

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

TÍTULO:

**“FIBRILACIÓN AURICULAR DE NUEVA APARICIÓN EN INFARTO CON ELEVACIÓN
DEL ST REPERFUNDIDO: PREDICTORES CLÍNICOS Y DE IMAGEN EVALUADOS
POR RESONANCIA MAGNÉTICA”**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA
PRESENTA:

DR. ANGEL AVILA ESTRADA
RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA
DR. JUAN VERDEJO PARÍS

DIRECTOR DE TESIS:

DRA. GABRIELA MELÉNDEZ RAMÍREZ
ADSCRITO DE RESONANCIA MAGNÉTICA.

MÉXICO, DF.

JULIO DEL 2016.



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

TESIS DE TITULACIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA

"FIBRILACIÓN AURICULAR DE NUEVA APARICIÓN EN INFARTO CON ELEVACIÓN
DEL ST REPERFUNDIDO: PREDICTORES CLÍNICOS Y DE IMAGEN EVALUADOS
POR RESONANCIA MAGNÉTICA"


DR. FERNANDO PARÉS

DIRECTOR DE ENFERMERÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"




DRA. GADRIELA MELÉNDEZ RAMÍREZ

ADSCRITO DE RESONANCIA MAGNÉTICA


DR. ANGEL AVILA ESTRADA
RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA

ÍNDICE

1. Agradecimientos.....	4
2. Resumen.....	5
3. Introducción.....	6
4. Marco teórico.....	7
4.1 Resonancia magnética cardiovascular en infarto agudo del miocardio.....	8
5. Planteamiento del problema y justificación.....	11
6. Objetivos.....	12
7. Pregunta de investigación.....	13
8. Hipótesis.....	14
9. Material y métodos.....	15
9.1 Tipo de estudio.....	15
9.2 Metodología.....	15
9.3. Criterios de inclusión y exclusión.....	15
9.4 Criterios de exclusión.....	15
9.5 Criterios de eliminación.....	15
9.6 Definición de anatomía coronaria y características angiográficas.....	16
9.7 Protocolo de imagen de resonancia magnética.....	16
9.8 Tamaño de la muestra.....	17
10 Análisis estadístico.....	17
11. Resultados.....	18
12. Discusión.....	21
13. Conclusiones.....	23
14.- Bibliografía.....	24

1. AGRADECIMIENTOS:

A mis padres por darme las herramientas necesarias para desarrollarme plenamente, por enseñarme a exigir la excelencia en todos los aspectos de la vida, por ser un soporte cariñoso y paciente.

A mis maestros por enseñarme disciplina y constancia.

A mis amigos por su paciencia y apoyo moral.

A mis compañeros de residencia y aquellos con los que he compartido guardias y experiencias.

A la Doctora Gabriela Meléndez Ramírez, por haberme dado su apoyo en el desarrollo de este trabajo.

TITULO: “FIBRILACIÓN AURICULAR DE NUEVA APARICIÓN EN INFARTO CON ELEVACIÓN DEL ST REPERFUNDIDO: PREDICTORES CLÍNICOS Y DE IMAGEN EVALUADOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA”

SERVICIO DONDE SE REALIZO EL ESTUDIO: Servicio de resonancia magnética. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

INTRODUCCIÓN: La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte tanto a nivel mundial como en México. Del total de pacientes en México con cardiopatía isquémica, se presenta como síndrome coronarios agudos con elevación del ST (SICAEST) un 56%(1). La FA puede aparecer como complicación de síndromes coronarios agudos, particularmente en infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST). La FA de nueva aparición se asocia con peor pronóstico en corto tiempo y la FA previa ha sido asociada con mayor mortalidad incluso a seguimiento a largo término. Se desconoce si la FA se asocia a un mayor tamaño del infarto, obstrucción microvascular (OM) y hemorragia intramiocárdica (HIM), evaluadas por Resonancia Magnética, los cuales a su vez han sido identificados como variables predictoras de mortalidad.

OBJETIVOS: Comparar las variables clínicas y de resonancia magnética en pacientes con IAMEST reperfundido con FA de nueva aparición, con aquellos pacientes que no desarrollan FA.

METODOLOGÍA: Es un estudio retrospectivo en que se incluyeron pacientes consecutivos con diagnóstico de IAMEST con menos de 12hrs de tiempo de isquemia, a los que se realizó RMC en los primeros 7 días del infarto. El periodo de inclusión fue de mayo de 2008 a mayo de 2015

Se revisó el expediente clínico para evaluar datos demográficos, factores de riesgo, características clínicas y angiográficas. Del estudio de RMC se realizó medición del tamaño del infarto y OM (en gramos y en %de miocardio). En el subgrupo de pacientes en el que se realizó la secuencia de T2*, se evaluó la presencia y número de segmentos con HIM

RESULTADOS: De los 320 que cumplieron los criterios de inclusión, 19 (5.77%) presentaron FA de nueva aparición. La edad fue mayor en los pacientes que presentaron FA comparados con los que no (61.7 ± 8.6 vs 56.5 ± 10.3 , $p=0.03$). El TIMI 0 pre-intervencionismo fue más frecuente en los pacientes con FA (88.2% vs 59.1%, $p=0.019$). La coronaria derecha fue la arteria responsable en la mayoría de los pacientes con FA (11=64.7%, $p=0.011$), mientras que la descendente anterior (DA) fue la más frecuente en la mayoría de los pacientes sin FA. Los hallazgos de resonancia magnética no presentaron diferencias entre los grupos.

