



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIDADES MÉDICAS
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA

**MORTALIDAD EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO
AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST Y DISFUNCIÓN
SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO LLEVADOS A
ANGIOPLASTÍA PRIMARIA.**

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA (CARDIOLOGÍA)

PRESENTA:

VÍCTOR JOAQUÍN LASTRA SILVA

TUTOR:

DR. EDUARDO VIVEROS RENTERÍA

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA, HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

Facultad de Medicina



CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO DE 2018.



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.

DR. MANUEL ÁLVAREZ NAVARRO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. EDUARDO VIVEROS RENTERÍA
ASESOR DE TESIS
PROFESOR TITULAR DE CURSO DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

DR. VÍCTOR JOAQUÍN LASTRA SILVA
MÉDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

AGRADECIMIENTOS

A Dios, que por Su Infinita Gracia y Misericordia me encuentro en este camino, y me ha permitido ser Su instrumento de esta forma tan importante; y me ha permitido llegar a este punto.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, que lucha todos los días por qué sus estudiantes sean libres a través de la verdad, y coordina el programa de posgrado del cual seré egresado.

A mis profesores de curso, Dr. Eduardo Viveros, Dr. Benito Álvarez y Dr. Ricardo Kiamco, así como al cuerpo de médicos adscritos al Servicio de Cardiología del Hospital Español, por compartir su experiencia, su infinita paciencia, y demostrarnos e inculcarnos la pasión por la medicina y el amor por nuestros pacientes, a quienes nos debemos.

Al Dr. Enrique Berrios, y al Dr. Betuel Ivey, por su apoyo desinteresado, y guía técnica en el ahora menos incomprensible para mi, pero muy interesante mundo de la investigación científica.

A quienes fueron mis residentes de mayor jerarquía, Marcelo, Fernando, Jenniffer, Jorge, Aldo, Eduardo, Diego, y Aarón; quienes me motivaron a seguir estudiando para ser cada día mejor, y de quienes intenté tomar lo mejor de cada uno, aspirando a ser tan buen médico como ellos.

DEDICATORIAS

A mi madre Victoria, quién me ha alentado a seguir mis sueños, y se ha esforzado para apoyarme en la medida de lo posible a que los alcance.

A mi madre María Esther, que me recibió en su hogar y su familia, y me ha apoyado logísticamente en la vida en el último año y medio.

A mi hermana Valeria, quién ha contribuido a ampliar mis conocimientos, no relacionados al mundo médico, y con quien comparto el placer de disfrutar la buena música.

Al Dr. Raúl Ávila y Serrano, y al personal de Cardiología pediátrica del C.M.N. 20 de Noviembre, quienes hace 15 años me enseñaron la forma en que un cardiólogo puede cambiar la vida de una persona.

Al Dr. Fernando Villegas, maestro, mentor y amigo, que me inspiró a elegir el Hospital Español como mi casa hace 5 años; y de quién dentro y fuera de las aulas he aprendido a ser médico, a disfrutar de la buena comida y de un excelente vino, ampliar mis horizontes musicales; cómo ser hombre de familia, y en general, una mejor persona.

A mi esposa Cinthia, con quien he compartido este arduo pero satisfactorio camino de la formación como médicos especialistas, y que siempre tiene un gesto o palabra amorosa y de apoyo, sobre todo cuando las cosas se ponen difíciles.

ÍNDICE GENERAL

1. TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN	
2. AGRADECIMIENTOS	2
3. DEDICATORIAS	3
4. ÍNDICE	4
5. ABREVIATURAS UTILIZADAS	6
6. RESUMEN	7
7. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
8. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN E HIPÓTESIS	10
8.1 Pregunta de Investigación	10
8.2 Hipótesis	10
9. JUSTIFICACION	11
10. MARCO TEÓRICO	12
11. OBJETIVOS	18
11.1 Objetivo primario	18
11.2 Objetivos secundarios	18
12. METODOLOGÍA	19
12.1 Tipo y diseño del estudio.	19
12.2 Población diana y población de estudio.	19
12.3 Muestreo.	19
12.4 Criterios de inclusión.	19
12.5 Criterios de exclusión.	19

12.6	Procedimientos para recolección de información e instrumentos utilizados.	20
12.7	Variables a analizar.	20
12.8	Análisis estadístico.	27
12.9	Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos.	27
13	RESULTADOS	29
14	DISCUSIÓN	36
15	CONCLUSIONES	38
16	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	39

ABREVIATURAS UTILIZADAS

AEICV	Asociación Europea de Imagen Cardiovascular	IC	Intervalo de confianza
ARA2	Antagonista del receptor de angiotensina 2	IECA	Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina
BNP	Péptido cerebral natriurético	IMC	Índice de masa corporal
CK	Creatin-Kinasa	RM	Razón de momios
COPERNICUS	Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study	SAE	Sociedad Americana de Ecocardiografía
DM	Diabetes Mellitus	SCA	Síndrome coronario agudo
EPHESUS	Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study.	SCAEST	Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST
FEVI	Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo	SCASEST	Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events	SEC	Sociedad Europea de Cardiología
HAS	Hipertensión arterial sistémica	TIMI	Thrombolysis In Myocardial Infarction
IAM	Infarto agudo al miocardio	UCCE	Unidad de Cuidados Cardiovasculares Especiales
IAMEST	Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST	VALIANT	Valsartan in Acute Myocardial Infarction Trial

RESUMEN

Objetivo: Conocer la prevalencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo en pacientes que cursan con SCAEST y que son llevados a angioplastía primaria en el Hospital Español de México y su asociación con mortalidad hospitalaria, así como longitud de estancia en UCCE y hospitalaria.

Material y métodos: Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo y analítico. Se evaluaron los ingresos a UCCE del Hospital Español del 1 de enero de 2017 al 30 de junio del 2018, se incluyeron los pacientes con diagnóstico de SCAEST llevados a angioplastía primaria en quienes se tiene ecocardiograma del internamiento índice. Se evaluó la prevalencia de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, definida como FEVI < 40% por ecocardiograma transtorácico, y se analizó si existía diferencia estadísticamente significativa con mortalidad hospitalaria. Se analizaron variables clínicas, electrocardiográficas y laboratoriales al ingreso, así como el resultado de la angiografía realizada para buscar predictores de disfunción sistólica.

