentaron remodelado.

En nuestro estudio los pacientes que desarrollaron remodelado ventricular tuvieron volúmenes telediastólico, telesistólico y latido significativamente más bajos que los

pacientes que no desarrollaron el remodelado. En el análisis multivariado el volumen telediastólico fue el predictor de remodelado ventricular. En los estudios de Lund (17) y Bolognese (51) no se encontró diferencia en el volumen telediastólico y los pacientes con remodelado tuvieron volúmenes telesistólicos significativamente mayores. Sin embargo, llama la atención que en el estudio de Bolognese (51) en el análisis multivariado se encontró que el VTD inicial pequeño fue un predictor independiente de remodelado ventricular, lo cual es similar a nuestros hallazgos. Un estudio reciente (54) que incluyó 80 pacientes con un primer infarto de localización anterior evaluó el impacto del patrón geométrico sobre el remodelado ventricular. Utilizando el ecocardiograma dividió a los pacientes en 4 grupos: normal, remodelado concéntrico, hipertrofia concéntrica e hipertrofia excéntrica. El remodelado concéntrico se encontró en una proporción mayor en el grupo con remodelado ventricular, $p=0.08$, mientras que la hipertrofia excéntrica fue protectora de remodelado, OR 0.19 (IC 0.04-0.97, $p= 0.046$). El porque los ventrículo con menores volúmenes y, por tanto más pequeños, desarrollan mayor remodelado ventricular no está del todo claro, una posible explicación es que tengan mayor disfunción diastólica, lo que incrementaría la presión parietal y por tanto el estrés de la pared haciéndose más propensos al remodelado ventricular.

Por otro lado encontramos una correlación inversa entre el número de segmentos con obstrucción microvascular y reforzamiento transmural (incluyendo los segmentos con obstrucción microvascular) y la FEVI y correlación positiva entre el número de segmentos con OM y reforzamiento transmural y el VTS (tanto basal como de seguimiento). Lo cual puede explicarse por la mayor pérdida de miocardio funcional.

No encontramos diferencia en el tratamiento médico recibido al egreso entre los pacientes con y sin remodelado ventricular, sin embargo hay que mencionar que 95% de los pacientes o más, en ambos grupos, recibieron aspirina, clopidogrel, estatina y betabloqueador; mientras que 83% de los pacientes con remodelado y 76% sin remodelado tomaban IECA.

En los estudios de Lund y Bolognese (17,51) se encontró que la recomendación de IECA fue más frecuente entre los pacientes con remodelado ventricular. Esto llama la atención ya que los IECA son precisamente uno de los medicamentos utilizados para tratar de disminuir el remodelado ventricular. En los estudios mencionados se encontraron más frecuentemente infartos de localización anterior en los pacientes con remodelado, es decir

es probable que los IECA fueron indicados ya que la localización anterior se ha asociado con mayor riesgo de remodelado y no porque el IECA por si mismo predisponga al paciente a remodelado ventricular.

Limitaciones:

La principal limitación es que no se realizó determinación cuantitativa del tamaño del infarto y obstrucción microvascular. No se realizó seguimiento de los parámetros de función ventricular posterior a los 3 meses, siendo probable que un número mayor de pacientes desarrollen remodelado ventricular ya que se ha reportado que este proceso puede durar varios meses. Falta determinar el pronóstico a largo plazo de estos hallazgos.

Conclusiones

En pacientes que presentan un primer IAM reperfundido una cuarta parte presentan remodelado ventricular. No hay factores demográficos, clínicos, angiográficos o electrocardiográficos que diferencien a los pacientes que presentan remodelado ventricular, sin embargo en ellos hay menor volumen telediastólico, telesistólico y latido en la RM basal y el VTD parece ser el único predictor por RM de remodelado ventricular. El mecanismo responsable de este fenómeno debe ser investigado, teniendo en cuenta además que la mejoría en el tratamiento médico contemporáneo puede modular el proceso posterior al IAM.