CONCLUSIONES: La FA de nueva aparición se presentó en el 5.77% de los pacientes con IAMEST reperfundidos. La edad, el TIMI 0 pre- ACTP y la coronaria derecha como arteria responsable de infarto fueron las 3 variables que se relacionaron con la FA de nueva aparición. No se encontró diferencia en el tamaño del infarto, OM, ni presencia y número de segmentos con HIM entre los pacientes con y sin FA.

3. INTRODUCCIÓN:

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte tanto a nivel mundial como en México. Del total de pacientes en México con cardiopatía isquémica que presenta síndrome coronario agudo (SCA), el 56% corresponde a infarto agudo del miocardio con elevación del ST (IAMEST) (1).

La FA puede aparecer como complicación de síndromes coronarios agudos, particularmente en IAMEST. Además, es considerada la taquicardia supraventricular más común en síndrome coronarios agudos. La FA de nueva aparición se asocia con peor pronóstico en corto tiempo, y la FA previa fue asociada con mayor mortalidad incluso a seguimiento a largo término. (2).

4. MARCO TEÓRICO:

La FA es la arritmia más común en pacientes con y sin patología estructural cardíaca con un incremento en la incidencia principalmente debido al envejecimiento de la población. (3-7). Información de grandes estudios epidemiológicos han demostrado claramente que la FA está asociada a un incremento en mortalidad y morbilidad. (7-8) La FA puede aparecer como complicación de síndromes coronarios agudos, particularmente en IAMEST. Se ha reportado una incidencia FA de nueva aparición durante el curso de infarto del miocardio de 6 y 21% (19).

Los episodios de FA son de particular importancia, debido a que frecuencias ventriculares irregulares y rápidas durante la arritmia, pueden causar disminución de la circulación coronaria y función ventricular. La FA además puede incrementar los eventos de taquiarritmias ventriculares (9,10).

El efecto de la FA de nueva aparición sobre la sobrevivencia intrahospitalaria de los pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM) fue descrita por primera vez en 1970 (11-12). En la era post trombolítica, muchos estudios han extendido estas observaciones iniciales, estableciendo a la FA como un factor predictor independiente de mortalidad a largo término posterior a IAM (13-18).

Entre las características clínicas relacionadas como predictores de presencia de FA de nueva aparición en síndromes coronarios se ha encontrado lo siguiente: es más frecuente en mayor edad ($p < 0.001$), pacientes hipertensos ($p = 0.001$), enfermedad valvular cardíaca ($p < 0.001$) y cirugía de revascularización ($p = 0.049$). En ecocardiograma presentan mayores diámetros de aurícula izquierda ($p < 0.001$), tienen más frecuentemente insuficiencia mitral importante ($p < 0.001$), fracción de expulsión ventricular izquierda (FEVI) $\leq 40\%$ ($p < 0.001$) y fueron menos propensos a presentar lesiones coronarias significativas ($p = 0.009$) (20).

4.1 Resonancia magnética cardiovascular en infarto agudo del miocardio.

La resonancia magnética cardiovascular (RMC) tiene una indicación clase Ila (24) en infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST para determinar viabilidad e indicación clase IIb para determinar función ventricular izquierda, cuando la calidad de imagen por ecocardiografía es inadecuada. La resonancia magnética cardíaca es segura para síndromes coronarios con elevación del segmento ST (SICAEST) y síndromes coronarios sin elevación del segmento ST (SICASEST) (25). Las ventajas de diagnóstico mediante RMC en pacientes con síndromes coronarios, sobre otras modalidades de investigación, no es solo su gran reproducibilidad y precisión, sino además su rol en la caracterización de la patología del infarto (26).

La hemorragia intramiocárdica (HIM) es la consecuencia final de lesión vascular severa y progresiva.

Estudios clínicos recientes han observado que la HIM solo ocurre en regiones con obstrucción microvascular (OM), la OM puede ocurrir sin la presencia de HIM (27), apoyando la hipótesis que la OM precede a la hemorragia.

La RMC es considerada el método de elección para determinar hemorragia HIM. La mayoría de los estudios a la fecha, tanto clínicos como experimentales, han usado T2 o T2* preferible a secuencias T1 para detectar hemorragia (28-32).