Resultados: Se incluyeron 59 pacientes, 87% del sexo masculino, con una mediana de edad de 62 años. Treinta y nueve por ciento de los pacientes cursaron con disfunción sistólica. La mortalidad general fue de 11.7% (26.1% en pacientes con disfunción sistólica vs 2.7% en pacientes sin disfunción sistólica [RM 12.35, IC95 1.37-110.91, $p=0.007$]). Después del análisis multivariado una mayor FC de ingreso se asoció con aumento en el riesgo de tener disfunción sistólica ($p= 0.017$). Un puntaje de riesgo bajo de score GRACE (<109), y una intervención coronaria percutánea exitosa se asociaron como factores protectores para presentar disfunción sistólica ($p= 0.039$ y $p=0.003$, respectivamente).

Conclusión: La disfunción sistólica es predictor de mortalidad en pacientes que cursan con SCAEST y que son llevados a angioplastía primaria.

PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

La cardiopatía isquémica, y su forma de presentación más crítica, el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST), representan actualmente una carga importante para la sociedad, debido al impacto que tiene sobre el paciente que lo presenta y su entorno. Durante la atención aguda de estos pacientes, es importante tener en mente las complicaciones que se pueden presentar, que pueden ser muy graves, entre las que se encuentran las arritmias e insuficiencia cardíaca, y que pueden culminar en la muerte del paciente. Es una patología que requiere de importantes recursos humanos y económicos para su atención; por lo que es de crucial importancia estratificar adecuadamente a los pacientes, para brindarles la vigilancia y tratamiento adecuados.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la mortalidad en pacientes con SCAEST que cursan con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo comparado con los pacientes que cursan con un SCAEST sin disfunción sistólica, sometidos a angioplastía primaria?

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS ALTERNATIVA: Los pacientes con SCAEST que cursan con disfunción sistólica de ventrículo izquierdo tienen mayor mortalidad que los pacientes que cursan con un SCAEST sin disfunción sistólica.

JUSTIFICACIÓN

La cardiopatía isquémica es actualmente la primera causa de muerte a nivel mundial⁵, y de acuerdo con la Secretaría de Salud de México²⁴ causa el 14.5% de los fallecimientos en este país. Es la primera causa de muerte prematura, y la segunda causa de años de vida saludable perdidos²⁵. A pesar de esto, la mortalidad por diagnóstico de IAM ha ido disminuyendo globalmente²⁵. La mortalidad reportada en distintas series varía del 4-12%⁵. En el segundo Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos la mortalidad por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST reportada fue del 10%²⁶.

Es importante conocer la prevalencia de disfunción sistólica en pacientes con SCAEST, ya que potencialmente se puede asociar con resultados adversos durante el internamiento índice; y evaluar hasta qué grado modifica de manera adversa la evolución de estos pacientes. Como parte de los objetivos secundarios, se buscará identificar factores de riesgo al ingreso asociado a dicha condición, para evaluar que pacientes requieren un monitoreo más intensivo.

Es importante mejorar los modelos y sistemas de atención de esta población tan delicada, partiendo desde la prevención primaria, un adecuado tratamiento del proceso agudo y la prevención secundaria; dentro del proceso agudo es importante asignar los recursos necesarios a los pacientes según su presentación clínica y estratificación de riesgo, de tal manera que no se sobre utilicen recursos, sin que el paciente carezca del monitoreo y terapéutica apropiada; particularmente en nuestro país, en el que muchos pacientes se encuentran dentro de un sistema público de salud.

MARCO TEÓRICO

“Cardiopatía Isquémica” es un término que comprende un amplio abanico de entidades clínicas caracterizadas por perfusión miocárdica inadecuada que condiciona desproporción entre el consumo y aporte miocárdico de oxígeno, además de acumulación de metabolitos de desecho¹. Habitualmente es la expresión de un proceso aterosclerótico avanzado a nivel de las arterias coronarias. Dicho proceso resulta de la infiltración de lipoproteínas al espacio subendotelial, que condiciona una respuesta inflamatoria mediada por inmunidad innata y en estadios posteriores por inmunidad adaptativa. El paso crítico de esta respuesta consiste en la infiltración del espacio subendotelial por macrófagos que fagocitan lipoproteínas y se convierten en células espumosas, que junto con las células endoteliales, son los encargados de iniciar y continuar el proceso inflamatorio². Conforme se perpetúa esta respuesta, hay inicialmente remodelado excéntrico de las arterias coronarias, para posteriormente iniciar el remodelado concéntrico que poco a poco disminuye el calibre de las arterias. Al disminuir la diámetro de la luz vascular, habrá disminución del flujo sanguíneo a la zona afectada, situación que culmina en la presentación clínica de angina crónica al generarse desproporción entre el aporte y consumo miocárdico de oxígeno. Sin embargo, además de las citocinas secretadas, se secretan metaloproteinasas de matriz, que degradan la matriz extracelular, y pueden ocasionar ruptura de la placa hacia la luz de la arteria, lo que expone el contenido lipídico de la placa al torrente sanguíneo e inicia el proceso de coagulación, que puede culminar en la trombosis del vaso, provocando así un síndrome coronario agudo (SCA)³.

EL SCA se caracteriza por la disminución abrupta, absoluta o relativa, de la perfusión miocárdica, que típicamente se manifiesta como dolor torácico anginoso. En base a los hallazgos electrocardiográficos podemos clasificarlos como SCA con elevación persistente del segmento ST (>20 minutos), de aquí en adelante llamados SCA con elevación del segmento ST (SCAEST); y SCA sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST)⁴. La diferencia fisiopatológica principal radica en que el SCAEST habitualmente refleja obstrucción coronaria total, que requiere reperfusión inmediata urgente, ya sea farmacológica o intervencionista.

La sospecha clínica de un SCA se realiza primordialmente por dolor torácico de características anginosas⁴:

- Sensación opresiva retro esternal, que se irradia al brazo izquierdo, ambos brazos, o menos frecuentemente al brazo derecho.
- Puede irradiarse a cuello o mandíbula
- Intermitente
- Acompañado de síntomas como náusea, dolor abdominal, disnea o síncope
- Se exacerba al esfuerzo y se atenúa con reposo.