REFERENCIAS

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129(3):e28-e292. doi: 10.1161/01.cir.0000441139.02102.80. Epub 2013 Dec 18.
2. INEGI. Estadísticas de Mortalidad. 2012
3. Rosamond W, et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2007 Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2007;115 (5):e69–e171. [PubMed: 17194875]
4. Hertz, M. I. et al. Registry of the international society for heart and lung transplantation: a quarter century of thoracic transplantation. *J. Heart Lung Transplant* 2008; 27: 937 – 942. (doi:10.1016/j.healun.2008.07.019)
5. Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation*. 2000 Jun 27;101(25):2981-8.
6. Lamas GA, Pfeffer MA. Increased left ventricular volume following myocardial infarction in man. *Am Heart J*. 1986;11: 30 –35.
7. Pieske B. Reverse remodeling in heart failure – fact or fiction? *European Heart Journal Suppl* 2004; 6 (Suppl D): D 66-78
8. Katz AM. Cardiomyopathy of overload. A major determinant of prognosis in congestive heart failure. *N Engl J Med* 1990;323:100–10.

9. Kostuk WJ, Kazamias TM, Gander MP, Simon AL, Ross J: Left ventricular size after acute myocardial infarction: Serial changes and their prognostic significance. *Circulation* 1973; 47:1174-1179
10. White HD, Norris RM, Brown MA, Brandt PWT, Whitlock RML, Wild CJ: Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction. *Circulation* 1987;76:44-51
11. Pfeffer MA, Braunwald E. Ventricular remodeling after myocardial infarction: experimental observations and clinical implications. *Circulation*. 1990;81:1161–1172.
12. Kim RJ, Chen EL, Lima JA, Judd RM. Myocardial Gd-DTPA kinetics determine MRI contrast enhancement and reflect the extent and severity of myocardial injury after acute reperfused infarction. *Circulation* 1996;94:3318 –26.
13. Fieno D, Kim R, Chen E, Lomasney J, Klocke F. Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging of Myocardium at Risk Distinction Between Reversible and Irreversible Injury Throughout Infarct Healing. *JACC* 2000; 36: 1985-1991
14. Ingkanisorn P, Rhoads K, Aletras A, Kellman P, Arai A. Gadolinium Delayed Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance Correlates With Clinical Measures of Myocardial Infarction *J Am Coll Cardiol* 2004;43:2253–9.
15. Shapiro M, Nieman K, Nasir K, Nomura C, Sarwar A, et al. Utility of Cardiovascular Magnetic Resonance to Predict Left Ventricular Recovery After primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients Presenting With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* 2007; 100: 211-216.
16. Yokota H, Heidary S, Katikireddy C, Nguyen P, Pauly J. Quantitative characterization of myocardial infarction by cardiovascular magnetic resonance

predicts future cardiovascular events in patients with ischemic cardiomyopathy. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2008, 10:17

17. Lund G, Stork A, Muellerleile K, Barmeyer A, Bansmann M. Prediction of Left Ventricular Remodeling and Analysis of Infarct Resorption in Patients with Reperfused Myocardial Infarcts by Using Contrast enhanced MR Imaging. *Radiology* 2007; 245 (1): 95-102
18. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, Vargas JD, Parker M, Judd RM. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long term improvement in contractile function. *Circulation* 2001; 104: 1101–1107.
19. Beek AM, Kuhl HA, Bondarenko O, Twisk JW, Hofman MB, van- Dockum WG, Visser CA, van Rossum AC. Delayed contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the prediction of regional functional improvement after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:895–901.
20. Gerber BL, Garot J, Bluemke DA, Wu KC, Lima JA. Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance imaging in predicting improvement of regional myocardial function in patients after acute myocardial infarction. *Circulation* 2002;106:1083–9.
21. Tarantini G, Razzolini R, Cacciavillani L, et al. Influence of transmural, infarct size, and severe microvascular obstruction on left ventricular remodeling and function after primary coronary angioplasty. *Am J Cardiol* 2006;98:1033– 40.
22. Watzinger N, et al. The potential of contrast-enhanced magnetic resonance imaging for predicting left ventricular remodeling. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 2002;16(6):633–640. [PubMed: 12451576]
23. Lima JAC, Judd RM, Bazille A, Schulman SP, Atalar E, Zerhouni EA. Regional heterogeneity of human myocardial infarcts demonstrated by contrast-enhanced MRI. *Circulation*. 1995;92:1117–1125.