Al comparar pacientes con y sin HIM, los primeros presentan mayor masa ventricular izquierda afectada, mayores volúmenes de ventrículo izquierdo, y menor FEVI tempranamente post infarto y a los 6 meses. El área inicial de riesgo, tamaño de infarto, y OM fue también más grande, y pacientes con HIM presentaron menor miocardio salvado. ($P < 0.001$)(33)

La HIM podría ser modificada con terapia preventiva, para limitar el daño por reperfusión y el tamaño del infarto posterior a un síndrome coronario, permitiendo restablecer la perfusión microvascular y preservar la integridad capilar. Esta posibilidad está actualmente bajo análisis, en el estudio T-TIME

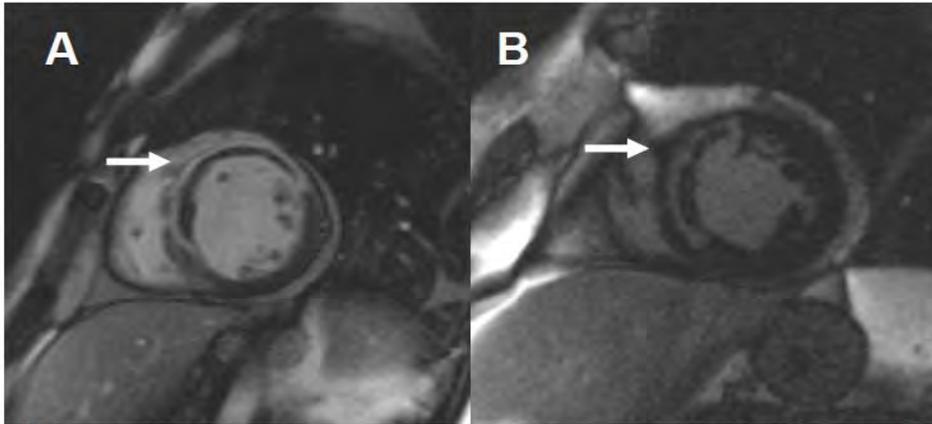


Figura 1. Imágenes de RMC. Secuencias de realce tardío en eje corto a nivel de tercio medio que muestra OM en paciente con infarto anterior y anteroseptal (A) y septal (B).

(NCT02257294), el cual es un estudio aleatorizado, placebo controlado, de dosis reducidas de alteplasa intracoronaria, posterior a reperfusión durante angioplastia primaria (33).

Robbers et al (34) indicó que a OM podría ser un precursor de HIM, la cual representaría una destrucción microvascular irreversible.

El diagnóstico de OM puede ser con electrocardiograma, angiografía, ecocardiografía, medicina nuclear, ecocardiograma con contraste y resonancia magnética, esta última se considera el método diagnóstico de elección.

La OM es detectada en RMC mediante secuencia de realce tardío luego de inyectar medio de contraste basado en gadolinio, manifestada como retardo o ausencia en la entrada del contraste dentro de la zona del infarto, es decir como una hipointensidad dentro de la región hiperintensa del reforzamiento tardío. La OM puede definirse por RMC como "temprano" o "tardío" en referencia al tiempo de la administración del gadolinio en relación con la obtención de la imagen. La OM temprana es identificada por un defecto de perfusión en las imágenes de perfusión de primer paso o como una región de hipointensidad en el centro del infarto obtenida 2 a 5 minutos después de la administración de contraste (36).

Dependiendo de la severidad de la OM, la ausencia de entrada del gadolinio puede persistir > 10 minutos, resultando en una región de persistente hipointensidad en el centro del infarto en una imagen convencional de realce tardío con gadolinio, a esto es lo que se conoce como OM tardía. En un 46% a 76% de los pacientes con IAM se han observado imágenes de realce tardío con gadolinio como una región de hipointensidad, debido a que la entrada de gadolinio al centro del infarto es un proceso dinámico. Estudios previos han demostrado que la presencia de OM, detectado en las imágenes de perfusión de primer paso tiene un valor pronóstico en el IAMEST y su prevalencia es alta comparada con OM en imágenes de reforzamiento tardío (37).

La OM fue asociada a la presentación de eventos cardiacos adversos mayores, definidos como muerte de origen cardíaco, falla cardiaca congestiva, y re-infarto miocárdico (HR: 3.74; 95% intervalo de confianza: 2.21 a 6.34) (35).

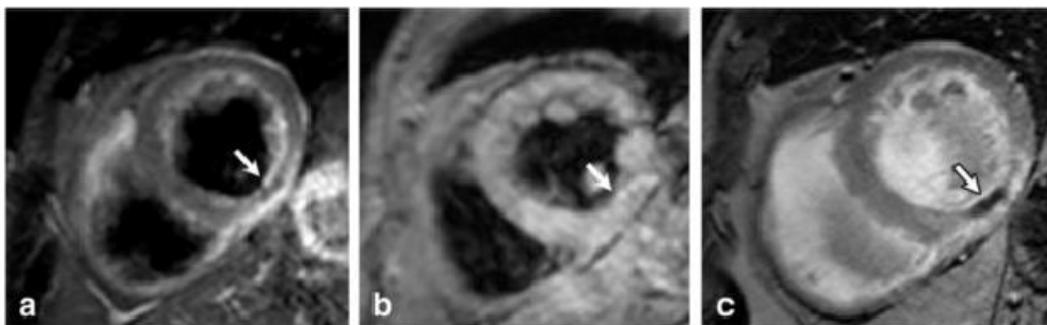


Figura 2. Imágenes de RMC en eje corto de paciente masculino con infarto agudo del miocardio inferior que recibió terapia de reperfusión primaria percutánea. (A) Día 2 post-IM que demuestra un área de hipointensidad en las imágenes de T2 pesado. (B) Pero no hay región de hipointensidad en las imágenes de T2*. (C) Esta área demostró ser OM en las imágenes de primer paso con gadolinio. Las imágenes de HIM resulta en una disminución de la intensidad de señal en las imágenes en T2*, y la ausencia de este hallazgo refleja la ausencia de HIM dentro del área de OM.