Ante esta sospecha es imperativo obtener un electrocardiograma de 12 derivaciones preferentemente dentro de los primeros 10 minutos de atención al paciente, en donde deberán buscarse signos sugerentes de lesión subepicárdica⁵:

- Supradesnivel del segmento ST medido a 80ms del punto J mayor a 0.1mV en cualquier derivación, excepto en V2 y V3, donde el punto de

corte es 0.25mV para hombres menores de 40 años, 0.2mV para hombres mayores de 40 años y 0.15mV para mujeres.

- Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His nuevo o presumiblemente nuevo.

Al cumplir con las condiciones previamente mencionadas podremos tener un diagnóstico tentativo de SCAEST. Según las guías de SCAEST de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) de 2017⁵, el método de reperfusión preferido durante las primeras 12 horas de inicio de los síntomas es la angioplastia primaria, extendiéndose esta ventana si se objetivan signos o síntomas de isquemia persistente. En caso de no contar con la posibilidad de realizar angioplastia dentro de las primeras 2 horas del primer contacto con un servicio de salud, la recomendación es realizar fibrinólisis con activadores del plasminógeno, tomando en cuenta que no haya contraindicaciones⁵.

Según la tercera definición de infarto agudo al miocardio (IAM), este término se utiliza cuando “existe evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica aguda”⁶. Durante un infarto miocárdico hay destrucción de cardiomiocitos, que de acuerdo al grado de involucro de masa ventricular, serán las manifestaciones encontradas⁷. A mayor grado de necrosis miocárdica, habrá mayor compromiso en la contractilidad y relajación miocárdica, situación que se puede demostrar ecocardiográficamente al observarse prolongación del tiempo de relajación isovolumétrica y disminución del tiempo de expulsión⁸. Es por esto que se recomienda evaluar rutinariamente la función

ventricular en reposo posterior a la terapia de reperfusión, habitualmente por ecocardiografía, y evaluar también presencia de complicaciones mecánicas⁵.

Por recomendación de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (SAE) y la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular (AEICV)⁹, la forma recomendada de evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo de manera rutinaria es a través de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI). Dicho valor resulta de la relación del volumen telesistólico expresado como porcentaje del volumen telediastólico. La fracción de expulsión normal tiene una media de 63% con un rango que varía de 53-73%; y considera levemente anormal un valor entre 41 y 53%, moderadamente anormal valores entre 30 y 40%, y gravemente anormal valores menores a 30%. A pesar de ser el método más comúnmente utilizado, la FEVI es muy sensible a la precarga y postcarga, situación que puede arrojar resultados falsos en caso de alteraciones importantes de cualquiera de estos dos determinantes¹⁰. Según las guías de insuficiencia cardíaca de la SEC¹¹ se considera que un paciente tiene FEVI reducida cuando ésta es igual o menor al 40%. Los estudios clásicos que actualmente forman parte de la evidencia en la que basamos el tratamiento de SCAEST como CAPRICORN¹², VALIANT¹³ y EPHEBUS¹⁴ utilizaron el punto de corte de FEVI $\leq 40\%$ para la inclusión de sus pacientes definidos con disfunción sistólica.

Se han desarrollado y validado distintas escalas para evaluar el riesgo de mortalidad a 30 días y 6 meses, entre las que se encuentran las escalas TIMI y GRACE. Estas escalas toman en cuenta factores clínicos y paraclínicos. De las escalas publicadas, solo la descripción original de Killip y Kimball¹⁵ evalúa

mortalidad intrahospitalaria. En su descripción original¹⁵, plasmaron la experiencia al inicio del funcionamiento de la Unidad Coronaria en el Centro Médico Cornell, y encontraron que los pacientes con IAM sin signos de insuficiencia cardíaca tenían una mortalidad de 6%; misma que iba aumentando con la severidad de insuficiencia cardíaca: 17% para los pacientes con insuficiencia cardíaca, 31% para aquellos que cursaban con edema agudo pulmonar y llegando hasta el 81% en los pacientes que presentaban choque cardiogénico. Dicha escala fue elaborada previo a la era de reperfusión, por lo que la mortalidad descrita entonces puede ser diferente a la observada en la actualidad. Mello y cols.¹⁶ reportaron una serie en la que se incluyeron 1219 pacientes con IAMEST, de los cuales 69% recibieron terapia de reperfusión; en dicha serie, la mortalidad acorde a clase de Killip y Kimball es menor, reduciéndose a menos del 5% para pacientes en clase 1, y a menos del 25% para los pacientes en clase 4.

Se han realizado estudios acerca del papel de la ecocardiografía como predictor de curso clínico en el infarto agudo al miocardio; sin embargo, una gran mayoría de estos fueron realizados previo a la era de reperfusión. En el estudio de Neskovic y cols.¹⁷ se demostró que tener clase de Killip > 1 al momento de admisión, se asociaba con disfunción ventricular aguda y a largo plazo, además de dilatación ventricular. En la serie de DeGeare, Boura y cols.¹⁸ encontraron que había diferencias entre la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) en los pacientes según su clase de Killip; reportando 49%, 44% y 39% para clases I, II y III, respectivamente. Horowitz y cols.¹⁹ evaluaron las alteraciones en la movilidad segmentaria de pacientes con IAM, y encontraron que mayor alteración de la

movilidad y del pico de creatin-kinasa (CK) se asociaba con curso complicado del internamiento, asimismo reportan baja sensibilidad pero alta especificidad de la escala de Killip para predecir un curso hospitalario complicado. Nishimura y cols²⁰ encontraron que aún en pacientes que inicialmente se encontraban estables, un mayor puntaje en el índice de movilidad regional se asoció con complicaciones intrahospitalarias. Rahman y cols.²¹ encontraron en su serie de 202 pacientes con IAMEST que el índice de Tei >0.40 era un buen predictor de un compuesto de muerte cardíaca, insuficiencia cardíaca, y choque cardiogénico durante la hospitalización por IAMEST; además de que la FEVI $<40\%$ tenía una sensibilidad de 65% y especificidad de 50% para predecir los desenlaces ya comentados, aunque sin especificar si los pacientes recibieron terapia de reperfusión. Para pacientes sometidos a trombolisis, Burns y cols²² describieron en una serie de 1134 pacientes asociación entre aumento de la mortalidad a 6 meses y FEVI $< 30\%$.