24. Lund GK, Stork A, Saeed M, et al. Acute myocardial infarction: evaluation with first-pass enhancement and delayed enhancement MR imaging compared with 201Tl SPECT imaging. *Radiology* 2004;232: 49–57.
25. Yan AT, Gibson CM, Larose E, et al. Characterization of microvascular dysfunction after acute myocardial infarction by cardiovascular magnetic resonance first-pass perfusion and late gadolinium enhancement imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2006;8 (6):831–7.
26. Hombach V, Grebe O, Merkle N, et al. Sequelae of acute myocardial infarction regarding cardiac structure and function and their prognostic significance as assessed by magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2005;26:549 –57.
27. Rogers WJ Jr, Kramer CM, Geskin G, Hu YL, Theobald TM, Vido DA, Petrulo S, Reichek N. Early contrast-enhanced MRI predicts late functional recovery after reperfused myocardial infarction. *Circulation* 1999; 99:744 –750.
28. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:765–72
29. Gerber BL, Rochitte CE, Melin JA, McVeigh ER, Bluemke DA, Wu KC, Lima JA. Microvascular obstruction and left ventricular remodeling early after acute myocardial infarction. *Circulation* 2000;101: 2734–2741.
30. Nijveldt R, Beek A, Hirsch A, Stoel M, van Rossum A. Functional Recovery After Acute Myocardial Infarction Comparison Between Angiography, Electrocardiography, and Cardiovascular Magnetic Resonance Measures of Microvascular Injury. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:181–9
31. Amaya N, Nakano A, Uzui H, Mitsuke Y, Geshi T, Okazawa H, Ueda T, Lee JD. Relationship between microcirculatory dysfunction and resolution of ST-segment

elevation in the early phase after primary angioplasty in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2012 Aug 23;159(2):144-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.02.045. Epub 2011 Mar 8.

32. Kim JS, Ko YG, Yoon SJ, Moon JY, Kim YJ, Choi BW, Choi D, Jang Y. Correlation of serial cardiac magnetic resonance imaging parameters with early resolution of ST-segment elevation after primary percutaneous coronary intervention. *Circ J.* 2008 Oct;72(10):1621-6. Epub 2008 Aug 29.
33. Seals AA, Pratt CM, Mahmarian J, Tadros S, Kleiman N, Roberts R, Verani MS: Relation of left ventricular dilation during acute myocardial infarction to systolic performance, diastolic dysfunction, infarct size and location. *Am J Cardiol* 1988;61:224-229
34. Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS, Gustafson N, Muller JE, Turi ZG, Rutherford JD, Poole WK, Passamani E, Willerson JT, Sobel BE, Robertson T, Braunwald E, for the MILIS Group: Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: Independent adverse outcome associated with anterior location. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:453-463
35. Galiuto L, Garramone B, Scarà A, Rebuffi AG, Crea F, La Torre G, Funaro S, Madonna M, Fedele F, Agati L; AMICI Investigators. The extent of microvascular damage during myocardial contrast echocardiography is superior to other known indexes of post-infarct reperfusion in predicting left ventricular remodeling: results of the multicenter AMICI study. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(5):552-9.
36. Morishima I, Sone T, Okumura K, Tsuboi H, Kondo J, Mukawa H, Matsui H, Toki Y, Ito T, Hayakawa T. Angiographic no-reflow phenomenon as a predictor of adverse long-term outcome in patients treated with percutaneous transluminal coronary angioplasty for first acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2000 Oct;36(4):1202-9.

