



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

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHAVEZ”

**VALOR PRONÓSTICO DE LOS PARÁMETROS CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS,
HEMODINÁMICOS Y
ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE
MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST**

**TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER POR EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA:
DRA. ESTEFANIE VILLANUEVA RODRIGUEZ**

**DIRECTOR DE ENSEÑANZA:
DR. JUAN VERDEJO PARÍS**

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. JUAN FRANCISCO FRITCHE SALAZAR**

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MEXICO, JULIO 2018



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.



ASESOR DE TESIS

DR. JUAN FRANCISCO FRITCHE SALAZAR



DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DR. JUAN VERDEJO PARIS



DRA. ESTEFANIE VILLANUEVA RODRIGUEZ

INDICE

| | | |
|-------|--------------------------------------|----|
| I. | Introducción..... | 4 |
| II. | Marco teórico..... | 6 |
| | II.I Planteamiento del problema..... | 27 |
| III. | Justificación..... | 29 |
| IV. | Objetivos..... | 30 |
| V. | Hipótesis..... | 31 |
| VI. | Material y métodos..... | 31 |
| | VI.I Diseño de investigación..... | 31 |
| | VI.II Población y muestra..... | 32 |
| | VI.III Criterios de inclusión..... | 32 |
| | VI.IV Criterios de exclusión..... | 33 |
| VII. | Variables..... | 33 |
| VIII. | Análisis estadístico..... | 39 |
| IX. | Resultados..... | 40 |
| X. | Discusión..... | 50 |
| XI. | Conclusiones..... | 57 |
| XII. | Bibliografía..... | 57 |

I. INTRODUCCIÓN.

A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, el Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) sigue siendo un problema importante de salud pública tanto en los países industrializados, como en los países en vías de desarrollo¹. El número total de muertes por IAMCEST descendió ininterrumpidamente durante los últimos 30 años, pero se ha estabilizado en la última década.² De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la principal causa de mortalidad en el mundo es la cardiopatía isquémica, que, junto con enfermedad cerebrovascular ocasionaron 15,2 millones de defunciones en 2016 y han sido las principales causas de mortalidad durante los últimos 15 años.³ Según estimaciones de la American Heart Association, el índice de mortalidad a corto plazo de los pacientes con IAMCEST oscila entre el 5 y el 6% durante la hospitalización inicial, y entre el 7 y el 18% al cabo de 1 año.⁴

El pronóstico del paciente depende de varios factores, como la edad, el historial de enfermedad coronaria, la enfermedad concomitante y la ubicación del infarto. Sin embargo, las variables pronósticas más importantes están relacionadas con la extensión del daño causado al miocardio, la liberación de diferentes enzimas, los signos de insuficiencia cardíaca, el tamaño del corazón y la fracción de eyección.⁵

La incidencia del Infarto Agudo de Miocardio (IAM) aumenta considerablemente con la edad tanto en los hombres como en las mujeres; la edad avanzada es uno de los principales factores determinantes de la mortalidad en los pacientes con IAMCEST.⁶ Se observan también diferencias raciales: el IAM es más frecuente en hombres y mujeres negros, independientemente de la edad. Durante la hospitalización, cada vez se utilizan con más frecuencia el cateterismo cardíaco y otros métodos invasivos en pacientes mayores con IAMCEST. No obstante, las pruebas parecen indicar que las mayores reducciones en la mortalidad de los pacientes mayores se consiguen con las medidas aplicadas durante las primeras 24 h, un período de tiempo en el que es de vital importancia el uso inmediato y

correcto del tratamiento salvador de reperfusión; esto pone de manifiesto la necesidad de extender a las personas mayores los avances para el IAMCEST.⁷