Para pacientes sometidos a angioplastía primaria, se ha reportado que en pacientes con un primer SCAEST, el índice de Tei, definido como la relación de la suma del tiempo de contracción isovolumétrica más el del tiempo de relajación isovolumétrica entre el tiempo de expulsión, es un poderoso predictor de insuficiencia cardíaca, definida como clase Killip >1 ²¹. El tiempo comprendido entre el inicio de síntomas a la reperfusión ha mostrado resultados mixtos como predictor de disfunción sistólica, según la revisión sistemática de Goel, Pinto y Gibson²³.

OBJETIVOS

OBJETIVO PRIMARIO.

Conocer la prevalencia de disfunción sistólica de ventrículo izquierdo en los pacientes que se presentan con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCAEST) y que son llevados a angioplastia primaria en el Hospital Español de México y su asociación con mortalidad intrahospitalaria.

OBJETIVOS SECUNDARIOS.

Evaluar si existen diferencias entre características clínicas al momento de la presentación al servicio de urgencias entre los pacientes que presentan disfunción sistólica de ventrículo izquierdo y aquellos que no la presentan.

Evaluar la diferencia entre la evolución clínica, tiempo de hospitalización y de estancia en unidad coronaria entre estos dos grupos de pacientes.

METODOLOGÍA

DISEÑO DEL ESTUDIO: Observacional, longitudinal, retrospectivo y analítico. Se dividió a los pacientes en dos grupos: pacientes con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (de aquí en adelante, disfunción sistólica) y pacientes con función sistólica adecuada. Se analizaron características demográficas, clínicas, electrocardiográficas y laboratoriales al ingreso, resultados de angiografía y pico de troponina I. Como desenlace primario se evaluó la mortalidad hospitalaria. Como desenlaces secundarios se evaluaron por separado tiempo de estancia en unidad coronaria y tiempo de estancia hospitalaria.

POBLACIÓN: Población diana: Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de SCAEST. Población de estudio: Pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de SCAEST que se presentaron al Hospital Español de México entre el primero de enero de 2017 y el 30 de junio de 2018.

MUESTREO: Secuencial no probabilístico.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Todos los pacientes mayores de 18 años que se ingresaron a la Unidad de Cuidados Cardiovasculares Especializados del Hospital Español del 1 de enero de 2017 al 30 de Junio de 2018 con diagnóstico de ingreso de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST en quienes se realizó intervención coronaria percutánea primaria de arteria culpable.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: Pacientes sin ecocardiograma durante su internamiento índice. Pacientes con miocardiopatía previa documentada, distinta a aquella de origen isquémico. Pacientes que su diagnóstico de egreso fue diferente al

de SCAEST. Pacientes en quienes no es posible conocer el desenlace de mortalidad.

PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN E INSTRUMENTOS A UTILIZAR:

Se revisó en la base de datos de pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Cardiovasculares Especializados (UCCE) y se seleccionó a todos aquellos pacientes con diagnóstico de ingreso de Síndrome coronario agudo con elevación de segmento ST, se recopilaron sus datos de identificación y se agregaron a una tabla realizada en Microsoft Excel®, en donde se incluyeron además espacios para todas las variables que se enlistan en el apartado siguiente, se revisó el expediente clínico para obtener la información necesaria.

VARIABLES A ANALIZAR:

Tabla 1. Variables a evaluar en el estudio.			
Variable	Tipo de variable	Definición operacional	Tipo de fuente
Sexo	Cualitativa dicotómica	Características biológicas que identifican a una persona como masculino o femenino.	Secundaria
Edad	Cuantitativa discreta ordinal	Tiempo transcurrido en años desde la fecha de nacimiento del paciente y su ingreso a urgencias.	Secundaria

IMC	Cuantitativa	Relación de la masa de una persona entre su estatura al cuadrado, dicho valor tomado del expediente clínico.	Secundaria
Diabetes mellitus	Cualitativa dicotómica	Diagnóstico previo de diabetes mellitus consignado en el expediente, uso habitual de medicamentos antidiabéticos sin indicación clara o HbA1C durante el internamiento documentada >6.4%.	Secundaria
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa dicotómica	Diagnóstico previo de hipertensión arterial sistémica consignado en el expediente o uso habitual de medicación antihipertensiva sin indicación clara.	Secundaria
Tabaquismo	Cualitativa dicotómica	Consumo habitual de tabaco, en forma de cigarrillos con índice tabáquico mayor o igual a 10 según esté consignado en el expediente.	Secundaria

Cardiopatía Isquémica	Cualitativa dicotómica	Diagnóstico previo de cardiopatía isquémica, infarto agudo al miocardio, angina crónica estable, angina inestable, antecedente de revascularización quirúrgica o percutánea	Secundaria
Beta-bloqueador al ingreso	Cualitativa dicotómica	Prescripción de cualquier fármaco perteneciente al grupo de beta bloqueador previo a su ingreso a urgencias.	Secundaria
IECA/ARA2 al ingreso	Cualitativa dicotómica	Prescripción de cualquier fármaco perteneciente al grupo de inhibidor de enzima convertidora de angiotensina o antagonista del receptor de angiotensina 2 previo a su ingreso a urgencias.	Secundaria
Aspirina al ingreso	Cualitativa dicotómica	Prescripción ácido acetilsalicílico previo a su ingreso a urgencias.	Secundaria

Tiempo isquémico total	Cuantitativa continua ordinal	Intervalo de tiempo comprendido entre el inicio de síntomas sugerentes de isquemia miocárdica a la reperusión.	Secundaria
Tensión arterial sistólica al ingreso	Cuantitativa continua ordinal	Tensión arterial sistólica consignada en la nota de ingreso a urgencias.	Secundaria
Frecuencia cardíaca al ingreso	Cuantitativa continua ordinal	Cantidad de latidos por minuto obtenido del electrocardiograma inicial.	Secundaria
Número de derivaciones electrocardiográficas afectadas	Cuantitativa continua ordinal	Cantidad de derivaciones electrocardiográficas donde se observa elevación del segmento ST en el electrocardiograma de ingreso, según la definición universal de elevación de segmento ST: Supradesnivel del segmento ST medido a 80ms del punto J mayor a 0.1mV en cualquier derivación, excepto en V2 y	Secundaria