5. Planteamiento del problema y justificación

La FA de nueva aparición en los síndromes coronarios, es más frecuentes en infarto agudo del miocardio con elevación del ST, esto ha demostrado relación con incremento en la mortalidad, sin embargo, se desconoce su relación con tamaño de infarto, HIM y OM evaluados por RMC. Por lo cual podremos establecer hallazgos en resonancia magnética (tamaño de infarto, HIM, OM y FEVI) como posibles causas de desarrollo de FA de nueva aparición en síndromes coronarios con elevación del segmento ST.

6. Objetivos

▪ **Primario**

Evaluar si la FA de nueva aparición en el contexto de SICAEST se relaciona a un mayor tamaño de infarto, OM y HIM, determinados por resonancia magnética.

▪ **Secundario**

Determinar si la FA de nueva aparición en el contexto de SICAEST se relaciona con los diámetros auriculares.

Determinar si la FA de nueva aparición durante SICAEST y su relación con FEVI determinada por RMC.

7. Pregunta de investigación

¿Existe relación entre la FA de nueva aparición en el contexto de SICAEST con el tamaño de infarto, presencia de OM y HIM evaluados por RMC?

8. Hipótesis

En pacientes con SICAEST el mayor tamaño de infarto, además de presencia de HIM y OM se relaciona con el desarrollo de eventos de FA de nueva aparición.

9. Material y métodos

9.1. Tipo de estudio

- Retrospectivo.
- Descriptivo.
- Comparativo.
- Transversal.

9.2. Metodología

Se revisó la base de datos de estudios de resonancia magnética cardiovascular realizados entre mayo de 2008 a mayo de 2015 para identificar a los pacientes con el diagnóstico de infarto agudo del miocardio (IAM) reperfundido para recabar medición de OM y HIM. Se realizó revisión del expediente médico para evaluar los criterios de inclusión y exclusión.

9.3. Los criterios de inclusión fueron:

Primer IAM con elevación del ST con tratamiento de reperfusión en las primeras 12 horas del inicio de los síntomas.

Pacientes con estudio de RM cardiovascular en los primeros 7 días del evento.

9.4. Criterios de exclusión:

Hallazgos por resonancia magnética de IAM previo.

Documentación de fibrilación auricular crónica

9.5. Criterios de eliminación:

Secuencia T2* o inversión recuperación con imágenes no valorables o incompletas.

9.6. Definición de anatomía coronaria y características angiográficas

La anatomía coronaria y las características angiográficas de los pacientes fueron definidas de acuerdo al reporte clínico del cardiólogo hemodinamista encargado del procedimiento. El flujo coronario fue descrito basado en el análisis visual del flujo coronario revelado por la inyección de contraste en las arterias coronarias según la clasificación TIMI: 0 = sin flujo, 1= flujo mínimo pasa la obstrucción, 2 = flujo lento pero completo con lavado lento, 3= flujo y lavado normal.

9.7. Protocolo de imagen de resonancia magnética

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 mseg, tiempo de eco 1.6 mseg, ángulo de inclinación 60°, matriz 256 x 156, resolución temporal 50 mseg. En una estación de trabajo independiente se realizó la medición de los diámetros y grosor de paredes de las cavidades cardiacas de acuerdo a las guías de adquisición de resonancia magnética cardiaca. Utilizando el programa Argus se delimitaron los bordes endocárdico y epicárdico (en forma semiautomática, con corrección manual en caso necesario) del ventrículo izquierdo en telediástole y telesístole, con lo que se obtuvieron los parámetros de función ventricular (VTD, VTD, volumen latido, FEVI) y masa del ventrículo izquierdo. Se adquirieron secuencias T2* en ejes cortos, tercio basal, medio y apical. La HIM se definió como un área hipointensa. Se registró el número de segmentos con HIM. Durante la secuencia de primer paso 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, Berlín, Alemania) a 3 ml/seg. Se utilizó una secuencia inversión-recuperación eco de gradiente disparo único (single-shot inversion recovery gradient-echo pulse sequence) con los siguientes parámetros: pre-pulso de 90°,

tiempo de repetición (TR) 2.1 mseg, tiempo de eco (TE) 1 mseg, tiempo de inversión 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 observó un rápido incremento en la intensidad de señal que es seguido por una disminución lenta en la misma. El miocardio isquémico o infartado se observa hipointenso (menor intensidad de señal) comparado con el miocardio normal. Posterior a la administración del medio de contraste se adquirieron secuencias inversión-recuperación en eje corto, 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. La OM se observa como una zona hipointensa, localizada en el subendocardio, rodeada por miocárdio infartado o dañado, el cual es hiperintenso.