Las mejoras en el tratamiento de los pacientes con IAMCEST han tenido lugar en varias fases. La «fase de observación clínica» de la asistencia coronaria abarcó la primera mitad del siglo xx y se centró en un registro detallado de los hallazgos físicos y de laboratorio, con muy poco tratamiento activo del infarto. La «fase de unidades de asistencia coronaria» comenzó a mediados de los años sesenta y se centró en la detección y el tratamiento precoces de las arritmias cardíacas, basados en el desarrollo de sistemas de monitorización y de cardioversión/desfibrilación. La «fase de tecnología avanzada» comenzó con la aparición del catéter de flotación de balón hinchable para la arteria pulmonar, y sentó las bases para una monitorización hemodinámica junto a la cabecera del paciente y un tratamiento hemodinámico dirigido. La moderna «era de la reperfusión» del tratamiento del IAMCEST comenzó con la fibrinólisis intracoronaria y continuó con la fibrinólisis intravenosa, con un mayor uso del ácido acetilsalicílico y, posteriormente, con el desarrollo de la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria. Actualmente, la asistencia de los pacientes con IAMCEST ha entrado en una «fase de asistencia coronaria basada en las pruebas», en la que cada vez influyen más las directrices y las medidas de actuación para la práctica clínica.²

Estudios previos han demostrado que la incidencia de insuficiencia cardíaca (IC) es variable, oscilando entre 3%-22% en pacientes que han sufrido su primer infarto, 10 y hasta 33% en pacientes que han sufrido un infarto previo. En la era pretrombolítica, la mortalidad hospitalaria fue más de 3 veces mayor en pacientes con insuficiencia cardíaca. Más tarde, con el advenimiento de la trombólisis, se registró entre 15% y 40%, con una tasa anual de 25% - 55%.⁵

En las últimas décadas, se ha reportado que la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI) y un gran infarto también son predictores de pobre supervivencia después de un IAM.⁸ Hasta el 50% de los pacientes con IC tienen fracción de

eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada, lo que sugiere que la disfunción diastólica aislada es el mecanismo fisiopatológico (conocido como insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada [ICFEp]). Los datos sugieren que las tasas de mortalidad entre las personas con ICFEp aguda son similares a aquellas con IC y disfunción sistólica.⁹

II. MARCO TEÓRICO.

El término infarto agudo de miocardio (IAM) se emplea cuando existe evidencia de daño miocárdico (definido como la elevación de troponinas cardíacas a valores superiores al percentil 99 del límite superior de referencia), con presencia de necrosis en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica. Los pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) se designa a los que sufren dolor torácico persistente u otros síntomas que indiquen isquemia y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas.¹⁰

FISIOPATOLOGÍA

De acuerdo con las investigaciones que comenzaron en los años setenta, actualmente se acepta que casi todos los episodios de Síndrome Coronario Agudo (SCA) se deben a la aterosclerosis coronaria, generalmente con superposición de una trombosis coronaria causada por la rotura o erosión de una lesión aterosclerótica.²

Cuando se produce una aterotrombosis coronaria aguda, el trombo intracoronario resultante puede causar una obstrucción parcial, que generalmente produce isquemia miocárdica sin elevación del segmento ST, o puede provocar una oclusión completa y causar isquemia miocárdica transmural e IMEST.²

La placa aterosclerótica empieza a formarse muy pronto en la vida y va creciendo lentamente a lo largo de varias décadas. La rotura de la placa produce exposición a sustancias que favorecen la activación y agregación plaquetaria, generación de trombina y formación de un trombo. Finalmente, el trombo resultante que se forma

interrumpe el flujo sanguíneo y produce un desequilibrio entre suministro y demanda de oxígeno, y si este desequilibrio es intenso y persistente, surge la necrosis miocárdica. La composición del trombo puede variar a diferentes niveles: los trombos blancos contienen plaquetas, fibrina o ambas y los trombos rojos contienen eritrocitos, fibrina, plaquetas y leucocitos²

Casi tres cuartos de los casos se observa la rotura de la placa, y es más frecuente en los hombres. La erosión de la placa es más frecuente en las mujeres menores de 50 años, aunque la prevalencia de la rotura aumenta con la edad de las mujeres.¹¹