		V3, donde el punto de corte es 0.25mV para hombres menores de 40 años, 0.2mV para hombres mayores de 40 años y 0.15mV para mujeres.	
Territorio afectado	Cualitativa nominal	Distribución topográfica de las derivaciones en las que se observa elevación del segmento ST.	Secundaria
Glucemia de ingreso	Cuantitativa continua ordinal	Valor de glucosa en suero reportado en los laboratoriales al ingreso.	Secundaria
Creatinina de ingreso	Cuantitativa continua ordinal	Valor de creatinina en suero reportado en los laboratoriales al ingreso.	Secundaria
Troponina I de ingreso	Cualitativa dicotómica	Valor de troponina I en suero reportado en los laboratoriales al ingreso expresado como dentro del límite normal o por encima de este.	Secundaria
BNP	Cuantitativa continua ordinal	Primer valor de péptido cerebral natriurético en sangre reportado.	Secundaria

Escala TIMI	Cuantitativa continua ordinal	Escala de riesgo de mortalidad a 30 días para pacientes con síndrome coronario agudo. Se utilizará el valor reportado en la nota de ingreso.	Secundaria
Categoría GRACE	Cualitativa nominal	Escala de riesgo de mortalidad a 6 meses para pacientes con síndrome coronario agudo. Se utilizará el valor reportado en la nota de ingreso.	Secundaria
Clase Killip-Kimball	Cuantitativa discreta nominal	Escala de riesgo de mortalidad a 30 días según el grado de falla cardíaca en pacientes con síndrome coronario agudo. Se utilizará el valor reportado en la nota de ingreso.	Secundaria
Paro cardíaco	Cuantitativa dicotómica	Presencia de ritmo de paro hasta el momento que se realiza ecocardiograma: fibrilación ventricular, actividad eléctrica sin pulso, asistolia o taquicardia ventricular sin pulso.	

Intervención coronaria percutánea exitosa	Cualitativa nominal	Obtención de flujo coronario epicárdico TIMI 3	Secundaria
FEVI	Cuantitativa discreta ordinal	Relación del volumen latido entre el volumen telediastólico expresado como porcentaje, medido por ecocardiografía.	Secundaria
Disfunción sistólica	Cualitativa dicotómica	Alteración de la función contráctil del corazón medida por ecocardiografía con reporte de fracción de expulsión igual o menor a 40%.	Secundaria
Choque cardiogénico	Cualitativa dicotómica	Prescripción de aminos inotrópicas, levosimendán o soporte circulatorio mecánico durante el internamiento índice.	Secundaria
Tiempo de estancia en unidad coronaria	Cuantitativa discreta	Total de días de estancia en unidad coronaria.	Secundaria
Tiempo de hospitalización	Cuantitativa ordinal	Total de días de estancia hospitalaria.	Secundaria
Pico de troponina	Cuantitativa ordinal	Valor de troponina I en suero máximo reportado.	Secundaria

Muerte intrahospitalaria	Cualitativa dicotómica	Cese de funciones vitales durante internamiento índice.	Secundaria
<p>ARA2= Antagonista del receptor de Angiotensina 2, BNP= Péptido cerebral natriurético, FEVI= Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, GRACE= Global Registry of Acute Coronary Events, IECA= Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, IMC= Índice de Masa Corporal, TIMI Thrombolysis in Myocardial Infarction.</p>			

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Las variables cualitativas se presentaron como frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas se presentaron como media \pm desviación estándar para aquellas que tienen distribución normal y como mediana (rango intercuartílico) para las que tienen distribución no normal. Se utilizó χ^2 para comparar diferencia de proporciones. Para las variables cuantitativas se compararon con t de Student para aquellas con distribución paramétrica y U de Mann-Whitney para aquellas con distribución no paramétrica. Se utilizó la prueba de Spearman para evaluar la correlación entre el tiempo isquémico total y la FEVI. Las variables que fueron estadísticamente significativas se sometieron a un análisis de regresión logística multivariada. Para el análisis de datos se utilizó IBM SPSS Statistics 23 (IBM Corporation, Armonk, New York, Estados Unidos).

ASPECTOS ÉTICOS: Evaluado por el comité de investigación del Hospital Español, quien consideró se trataba de un estudio “sin riesgo”, por lo que según la NOM 012-SSA3-2012 no se requirió consentimiento informado. El estudio se llevó a cabo de

acuerdo a los principios éticos de la Declaración de Helsinki. En todo momento se protegió la confidencialidad de los pacientes.

RESULTADOS

Se revisaron 397 ingresos a la UCCE en el período establecido, de los cuales se encontraron 76 pacientes con diagnóstico de SCAEST. Se revisaron los 76 expedientes correspondientes, y se excluyeron a 17 pacientes: 3 con diagnóstico de egreso de miopericarditis, 1 paciente que se egresó como alta voluntaria y no permitió conocer el desenlace del evento, 2 pacientes en quienes no se realizó coronariografía, 1 paciente con diagnóstico de egreso de rabdomiolisis y 9 pacientes con diagnóstico de egreso de SCASEST.

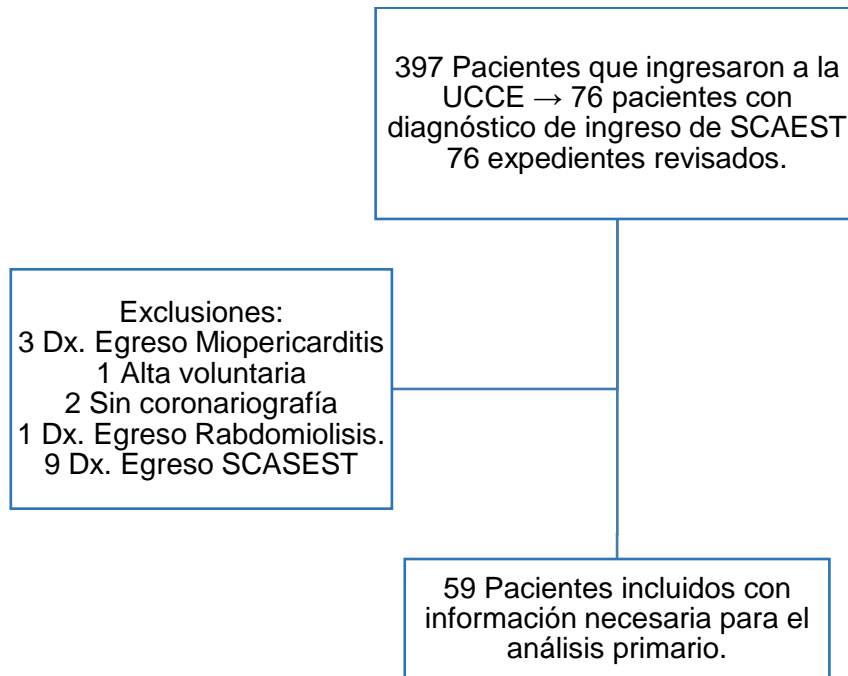


Fig. 1. Flujo de pacientes en el protocolo de estudio.