De los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión se documentó tamaño de infarto, OM, HIM y posteriormente se evaluó el desarrollo de eventos de fibrilación auricular con la revisión de los expedientes físicos o electrónicos.

Se registraron además los datos generales, dimensiones auriculares y FEVI.

9.8. Tamaño de la muestra

Se hizo un análisis a conveniencia incluyendo a todos los pacientes que durante el periodo de estudio cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión.

10. 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 entre los pacientes con y sin FA de las variables

clínicas, angiográficas y de resonancia magnética categóricas se realizó con la prueba de Chi² 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 FA 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.

11. Resultados

Durante el periodo de agosto del 2008 a mayo del 2015 se realizó RMC a 395 pacientes con diagnóstico IAMEST con menos de 12hrs de evolución, se eliminaron 75 pacientes a los cuales no se pudo realizar la medición del tamaño del infarto. De los 320 que cumplieron los criterios de inclusión, 19 (5.77%) presentaron FA de nueva aparición.

En la tabla 1 se muestra la comparación de las características clínicas y angiográficas de los pacientes que presentaron FA de nueva aparición y los que no.

La edad fue mayor en los pacientes que presentaron FA comparados con los que no (61.7 ± 8.6 vs 56.5 ± 10.3 , $p=0.03$). No se observó diferencia significativa en los factores de riesgo, tiempo de isquemia, ni en escala Killip Kimbal (KK).

El nivel máximo de enzimas cardíacas no presentó diferencia significativa, sin embargo, hubo una tendencia de los niveles de glucosa en ser más altos en los pacientes que presentaron FA.

El TIMI 0 pre-intervencionismo fue más frecuente en los pacientes con FA (88.2% vs 59.1%, $p=0.019$). No hubo diferencia en el TIMI post-intervencionismo.

La coronaria derecha fue la arteria responsable del infarto en la mayoría de los pacientes con FA [11 de 19 pacientes (64.7%)], mientras que la descendente

anterior (DA) fue la más frecuente en la mayoría de los pacientes sin FA [157 de 301 pacientes(53.2%).

TABLA 1. Comparación de las características clínicas y angiograficas.			
	Sin FA n= 301	Con FA N = 19	Valor P
Masculino, n(%)	269 (86.8%)	17 (89.5%)	1
Edad (años)	56.5 ± 10.3	61.7 ±8.6	0.031
Diabetes Mellitus tipo 2, n(%)	87 (28.1)	6 (31.6)	0.79
Tabaquismo, n(%)	196 (63.2)	9 (47.4)	0.22
Hipertensión, n(%)	134(43.2)	6(31.6)	0.25
Dislipidemia, n(%)	98(31.6)	4(21)	0.62
KK 1, n(%)	266 (82.1)	15 (4.6)	0.74
KK 2, n(%)	40 (12.4)	3 (0.9)	0.74
Tiempo de isquemia(minutos)	286 (180-418.5)	327.5 (213.3-420)	0.47
Troponina I, mcg/L	31 (10-70)	27 (10-69)	0.979
CPK-MB, U/L	60.5 (18-134)	79 (20-144)	0.675
Glucosa, mg/dl	150 (120-204)	184 (130-234)	0.080
TIMI pre-ACTP, n (%)			
0	172 (59.1)	15 (88.2)	0.019
1	21 (7.2)	0	0.61
2	52 (17.9)	0	0.08
3	46 (15.8)	2 (11.8)	1
TIMI post-ACTP, n (%)			
0	9(3.1)	1(5.9)	0.32
1	1(0.3)	0	
2	31 (10.7)	0	
3	250 (85.9)	16 (94.1)	
Arteria responsable			
Tronco coronario izquierdo, n (%)	3 (1)	0	1
Descendente anterior, n (%)	157 (53.2)	2 (11.8)	0.001
Circunfleja, n (%)	31 (10.5)	2 (11.8)	0.69
Coronaria derecha, n (%)	99 (33.6)	11(64.7)	0.011

KK= Killip y Kimbal; CPK-MB= creatininfosfoquinasa-MB, ACTP=angioplastia coronaria transluminal percutánea

La tabla 2 muestra la comparación en los hallazgos en resonancia magnética entre los pacientes con y sin FA. No se observó diferencia en los diámetros de las aurículas, ni el porcentaje de infarto, ni OM.

Hallazgos de RMC.	Sin FA n=301	Con FA n=19	Valor p
FEVI, (%)	48.1 ± 10.9	47.6±10.9	0.83
Atrio derecho Diámetro inferosuperior, mm	44(39-49)	45(40-50)	0.73
Atrio derecho Diámetro mediolateral, mm	40(36-44)	39(36-46)	0.82
Atrio izquierdo Diámetro inferosuperior, mm	50(45-54)	50(44-55)	0.91
Atrio izquierdo Diámetro mediolateral, mm	41(36-45)	41(39-44)	0.49
RT5min5DS, (%)	27.8 (18.5-39.5)	25.5(12.5-35)	0.25
RT10min5DS, (%)	25.7 ±12.6	20.6±10	0.18
OM5min5DS, (%)	4.5 (0.5-12)	4.2(1-12)	0.97
OM10min5DS, (%)	3.7 (0.3-9.9)	2.4 (0-15.9)	0.82

RMC=Resonancia magnética cardiaca; HIM=hemorragia intramiocárdica; RT=reforzamiento tardío; OM=obstrucción microvascular.