La inflamación estimula la sobreexpresión de enzimas que degradan los componentes de la matriz extracelular de la placa. Los macrófagos y los mastocitos activados que se encuentran en los lugares de las erosiones ateromatosas y de la rotura de la placa en los pacientes que mueren de un IAMCEST pueden elaborar estas proteinasas. Además de estos aspectos estructurales de placas vulnerables o de alto riesgo, el estrés provocado por la presión intraluminal, el tono vasomotor coronario, la taquicardia (estiramiento y compresión cíclica) y la rotura de los microvasos se combinan para producir una rotura de la placa en el borde de la cubierta fibrosa cerca de un segmento de la pared arterial coronaria libre de placa (región del hombro de la placa). En los momentos de sobrecarga aumentan varios parámetros fisiológicos clave como presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca, viscosidad sanguínea, activador del plasminógeno tisular (t-PA) endógeno, inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) y concentración plasmática de cortisol y adrenalina que presentan variaciones circadianas y estacionales. Dichos parámetros actúan de forma combinada para aumentar la propensión a la rotura de la placa y a trombosis coronaria, lo que hace que los IAMCEST se acumulen a primeras horas de la mañana, sobre todo en invierno y tras catástrofes naturales.²

Los efectos celulares de la isquemia comienzan a los pocos segundos del inicio de la hipoxia con la interrupción de la síntesis de trifosfato de adenosina (ATP). Esto

compromete la relajación-contracción del miocardio, y puede empezar a formarse una lesión celular irreversible incluso cuando solo han transcurrido 20 min. La necrosis suele ser total al cabo de 6 h, a menos que se produzca una reperfusión o que exista una circulación colateral muy extensa.²

Función sistólica

Tras la interrupción del flujo anterógrado en una arteria coronaria epicárdica, la zona de miocardio irrigada por dicho vaso pierde de inmediato su capacidad para acortarse y realizar trabajo contráctil. Se producen cuatro modelos de contracción anormales en secuencia: 1) desincronización, es decir, disociación temporal en la contracción de segmentos adyacentes; 2) hipocinesia, reducción del grado de acortamiento; 3) acinesia, detención del acortamiento, y 4) discinesia, expansión paradójica y abombamiento sistólico. Al principio, la disfunción del infarto va acompañada de hipercinesia del resto del miocardio normal. Se cree que la hipercinesia precoz de las zonas no infartadas es el resultado de mecanismos compensadores agudos, como un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y el mecanismo de Frank-Starling. Parte de esta hipercinesia compensadora representa un trabajo ineficaz porque la contracción de los segmentos no infartados del miocardio provoca discinesia en la zona infartada. El aumento de movilidad en la región no infartada persiste a las 2 semanas del infarto y en este período de tiempo se produce un cierto grado de recuperación en la propia región del infarto, sobre todo si se logra la reperfusión de la zona infartada y disminuye el miocardio aturdido.²

Los pacientes con IAMCEST también presentan con frecuencia una disminución de la función contráctil en las zonas no infartadas. Esto puede deberse a una obstrucción previa de la arteria coronaria que irriga la región no infartada del ventrículo y a la pérdida de colaterales por la obstrucción reciente del vaso relacionado con el infarto, circunstancia que se ha denominado *isquemia a distancia*. Por otro lado, la presencia de colaterales antes del IAMCEST puede permitir una mayor conservación de la función sistólica regional en el territorio

irrigado por la arteria ocluida, así como una mejora de la FEVI poco después del infarto. Si una cantidad suficiente de miocardio sufre lesión isquémica, se altera la función de bomba del VI: disminuye el gasto cardíaco, volumen sistólico, presión arterial y dP/dt y aumenta el volumen telesistólico. La magnitud del aumento del volumen telesistólico es quizá el factor predictivo de mortalidad tras un IAMCEST más potente.²

Cuando el segmento con contracción anormal supera el 15% es posible una reducción de la fracción de eyección y un aumento del volumen y la presión telediastólica VI. La insuficiencia cardíaca clínica aparece cuando la superficie de contracción anormal es mayor del 25% y, si afecta a más del 40% del miocardio ventricular izquierdo, se produce shock cardiógeno, con frecuencia mortal.²

Con independencia del tiempo de evolución del infarto, los pacientes en los que persiste un movimiento anormal de la pared en el 20-25% del ventrículo izquierdo tienen más probabilidad de presentar signos hemodinámicos de insuficiencia ventricular izquierda, que es un signo de mal pronóstico para la supervivencia a largo plazo.²