De los pacientes incluidos, 50 (87%) eran del sexo masculino. La mediana de edad fue de 62 (54-76) años. Los pacientes tuvieron una mediana de estancia en la UCCE de 5 (3-7) días, y estancia hospitalaria de 6 (5-9) días. Veintitrés pacientes (39%) cursaron con disfunción sistólica. La mediana de FEVI en la población completa fue de 45% (30-50%), para los pacientes con disfunción sistólica 28% (20-40%), contra 50% (45-55%) en pacientes sin disfunción sistólica ($p < 0.001$).

Durante el estudio se presentaron 7 defunciones, para una mortalidad general de 11.7%, 6 de ellas en el grupo con disfunción sistólica (26.1%) y 1 en el grupo sin disfunción sistólica (2.7%) ($\chi^2 = 7.292$, $RM = 12.35$ [IC-95 1.37-110.91], $p = 0.007$).

Tabla 2. Características basales de la población				
	Población de estudio n = 59	Disfunción sistólica n = 23 (39%)	Sin disfunción sistólica n = 36 (61%)	<i>p</i>
Sexo masculino	50 (84.7%)	20 (87%)	30 (83.3%)	0.706
Edad (años)	62 (54-76)	66 (53-79)	60 (55-75)	0.465
IMC (kg/m ²)	27.2 ±4.2	26.9 (24.2-29.4)	26.5 (23.9-29)	0.730
DM (n)	18 (30.5%)	7 (30.4%)	11 (30.6%)	0.992
HAS (n)	34 (57.6%)	12 (52.2%)	22 (61.1%)	0.498
Tabaquismo	33 (55.9%)	13 (56.5%)	20 (55.6%)	0.942
Cardiopatía isquémica previa (n)	11 (18.6%)	5 (21.7%)	6 (16.7%)	0.626

Beta bloqueador (n)	(17.6%)	15.8%	17.9%	0.853
IECA / ARA2 (n)	36.2%	36.8%	35.7%	0.937
Aspirina (n)	23.4%	31.6%	17.9%	0.276
Tensión arterial sistólica de ingreso (n)	130 (100-140)	110 (80-130)	130 (110-148)	0.013
Frecuencia cardíaca de ingreso (n)	81.57 ± 20.7	93 (74-102)	71 (62.25-93.75)	0.013
Creatinina (mg/dl)	1.0 (0.89-1.2)	1.0 (0.86-1.1)	1.03 (0.9-1.26)	0.414
Troponina I positiva	39 (66.1%)	16 (69.6%)	23 (63.9%)	0.653
BNP (pg/ml)	73.2 (18.6-230.8)	152.5 (60.1-264)	30.8 (12.8-155.5)	0.035
Glucosa (mg/dl)	149 (127-198)	168 (126-206)	140 (127-164.7)	0.186
Choque cardiogénico al ingreso	25.5%	47.4%	10.7%	0.005
Paro al ingreso	17%	7.1%	31.6%	0.029
Territorio afectado				
Anterior (n)	26 (55.7%)	14 (73.7%)	12 (42.9%)	0.037
Lateral (n)	3 (6.4%)	0	3 (10.7%)	0.140
Inferior (n)	18 (38.3%)	5 (26.3%)	13 (46.4%)	0.164

Derivaciones afectadas	3 (3-5)	3 (3-4)	3.5 (3-5)	0.553
GRACE	119 (99-151)	132 (109-194)	112 (95.5-142)	0.078
Rx Bajo (n)	23 (39%)	5 (21.7%)	18 (50%)	0.03
Rx Moderado (n)	13 (22%)	7 (30.4%)	6 (16.7%)	0.207
Rx Alto (n)	23 (39%)	11 (47.8%)	12 (33.3%)	0.266
TIMI	4 (3-6)	5 (3-8)	3.5 (2-5)	0.034
Killip-Kimball				
I (n)	37 (62.7%)	11 (47.8%)	26 (72.2%)	0.059
II (n)	14 (23.7%)	6 (26.1%)	8 (22.2%)	0.734
III (n)	2 (3.4%)	2 (8.7%)	0	0.072
IV (n)	6 (10.2%)	4 (17.4%)	2 (5.6%)	0.142
ICP Exitosa	84.7%	65.2%	97.2%	0.001
Pico de troponina I (ng/ml)	50.0 (23.24-84)	49.8 (22.2-123)	50.9 (24.7-75.4)	0.778
Tiempo isquémico total (minutos)	290 (198-475)	380 (210-564)	242.5 (184.5-390)	0.087
FEVI	45% (30-50%)	28% (20-40%)	50% (45-55%)	<0.001

Las variables se presentan como media \pm desviación estándar o mediana (rango intercuartílico). ARA2= Antagonista del receptor de Angiotensina 2, BNP= Péptido cerebral natriurético, DM= Diabetes mellitus, FEVI= Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, GRACE= Global Registry of Acute Coronary Events, HAS= Hipertensión arterial sistémica ICP= Intervención coronaria percutánea. IECA= Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, IMC= Índice de Masa Corporal, TIMI Thrombolysis in Myocardial Infarction.