En 146 pacientes (8 con FA, 138 sin FA) se realizó la secuencia T2* para evaluar la presencia de HIM. La tabla 3 muestra la comparación del análisis de esta secuencia entre los pacientes con y sin FA.

Hallazgos de RMC.	Sin FA n=138	Con FA n=8	Valor p
HIM, n (%)	82(59.4)	5(62.5)	1
No. de segmentos de HIM	1(0-3)	3 (0-5.5)	0.31

RMC=Resonancia magnética cardiaca; HIM=hemorragia intramiocárdica.

En el análisis multivariado las 2 variables predictoras de FA fueron la edad y la coronaria derecha como responsable del infarto.

12. Discusión:

En nuestro grupo de pacientes con IAMEST reperfundido, se documentó FA de nueva aparición en 5.77%. En el análisis univariado la edad, el TIMI 0 pre ACTP y la coronaria derecha como la arteria responsable del infarto fueron los 3 factores relacionados con FA de nueva aparición.

En 2009 Schmitt et al llevo a cabo una revisión sistemática de incidencia de FA en SICA, en la cual encontró una incidencia entre 6-21%(20) en SICA. González-Pacheco et al en el 2014 en la misma institución en la que se llevó a cabo nuestro estudio, encontró una incidencia de FA de cualquier tipo de 5.3% en pacientes con SICA, 5.7% en IAM sin elevacion del ST y 5.1% en IAMEST. En este ultimo grupo la incidencia de FA de nueva aparición fue de 3.8% (40), por lo cual comprobamos que nuestra incidencia es comparable a lo ya reportado.

En las características demográficas se demostró que la edad fue mayor en pacientes con FA de nueva aparición, lo cual ya se ha documentado en múltiples estudios. (19-20)

En este grupo de pacientes con IAMEST no se encontró diferencia significativa en los factores de riesgo cardiovascular entre los pacientes con FA de nueva aparición versus los que no la presentaron. Lo cual ya habia sido reportado por González-Pacheco et al, quien en el subgrupo de FA de nueva aparición en SICAEST, encontró que los factores de riesgo cardiovascular no presentaban significancia como predictor de FA de nueva aparición (40).

En la clasificación de KK al ingreso y tiempo de isquemia, no se encontró diferencia significativa, sin embargo la población incluida (que se realizó RMC), eran pacientes clínicamente estable, por lo cual nuestro estudio no presento pacientes KK >2, los cuales en estudios previos se ha comprobado como predictores de FA de nueva aparición en SICA, como en el estudio RICO de Laurent et al en el 2005 en cual se encontró KK >2 (P = 0.01)(19), y el estudio de Braga Et al en 2014, en donde falla cardiaca es un predictor (p<0.001)(20).

Los niveles de glucosa fueron mayores en los pacientes con FA sin alcanzar diferencia significativa. En los hallazgos angiográficos se encontró que el 88% de los pacientes que presentaron FA tenían TIMI 0 pre-ACTP ($p=0.019$).

La coronaria derecha fue la arteria responsable en 65% de los pacientes que desarrollaron FA de nueva aparición.

Crenshaw Et al en el GUSTO-I en 1997(38) y Dennis H. Lau et al en 2009 (39) no encontraron relación en cuanto a la arteria responsable del infarto y la presencia de FA, sin embargo, en estos 2 estudios se incluyeron pacientes con cualquier tipo de síndrome coronario agudo.

H. Lau Et al estudio 3393 pacientes con SICA, encontró enfermedad de tronco coronario izquierdo como arteria responsable, como predictor de FA de nueva aparición, es importante mencionar que solo se evaluó la anatomía coronaria en aproximadamente 60% de los pacientes de dicho estudio (39).

Otra probable explicación es que, para la realización de RMC se requiere estar estable, y los pacientes con enfermedad de tronco generalmente se encuentran con mayor inestabilidad, y la presencia de FA agravaría su estado, contraindicando la realización de RMC.

Si tomamos en cuenta que en el 60% de los sujetos la arteria coronaria derecha da origen de la arterial del nodo sinusal (41), la cual irriga en su trayecto ambas aurículas, además de nodo sinusal. La isquemia en esta zona podría ser origen de arritmias lo cual es compatible con nuestros resultados.

Los diámetros de las aurículas por RMC no presentaron diferencias en los grupos, lo cual contrasta con algunos estudios previos en los cuales se encontró mayores diámetros de aurícula izquierda por ecocardiografía como predictor (<0.001) (20), pero también encontramos estudios en los cuales no presentó significancia estadística como lo describió Tateyama Et al en 2014 (2). Tomando en cuenta la mayor reproducibilidad de RMC, las dimensiones de las aurículas no son predictores en SICAEST.