37. Niccoli G, Cosentino N, Lombardo A, Sgueglia GA, Spaziani C, Fracassi F, Cataneo L, Minelli S, Burzotta F, Maria Leone A, Porto I, Trani C, Crea F. Angiographic patterns of myocardial reperfusion after primary angioplasty and ventricular remodeling. *Coron Artery Dis.* 2011 Nov;22(7):507-14. doi: 10.1097/MCA.0b013e32834a37ae.
38. Ibrahim T, Nekolla S, Hörnke M, Bülow H, Dirschinger J. Quantitative measurement of infarct size by contrast enhanced magnetic resonance imaging early after acute myocardial infarction. *JACC* 2005; 45: 544-52.
39. Napodano M, Cacciavillani L, Ramondo A, Corbetti F, Tarantini G. Abstract 2807: Myocardial Blush Grade Predicts Myocardial and Microvascular Damage in ST-elevation Myocardial Infarction Patients who underwent Direct Angioplasty. *Circulation* 2006; 114: II: 587.
40. Vicente J, Mewton N, Croisille P, Staat P, Bonnefoy-Cudraz E, Ovize M, Revel D. Comparison of the angiographic myocardial blush grade with delayed-enhanced cardiac magnetic resonance for the assessment of microvascular obstruction in acute myocardial infarctions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009 Dec 1;74(7):1000-7. doi: 10.1002/ccd.22157.
41. TIMI Study Group. The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. *N Engl J Med* 1985;312:932–6.
42. Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000;101:125–30.
43. Schroder R, Dissmann R, Bruggemann T, et al. Extent of early ST-segment elevation resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:384 –91.

44. Bellenger NG, Davies LC, Francis JM et al. Reduction in sample size for studies of remodelling in heart failure by the use of cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2000;2:271–8.
45. Cerqueira M, Weissman N, Dilsizian V, Jacobs A, Kaul S. Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart A Statement for Healthcare Professionals From the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation* 2002;105: 539-542
46. Gerber B, Raman S, Nayak K, Epstein F, Ferreira P. Myocardial first-pass perfusion cardiovascular magnetic resonance: history, theory, and current state of the art. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* 2008, 10:18
47. McCrohon JA, Moon JC, Prasad SK. Differentiation of heart failure related to dilated cardiomyopathy and coronary artery disease using gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance. *Circulation* 2003;108:54–59.
48. Vogel-Claussen J, Rochitte C, Wu K, Kame II, Foo, et al. Delayed Enhancement MR Imaging: Utility in Myocardial Assessment. *RadioGraphics* 2006; 26:795–810
49. Nijveldt R, Beek AM, Hofman MB, et al. Late gadolinium-enhanced cardiovascular magnetic resonance evaluation of infarct size and microvascular obstruction in optimally treated patients after acute myocardial infarction. *J Cardiovasc Magn Reson* 2007;9:765–70.
50. Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. *Journal of Clinical Epidemiology* 1996; 49:1373-1379.
51. Bolognese L, Neskovic AN, Parodi G, Cerisano G, Buonamici P, Santoro GM, Antoniucci D. Left ventricular remodeling after primary coronary angioplasty: patterns of left ventricular dilation and long-term prognostic implications. *Circulation*. 2002 Oct 29;106(18):2351-7.

52. Masci PG, Ganame J, Francone M, Desmet W, Lorenzoni V, Iacucci I, Barison A, Carbone I, Lombardi M, Agati L, Janssens S, Bogaert J. Relationship between location and size of myocardial infarction and their reciprocal influences on post-infarction left ventricular remodelling. *Eur Heart J*. 2011;32(13):1640-8.
53. Meimoun P, Boulanger J, Luyckx-Bore A, Zemir H, Elmkies F, Malaquin D, Doutrelan L, Tribouilloy C. Non-invasive coronary flow reserve after successful primary angioplasty for acute anterior myocardial infarction is an independent predictor of left ventricular adverse remodelling. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(8):711-8.
54. Farah E, Fusco D, Okumoto P, et al. Impact of ventricular geometric pattern on cardiac remodeling after myocardial infarction. *Arq Bras Cardiol* 2013; 100 (6): 518-523.