Nueve variables fueron estadísticamente diferentes entre los dos grupos: Frecuencia cardíaca de ingreso 90 ± 19.2 lpm vs 75.8 ± 19.6 lpm ($p=0.02$). La mediana de tensión arterial sistólica de ingreso para los pacientes con disfunción sistólica 110mmHg (80-130), y los pacientes sin disfunción sistólica 130mmHg (110-148) ($p= 0.013$). La mediana de BNP al ingreso también fue diferente entre ambos grupos (152.5 pg/mL [60.1-264] en pacientes con disfunción sistólica vs 30.8 pg/mL [12.8-155.5], $p=0.035$). Hubo diferencia entre la mediana de escala TIMI (5 [3-8] en pacientes con disfunción sistólica vs 3.5 [2-5] en pacientes sin disfunción sistólica). La presencia de choque cardiogénico al ingreso se asoció significativamente con disfunción sistólica (47.4% en pacientes con disfunción sistólica vs 10.7% de pacientes sin disfunción sistólica [$\chi^2=7.998$, RM 7.5, IC 1.67-33.55, $p= 0.005$]), así como presentar paro previo al procedimiento de angioplastía (31.6% en pacientes con disfunción sistólica vs 7.1% en pacientes sin disfunción sistólica [$\chi^2=4.78$, RM 6, IC 1.06-33.95, $p= 0.029$]). Por último, los SCAEST de localización anterior fueron más frecuentes en los pacientes con disfunción sistólica (73.7% vs 42.9% en pacientes sin disfunción sistólica [Anterior $\chi^2=4.35$, RM 3.73 IC 1.053-13.242 $p=0.037$]).

Una ICP exitosa se asoció significativamente con disminución en el riesgo de disfunción sistólica (65.2% de los pacientes con disfunción sistólica vs 97.2% de los pacientes sin disfunción sistólica [$\chi^2=11.12$, RM 0.054, IC 0.006-0.467, $p=0.001$]), Así como tener score de GRACE de riesgo bajo (>109) (21.7% de los pacientes con disfunción sistólica vs 50% de los pacientes sin disfunción sistólica [$\chi^2=4.71$, RM 0.278, IC 0.085-0.910, $p=0.03$])

En el análisis multivariado, solamente la frecuencia cardíaca de ingreso ($p=0.017$), ICP exitosa ($p=0.003$) y el score GRACE de riesgo bajo ($p=0.039$) continuaron siendo estadísticamente significativos.

La correlación entre el tiempo isquémico total y la FEVI fue baja ($r_s = -0.222$, $p = 0.091$).

Tabla 2. Desenlaces de los pacientes				
	Población de estudio n =59	Disfunción sistólica n = 23 (39%)	Sin disfunción sistólica n = 36 (61%)	<i>p</i>
Estancia UCCE	5 (3-7)	6 (3-7)	4 (3.25-7)	0.925
Estancia Hospitalaria	6 (5-9)	6 (4-9)	5.5 (5-7)	0.947
Mortalidad	7 (11.8%)	6 (26.1%)	1 (2.7%)	0.007
Las variables se presentan como media \pm desviación estándar o mediana (rango intercuartílico). UCCE: Unidad de Cuidados Cardiovasculares Especiales				

El desempeño de la disfunción sistólica como predictora de mortalidad en un SCAEST observada en nuestra población fue: Sensibilidad 0.637, especificidad 0.857, valor predictivo positivo 26.1% y valor predictivo negativo 97.2%.

Se elaboró una curva ROC, tomando en cuenta la FEVI como variable independiente y la mortalidad como variable dependiente, y se encontró que el punto de corte de FEVI en 37.5% brinda sensibilidad de 0.788 y especificidad de 0.857, con área bajo la curva de 0.841.

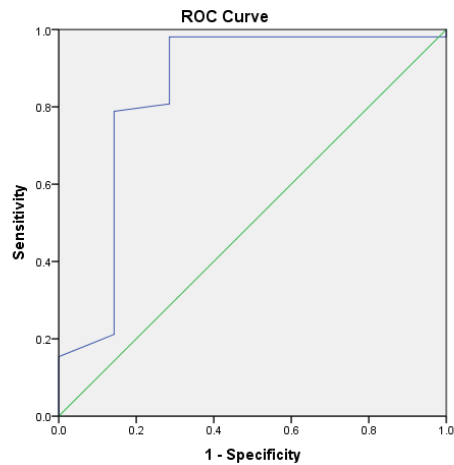


Fig. 2. Curva ROC de sensibilidad y especificidad para FEVI como predictor de disfunción sistólica.

DISCUSIÓN

En esta población, la presencia de disfunción sistólica fue predictora de mortalidad en pacientes con SCAEST que son llevados a angioplastía primaria. El intervalo de confianza es muy amplio, situación que podría corregirse incluyendo una mayor población. A pesar de que está descrito en las guías de SCAEST de la SEC⁵ que la FEVI es un predictor de mortalidad en IAM, llama la atención la falta de literatura al respecto. En tiempos más recientes se han hecho estudios con diferentes índices, como el de Tei^{8, 21}, o la deformación longitudinal global²⁷, con adecuados resultados; sin embargo, la FEVI es un parámetro muy sencillo de obtener, y que nos brinda información de manera sencilla, acerca del estado del paciente.

Es importante tomar en cuenta las limitaciones de la FEVI como marcador de función sistólica, entre las que se encuentran las inherentes a la técnica, como la dependencia de suposiciones geométricas en la técnica biplano, la insensibilidad a cambios pequeños en la función sistólica, dependencia de carga (pre y post) y de la frecuencia cardíaca²⁸.

Se observó que factores que son lógicamente y tradicionalmente asociados con mayor disfunción sistólica, como un mayor tiempo de isquemia o pico de troponina I más alto, así como la presencia de choque cardiogénico o paro al ingreso, no son predictores de disfunción sistólica en este análisis.

La relevancia de este estudio es que pudimos objetivar la relación entre disfunción sistólica y un desenlace “duro”, y de suma importancia como lo es la

mortalidad intrahospitalaria, sin necesidad de elaborar un desenlace compuesto. Las limitaciones de este estudio consisten en la naturaleza retrospectiva del mismo, y la cantidad limitada de pacientes incluidos. Una limitación importante es que la población en el centro de estudio tiene una importante proporción de pacientes españoles, por lo que los resultados de esta serie podrían no ser generalizables al resto de la población mexicana.