En los hallazgos de RMC no se encontró diferencia estadística como predictores, la RMC es el método de elección para valorar FEVI, previamente se ha considerado la FEVI baja (<40), como predictor de FA de nueva aparición en SICA (20), pero en todos estos estudios la medición de FEVI se lleva a cabo por ecocardiografía, la cual presenta menor reproducibilidad, además los pacientes incluidos en este estudio presentaron FEVI en valores más altos.

Además, encontramos que el tamaño de infarto, la presencia de OM temprana, OM tardía y HIM es parecido en los 2 grupos. Lo cual en parte podría correlacionarse con el hallazgo de coronaria derecha como arteria responsable, ya que estos SICA presentan menor tamaño de infarto, debido a que el territorio que irriga la coronaria derecha es menor, por lo cual, a diferencias de estudios previos, infartos más extensos no es un predictor de FA de nueva aparición en SICAEST en nuestro estudio.

13. Conclusiones:

- La FA de nueva aparición se presentó en el 5.77% de los pacientes con IAMEST reperfundidos.
- La edad, el TIMI 0 pre-ACTP y la coronaria derecha como arteria responsable de infarto fueron las 3 variables que se relacionaron con la FA de nueva aparición.
- No se encontró diferencia en el tamaño del infarto, obstrucción microvascular ni hemorragia intramiocárdica entre los pacientes con y sin FA.

14. BIBLIOGRAFÍA:

1. Armando García- Castillo, Carlos Jerjes S. y cols. Registro Mexicano desíndromes coronarios agudos (RENASICA II), Archivos de Cardiología 2005;75: 6- 18.
2. Shunta Tateyama, MD, Takumi Higuma, MD, Tomohide Endo. Prognostic Impact of Types of Atrial Fibrillation in Acute Coronary Syndromes Am J Cardiol 2009;104:(1317–1323)
3. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. Arch Intern Med 1995;155:469–473.
4. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. Arch Intern Med 1987;147:1561–1564.
5. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. Circulation 2006;114:119–125.
6. Tsang TS, Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ. Epidemiological profile of atrial fibrillation: a contemporary perspective. Prog Cardiovasc Dis 2005;48:1–8.
7. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. Circulation 1998;98:946–952.
8. Miyasaka Y, Barnes ME, Bailey KR, Cha SS, Gersh BJ, Seward JB. Mortality trends in patients diagnosed with first atrial fibrillation: a 21-year community-based study. J Am Coll Cardiol 2007;49:986–992.
9. Roy D, Brugada P, Wellens HJ. Atrial tachycardia facilitating initiation of ventricular tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 1983;6:47–52.
10. Gronefeld GC, Mauss O, Li YG, Klingenberg T, Hohnloser SH. Association between atrial fibrillation and appropriate implantable cardioverter defibrillator therapy: results from a prospective study. J Cardiovasc Electrophysiol 2000;11:1208–1214.
11. Cristal N, Szwarcberg J, Gueron M. Supraventricular arrhythmias in acute myocardial infarction: prognostic importance of clinical setting; mechanism of production. Ann Intern Med 1975;82:35–39.

12. Hunt D, Sloman G, Penington C. Effects of atrial fibrillation on prognosis of acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1978;40:303– 307.
13. Eldar M, Canetti M, Rotstein Z, Boyko V, Gottlieb S, Kaplinsky E, Behar S. Significance of paroxysmal atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction in the thrombolytic era. SPRINT and thrombolytic survey groups. *Circulation* 1998;97:965–970.
14. Pedersen OD, Bagger H, Kober L, Torp-Pedersen C; TRACE (TRAndolapril Cardiac Evaluation) study group. The occurrence and prognostic significance of atrial fibrillation/-flutter following acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1999;20:748 –754.
15. Pizzetti F, Turazza FM, Franzosi MG, Barlera S, Ledda A, Maggioni AP, Santoro L, Tognoni G. Incidence and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction: the GISSI-3 data. *Heart* 2001;86:527–532.
16. Rathore SS, Berger AK, Weinfurt KP, Schulman KA, Oetgen WJ, Gersh BJ, Solomon AJ. Acute myocardial infarction complicated by atrial fibrillation in the elderly: prevalence and outcomes. *Circulation* 2000;101:969 –974.
17. Sakata K, Kurihara H, Iwamori K, Maki A, Yoshino H, Yanagisawa A, Ishikawa K. Clinical and prognostic significance of atrial fibrillation in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997;80:1522–1527.
18. Wong CK, White HD, Wilcox RG, Criger DA, Califf RM, Topol EJ, Ohman EM. New atrial fibrillation after acute myocardial infarction independently predicts death: the GUSTO-III experience. *Am Heart J* 2000;140:878–885.
19. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J*. 2009;30:1038---45.
20. Galvão Braga C, Ramos V, Vieira C, Martins J, Ribeiro S, Gaspar A, et al. Fibrilhação auricular de novo no contexto das síndromes coronárias agudas --- preditores e prognóstico. *Rev Port Cardiol*. 2014;33:281---287.
21. Ingo E., G Friedrich M., “T2-weighted cardiovascular magnetic resonance in acute cardiac disease”., *JCMR*., 2011, 13:13
22. Richard I., Rippe J.. *Manual of Intensive Care Medicine*, 5th edition. 2010. Pag332.
23. Van Gaal WJ, Banning AP. Percutaneous coronary intervention and the no reflow phenomenon. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2007;5:715–731.