Autor	Lund (17)	Tarantini (21)	Hombach (26)	Galiuto (35)	Bolognese (51)	Meimoun (53)	Nijveltd (30)	Masci (52)	Farah (54)	Meléndez
Revista, año	Radiology 2007	Am J Cardiol 2006	Eur Heart J 2005	JACC 2008	Circulation 2002	Eur J Echocardiography 2010	JACC 2008	Eur Heart J 2011	Arq Bras Cardiol 2013	
Periodo reclutamiento	Abril 2002-junio 2003	Dic 2003-Dic 2004	Mayo 2001-Marzo 2003	Enero-Nov 05 (3 centros)	Febrero 1995-junio 1997	?	?	Mayo 2006 Enero 2009	Dic 2008-Julio 2010	Enero 2009-enero 2011
n=	55	76	89	110	284	65	60	260	80	97
Definición remodelado	VDT indexado 20%	VDT indexado 20%	VDT 20%	VTD >20%	VDT 20%	VTS 15%	No lo especifica	VTS 15%	VDT o VTS 15%	VDT 20%
Método para definir remodelado	RM	ECO	RM	ECO con contraste	ECO	ECO (RFC con adenosina)	Sólo delta VTS y FEVI (RM)	RM	ECO	RM
RM	5 ± 3 días	6±2 d	6.1 ± 2.2 d	NO	NO	NO	5±2 días	1 semana	NO	2 días(2-3)
Estudio basal	5 ± 3 días	2 ± 1 d	6.1 ± 2.2 d	24 h	24 h	24 h	5±2 días	1 semana	Intrahospital	2 días(2-3)
Estudio seguimiento	8 ± 3 meses	6 ± 1 mes	268 ± 94 d	6 meses	6 meses, también 1 mes	6 meses	116 ± 22 días	4 meses	6 meses	3 meses
Porcentaje remodelado	24	37	?	25	30	28	No fue el punto final	¿	51	23.7
Sólo primer infarto	Si	Si	No, 21.8% Infarto previo, sólo 58.3% IAM CEST	Si	No lo menciona	Si, Sólo localización Anterior	Si	Si	Si, Sólo localización anterior	Si
Tratamiento	Trombolisis/ Angioplastia	ACTP < 12 h	73.6% ACTP primaria, 16 p ACTP 3 días posteriores, 13 p no ACTP	ACTP primaria o de rescate < 6 h de isquemia	ACTP < 12 hr	ACTP < 12 hr	ACTP < 12 h	ACTP < 12 hrs	ACTP o trombolisis IGUAL	ACTP o trombolisis < 12 h IGUAL
Criterio de inclusión angiográfico		TIMI 3 y estenosis residual < 30%		TIMI 3 ó 2 y estenosis residual < 20%	TIMI 3 y estenosis residual < 30%	TIMI 3, sin estenosis residual	TIMI > 2			
Abciximab	?	Se uso a discreción		Si no contraindicación		IGUAL	?	si	?	Si

Autor	Lund (17)	Tarantini (21)	Hombach (26)	Galiuto (35)	Bolognese (51)	Meimoun (53)	Nijveltd (30)	Masci (52)	Farah (54)	Meléndez
Tiempo de isquemia	?			Igual	Mayor en remodelado 208±92 vs 197±197.94 min, NS en bivariado	IGUAL 4.6 ± 2.5 vs 5± 2.7		Igual		Igual
Factores de riesgo				Dislipidemia (univariado)				IGUAL		Igual
Troponina	?					Mayor en remodelado (log)				Igual
CK	Igual			Igual	Mayor en remodelado	Mayor en remodelado (log)			Mayor en remodelado	
CKMB	Mayor en remodelado 339 ± 184 vs 224 ± 153								Mayor en remodelado	Igual
Localización anterior	Mayor en remodelado: 77 vs 40%				Mayor en remodelado 71% vs 48% (global 55%)			Mayor remodelado (sólo bivariado)		Mayor en remodelado sin alcanzar significancia
ARI				Igual						DA mayor en remodelado NS
Numero de vasos				Enfermedad multivaso (bivariado)	Enfermedad multivaso IGUAL					3 vasos mayor sin alcanzar significancia
TIMI	TIMI inicial 0-1 mayor en remodelado 92 vs 62%			TIMI final <3		TIMI inicial 0/1 mayor en remodelado 78% vs 26%		TIMI pre y TIMI post sin diferencia		Igual
Trombo-aspiración						Mayor en remodelado (67% vs 30%)				