CONCLUSIONES

La disfunción sistólica medida en base a la fracción de expulsión es un parámetro muy accesible, con importante poder pronóstico para la mortalidad hospitalaria en pacientes con SCAEST, por lo que es importante tomarlo en cuenta al momento de estratificar el riesgo de los pacientes que se presentan con esta entidad. Sería importante evaluar si variables que se asocian con presentar disfunción sistólica también se asocian directamente con mortalidad hospitalaria, además de saber si estos resultados también son aplicables a pacientes que cursan con SCASEST.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Steenbergen C, Frangogiannis NG. (2012) Chapter 36 – Ischemic Heart Disease. En: Hill JA, Olson EN. *Muscle Fundamental biology and mechanisms of disease*. Páginas 495-521. Revisado de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123815101000363> el 17 de junio de 2018.
2. Libby P. Chapter 41 - The Vascular Biology of Atherosclerosis. En: Douglas LM, Douglas PZ, Libby P, Bonow RO. *Braunwald's heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*. 10° edición. Philadelphia, PA : Elsevier/Saunders; 2015. Pág. 873-890.
3. Morales-Villegas EC, Martínez-Sánchez C. Capítulo 2 – Fisiopatología de la aterosclerosis. En: Morales-Villegas EC, Martínez-Sánchez C. *Programa de Actualización Continua en Cardiología 5*. 1° edición. México, D.F: Intersistemas Editores; 2010. Pág. 17-35.
4. Roffi M, Patrono C, y cols. (2015) 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 37 (3), 267-315.
5. Ibanez B, James S. (2017). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* (00). 1-66.
6. Thygesen K, Alpert JS, White HD. (2012) Third universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*. 33, 2551-2567.

7. Guadalajara-Boo JF. Capítulo 25 – Cardiopatía Isquémica. En: Guadalajara-Boo JF. *Cardiología*. 7° Edición . Ciudad de México: Méndez Editores; 2012. Pág. 895-1002.
8. Rahman N, Kazmi KA, Yousaf M. (2009) Non-Invasive Prediction of ST Elevation Myocardial Infarction Complications by Left Ventricular TEI Index. *Journal of Pakistan Medical Association*.
9. Lang RM, Badano LP, y cols. (2015) Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 28; (1): 1 - 39.e14.
10. Thomas JD, Popović ZB. (2006) Assessment of left ventricular function by cardiac ultrasound. *Journal of the American College of Cardiology*. 48; (10): 2012-2025.
11. Ponikowski P, Voors AA, y cols. (2016) 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 37; (27): 2129-2200.
12. Dargie H, Colucci W, y cols. (2001) Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: de CAPRICORN randomised trial. *Lancet*. 357: 1385-1390.
13. Pfeffer MA, McMurray JVJ, y cols. (2003) Valsartan, Captopril, or Both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular dysfunction, or Both. *New England Journal of Medicine*. 349: 1893-1906.

14. Pitt B, Remme W, y cols. (2003) Eplerenone, a Selective Aldosterone Blocker, in Patients with Left Ventricular Dysfunction after Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*. 348: 1309-1321.
15. Killip TIII, Kimball JT. (1967) Treatment of Myocardial Infarction in a Coronary Care Unit. *The American Journal of Cardiology*. 20: 457-464.
16. Gallindo de Mello BH, Oliveira GBF, y cols. (2014) Validation of the Killip-Kimball Classification and Late Mortality after Acute Myocardial Infarction. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 103; (2): 107-117.
17. Neskovic AN, Otasevic P, y cols. (1999) Association of Killip class on admission and left ventricular dilation after myocardial infarction: A closer look into an old clinical classification. *American Heart Journal*. 137: 361-367.
18. DeGeare VS, Boura JA, Grines LL, y cols. (2001) Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*. 87; (9): 1035-1038.
19. Horowitz RS., Morganroth J. (1982) Immediate detection of early high-risk patients with acute myocardial infarction using two-dimensional echocardiographic evaluation of left ventricular regional Wall motion abnormalities. *American Heart Journal*. 103: 814-822.
20. Nishimura RA, Tajik AJ, y cols. (1984) Role of Two-Dimensional Echocardiography in the Prediction of In-Hospital Complications After Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American College of Cardiology*. 4: (6): 1080-1087.

21. Abuomara HZA, Hassan OM, y cols (2018) Myocardial performance index as an echocardiographic predictor of early in-hospital Heart failure during first acute anterior ST_elevation myocardial infarction. *The Egyptian Heart Journal*. 70: 71-75.
22. Burns RJ, Gibbons RJ, Yi Q, y cols. (2002) The Relationships of Left Ventricular Ejection Fraction, End-Systolic Volume Index and Infarct Size to Six-Month Mortality After Hospital Discharge Following Myocardial Infarction Treated by Thrombolysis. *Journal of the American College of Cardiology*. 39; (1): 30-36.
23. Goel K, Pinto D.S., Gibson C.M. (2013) Association of time to reperfusion with left ventricular function and Heart failure in patients with acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: A systematic review. *American Heart Journal*. 165: 451-467.
24. Secretaría de Salud. Ciudad de México: Secretaría de Salud. (2016, 28 de febrero). [Consultado el 17 de junio de 2018]. *Cardiopatía isquémica, causa del 14.5 por ciento de muertes en México*; [aprox. 2 pantallas] Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/prensa/cardiopatia-isquemica-causa-del-14-5-por-ciento-de-muertes-en-mexico>,
25. Escobedo-de la Peña, J., Rodríguez-Ábrego, G. (2010) Morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Estudio ecológico de tendencias en población amparada por el Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1990 y 2008. *Archivos de Cardiología de México*. 80; (4): 242-8.

26. García-Castillo A., y cols. (2005). RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. *Archivos de Cardiología de México*. 75; (Supl 1): S6-S19.
27. Meimoun P, About S, Clerc J, y cols. (2015) Usefulness of Two-Dimensional Longitudinal Strain Pattern to Predict Left Ventricular Recovery and In-Hospital Complications after Acute Anterior Myocardial Infarction Treated Successfully by Primary Angioplasty. *Journal of the American Society of Echocardiography*. Article in Press. DOI: 10.1016/j.echo.2015.07.022.
28. Negishi K, Marwick TH. Chapter 27 – Left Ventricular Systolic Function. En: Lang RM, Glodstein SA, Kronzon I, y cols. *ASE's Comprehensive Echocardiography*. 2º Edición. Philadelphia, PA : Elsevier/ Saunders; 2016. Pág. 113-115.