24. Authors/Task Force Members, Steg PG, James SK, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2012 Oct 2;33(20):2569–2619.
25. Plein S, Greenwood JP, Ridgway JP, et al. Assessment of non-ST segment elevation acute coronary syndromes with cardiac magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Dec 7;44 (11):2173–2181.
26. Friedrich MG. Tissue characterization of acute myocardial infarction and myocarditis by cardiac magnetic resonance. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008 Sep 1;1(5):652–662.
27. Zia MI, Ghugre NR, Connelly KA, et al. Characterizing myocardial edema and hemorrhage using quantitative T2 and T2* mapping at multiple time intervals post ST-segment elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012 Sep 1;5(5):566–572.
28. Eitel I, Desch S, Fuernau G, et al. Prognostic Significance and Determinants of Myocardial Salvage Assessed by Cardiovascular Magnetic Resonance in Acute Reperfused Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Jun;55(22):2470–2479.
29. Ganame J, Messalli G, Dymarkowski S, et al. Impact of myocardial haemorrhage on left ventricular function and remodelling in patients with reperfused acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2009 Jun;30(12):1440–1449.
30. O'Regan DP, Ariff B, Neuwirth C, et al. Assessment of severe reperfusion injury with T2* cardiac MRI in patients with acute myocardial infarction. *Heart Br Card Soc*. 2010 Dec;96(23):1885–1891.
31. Kandler D, Lücke C, Grothoff M, et al. The relation between hypointense core, microvascular obstruction and intramyocardial haemorrhage in acute reperfused myocardial infarction assessed by cardiac magnetic resonance imaging. *Eur Radiol*. 2014 Dec;24(12):3277–3288. • The investigators demonstrate that in STEMI patients a hypointense core on T2* was also present on T2-weighted imaging but not vice versa.
32. Kali A, Tang RLQ, Kumar A, et al. Detection of acute reperfusion myocardial hemorrhage with cardiac MR imaging: T2 versus T2*. *Radiology*. 2013 Nov;269(2):387–395. • The authors compared T2- versus T2*-weighted imaging for the detection of IMH in both humans and canines, demonstrating T2* was superior.

33. David Carrick, PhD; Caroline Haig, PhD*; Nadeem Ahmed, MBChB; Margaret McEntegart, PhD; Myocardial Hemorrhage After Acute Reperfused ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: Relation to Microvascular Obstruction and Prognostic Significance *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9:e004148.
34. Robbers LF, Eerenberg ES, Teunissen PF, Jansen MF, Hollander MR, Horrevoets AJ, Knaapen P, Nijveldt R, Heymans MW, Levi MM, van Rossum AC, Niessen HW, Marcu CB, Beek AM, van Royen N. Magnetic resonance imaging-defined areas of microvascular obstruction after acute myocardial infarction represent microvascular destruction and haemorrhage. *Eur Heart J*. 2013;34:2346–2353.
35. Matthijs van Kranenburg, MD, Michael Magro, MD, Holger Thiele, MD, Suzanne de Waha, MD, Ingo Eitel, MD, Prognostic Value of Microvascular Obstruction and Infarct Size, as Measured by CMR in STEMI Patients *ACC: Cardiovascular imaging*, vol. 7, No. 9, 2014.
36. Bekkers SC, Backers WH, Kim RJ, et al. Detection and characteristics of microvascular obstruction in reperfused acute myocardial infarction using an optimized protocol for contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance imaging. *European Radiology* December 2009, Volume 19, Issue 12, pp 2904–2912.
37. Cochet AA, Lorgis L, Lalande A, Zeller M, Beer JC, Walker PM, Touzery C, Wolf JE, Brunotte F, Cottin Y: Major prognostic impact of persistent microvascular obstruction as assessed by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in reperfused acute myocardial infarction. *Eur Radiol*. 2009, 19:2117–2126.
38. Brian S. Crenshaw, MD, Samuel R. Ward, MD, Christopher B. Granger, Atrial Fibrillation in the Setting of Acute Myocardial Infarction: The GUSTO-I Experience. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:406 –13
39. Dennis H. Lau, MBBS, Luan T. Huynh, MBBS, Derek P. Chew, MBBS, MPH. Prognostic Impact of Types of Atrial Fibrillation in Acute Coronary Syndromes. *Am J Cardiol* 2009;104:1317–1323
40. Héctor González-Pacheco MD, Manlio F. Márquez MD, Alexandra Arias-Mendoza MD. Clinical features and in-hospital mortality associated with different types of atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome with and without ST elevation, *Journal of Cardiology* 66 (2015) 148–154
41. Eugene Braunwald. *Tratado de cardiología*, 10ma edición.