Autor	Lund (17)	Tarantini (21)	Hombach (26)	Galiuto (35)	Bolognese (51)	Meimoun (53)	Nijveltd (30)	Masci (52)	Farah (54)	Meléndez
Resolución ST				Igual		Igual				Igual
Programa utilizado RT (RM)	NIH Image version 1.62	Porcentaje de RT en cada segmento/17	MASS					Carioviewer		Estación de trabajo
Reforzamiento	Tamaño 28 ± 7 versus 16 ± 9, p <0.001							Tamaño del infarto, transmuralidad (%), extensión OM		Igual (número de segmentos y no., Seg transmural (incluido OM))
OM	69% vs 29%, p<0.01									IGUAL 65% vs 66%
Extensión OM	11 ±9 vs 3±6 p<0.01									Igual número de segmentos
VTD basal	Indexado igual: 76 ± 17 vs 75 ±17				Igual en remodelado 119 ±36 vs 126 ± 36	Igual 105 ±20 vs 107 ±20		IGUAL		Menor en remodelado 94.9 ±19.1 vs 118.8 ± 27.9, p<0.001
VTS basal	Indexado mayor: 46 ± 15 vs 34 ± 12				Mayor en remodelado 74 ±29 vs 70 ±28	Igual 58.5 ±12 vs 59±14		IGUAL		Menor en remodelado 48.7 ±17.5 vs 62.6 ±21.4
FEVI	39 ±10 vs 55 ±8			<44.5% (bivariado)	Menor en remodelado 41 ± 12 vs 55±10	Igual 44±6 vs 44 ±6		IGUAL		Igual 49.8 ± 11.2 vs 47.9 ±9.4
Tratamiento al egreso	IECA ARAII recomendado mayor en remodelado				Recomendación IECA más frecuente 56% versus 49%	Antagonista de aldosterona mayor en remodelado 50% v 25%				IECA 82.7 vs 75.6, ARA II 13 vs 9.5, BB 87 vs 87.8, Estatina 100 vs 97.3

Autor	Lund (17)	Tarantini (21)	Hombach (26)	Galiuto (35)	Bolognese (51)	Meimoun (53)	Nijveltd (30)	Masci (52)	Farah (54)	Meléndez
Regresión logística	Tamaño del infarto	No. de segmentos con RT transmural	La combinación de los siguientes 3 parámetros basales fue predictor de RV: tamaño del infarto, OM, infarto transmural	Defecto de contraste >25%, TIMI final <3	VTD inicial pequeño, índice de movilidad alto, pico CK y enfermedad multivaso		Predictor de la FEVI basal: tamaño del infarto. Predictores de la delta VTS: OM y edad	Tamaño del infarto	Remodelado concéntrico predictor OR 3 (0.7-13.4, p=0.13) Hipertrofia excéntrica protector OR 0.04-0.97	VTD inicial menor
Curvas ROC	Tamaño del infarto AUC 0.891 para 24%	4 segmentos transmural AUC 0.8		Defecto de contraste (ECO) AUC 0.78 corte 25%		Reserva de flujo coronario (ECO), TIMI inicial				VTD indexado 61.4
Dato	Los pacientes con remodelado mayor reabsorción infarto			En los que tuvieron TIMI 3 el único predictor fue el defecto de perfusión 25%	Hipotensión al ingreso más frecuente en remodelado 26% vs 11%					