Función diastólica

La función diastólica es el término general que se refiere a diferentes procesos fisiológicos que permiten que el VI se llene con suficiente sangre para cumplir con las necesidades del organismo a una presión lo suficientemente baja como para prevenir que se presente una congestión pulmonar. La diástole comienza en la sístole como energía almacenada en la titina dentro del miocito y como torsión en las fibras intersticiales del miocardio. La alteración de cualquiera de los componentes de función diastólica puede producir disfunción diastólica, una causa principal del importante y creciente síndrome clínico de ICFEp.¹²

Las propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo están alteradas en el miocardio infartado e isquémico. Estos cambios están relacionados con un descenso de la velocidad máxima de disminución de la presión VI (dP/dt máximo),

un aumento en la constante de tiempo de descenso de la VI y un aumento inicial de la presión telediastólica VI. Durante un período de varias semanas, el volumen telediastólico aumenta y la presión diastólica comienza a descender hacia la normalidad. Igual que la mejora de la función sistólica, la magnitud de la anomalía diastólica está relacionada con el tamaño del infarto.²

Regulación circulatoria

La liberación de citocinas contribuyen a la vasodilatación y a la disminución de la resistencia vascular sistémica. La incapacidad del ventrículo izquierdo para vaciarse normalmente incrementa también la precarga; es decir, se dilata la parte del ventrículo izquierdo que está bien perfundida y funciona normalmente. Este mecanismo compensatorio tiende a restablecer el volumen de eyección a unos niveles normales, pero a expensas de una disminución de la fracción de eyección. No obstante, la dilatación del ventrículo izquierdo incrementa también la poscarga ventricular, ya que la ley de Laplace establece que, a una presión arterial determinada, las paredes del ventrículo dilatado deben desarrollar una mayor tensión. Este aumento de la poscarga deprime el volumen de eyección del VI y eleva también el consumo miocárdico de oxígeno, lo que, a su vez, intensifica la isquemia miocárdica. Cuando la disfunción miocárdica regional es limitada y el resto del ventrículo izquierdo funciona normalmente, los mecanismos compensatorios (especialmente la hipercinesia de la parte intacta del ventrículo) permiten mantener la función VI global. Si deja de funcionar una parte importante del ventrículo izquierdo, falla la bomba.²

Expansión del infarto

Un infarto del ápex por oclusión de la arteria coronaria descendente anterior izquierda hace aumentar el radio de la curvatura apical, exponiendo de ese modo esta región (que normalmente es muy delgada) a un aumento muy marcado de la tensión mural. La expansión del infarto se asocia a un aumento de la mortalidad y de la incidencia de complicaciones no mortales, como insuficiencia cardíaca y aneurisma ventricular.²

La expansión del infarto suele identificarse como una elongación de la región no contráctil del ventrículo en la ecocardiografía o la resonancia magnética. Si la expansión es muy marcada y llega a causar síntomas, los hallazgos clínicos más característicos son un deterioro de la función sistólica, la aparición o el agravamiento de una congestión pulmonar, y el desarrollo de arritmias ventriculares.²

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL RIESGO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

La evaluación precoz del riesgo a corto plazo debe incluir la determinación de la extensión del daño miocárdico, el grado de reperfusión y la presencia de marcadores clínicos de riesgo de complicaciones posteriores, como la edad avanzada, taquicardia, hipotensión, clase Killip > I, localización anterior del IAM, cifras altas de creatinina sérica y el antecedente de insuficiencia cardiaca o enfermedad arterial periférica.¹⁰

Troponinas Cardíacas Específicas

El biomarcador preferido para detectar la lesión miocárdica es la troponina cardíaca, que está formada por tres subunidades que regulan el proceso contráctil mediado por calcio en el músculo estriado. Esas subunidades están formadas por la troponina C que se une al Ca^{2+} ; troponina I (TnI) que se une a la actina e inhibe la interacción actina-miosina, y troponina T (TnT) que se une a tropomiosina uniendo así el complejo troponina al filamento delgado. En pacientes con IAM, la TnTc y TnIc comienzan a elevarse a aproximadamente 3 h después del inicio del dolor torácico. Debido a una liberación continua por un aparato contráctil en proceso de degeneración en los miocitos necróticos, las elevaciones de TnIc pueden prolongarse durante 7 a 10 días tras un IM y las elevaciones de TnTc pueden prolongarse durante 10 a 14 días.²

Troponina Cardíaca Ultrasensible

Esas pruebas son mucho más sensibles que los estudios de generaciones anteriores, pero también demuestran menos especificidad clínica por el IAM, ya que también detectan lesiones miocárdicas verdaderas en otros contextos clínicos.²

Creatina-fosfoquinasa-MB

La mejor alternativa a la troponina es la medición de la Creatina-fosfoquinasa-MB (CK-MB) mediante un análisis masivo. Para diagnosticar un IAM se requiere una concentración máxima de CK-MB que supere el percentil 99° de los valores para unas concentraciones de referencia específicas para cada sexo en dos muestras consecutivas en un patrón de ascenso y descenso.²

En la práctica clínica, las concentraciones máximas de CK, CK-MB o troponina ofrecen una estimación aproximada del tamaño del infarto.²

Respuesta Inflamatoria Sistémica

La proteína C reactiva (PCR) aumenta sustancialmente en el IAMCEST debido a respuesta inflamatoria a la necrosis miocárdica y guarda relación con el riesgo posterior de muerte o de insuficiencia cardíaca. Aunque tanto el BNP como la PCR permiten valorar mejor el riesgo, no existe ninguna pauta clara que permita estructurar unas medidas terapéuticas específicas en pacientes con IAMCEST en respuesta a estos biomarcadores.^{2,13}

Función Endócrina

A menudo, los pacientes con shock cardiogénico tienen una hiperglucemia muy marcada y unas concentraciones reducidas de insulina circulante. Parece que las anomalías en la secreción de insulina y la consiguiente intolerancia a la glucosa se deben a una disminución del flujo sanguíneo pancreático a causa de la vasoconstricción esplácnica que acompaña a la insuficiencia del VI. Además, el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático, con el consiguiente aumento de las catecolaminas circulantes, inhibe la secreción de insulina y

estimula la glucogenólisis, lo que contribuye, igualmente, a que aumente la glucemia.¹⁴ Dado que el músculo cardíaco hipóxico obtiene una parte considerable de su energía del metabolismo de la glucosa y que para que el miocardio pueda captar la glucosa se necesita insulina, la deficiencia de la misma puede comprometer la disponibilidad de energía. Las observaciones epidemiológicas sugieren que los pacientes con diabetes tienen un pronóstico mucho peor.²

En el estudio Short- and Long-Term Mortality After Myocardial Infarction in Patients With and Without Diabetes, se encontró que las reducciones de mortalidad temporal después de infarto de miocardio entre 1985 y 2008 fueron al menos tan altas en pacientes con diabetes en comparación con aquellos sin diabetes. Sin embargo, la mortalidad a largo plazo se mantuvo más alta en pacientes diabéticos.¹⁵

Péptidos Natriuréticos.

El péptido natriurético del tipo B (BNP) y su precursor, pro-BNP N-terminal, son secretados por el miocardio auricular y ventricular. Dada la mayor masa de miocardio ventricular que auricular, la cantidad total de ARNm de BNP es mayor en los ventrículos que en las aurículas. Los péptidos natriuréticos se liberan poco después del IAMCEST, con un valor máximo a las 16 h aproximadamente. Las pruebas han demostrado que los péptidos natriuréticos liberados del ventrículo izquierdo durante el IAMCEST se originan en el miocardio infartado y en el miocardio no infartado viable. El aumento de BNP y pro-BNP N-terminal tras el IAMCEST se correlaciona con el tamaño del infarto y las alteraciones en el movimiento regional de la pared. La determinación de los péptidos natriuréticos puede proporcionar información temprana y tardía útil en el curso de un IAMCEST.²

El BNP y otros péptidos relacionados reflejan el impacto hemodinámico del IM y guardan relación con el pronóstico.²

Hallazgos Hematológicos.

La leucocitosis que acompaña al IAMCEST suele ser proporcional a la magnitud del proceso necrótico, a la elevación de las concentraciones de glucocorticoides y posiblemente a la inflamación de las arterias coronarias.² En la etapa inicial, los leucocitos impregnan las células endoteliales y se activan cuando alcanzan la túnica íntima. Inducen la formación de microvascularidad allí y, como resultado, hacen que las placas sean más susceptibles a la ruptura.¹⁶ Su elevación tiene lugar en las 2 h siguientes al comienzo del dolor torácico, alcanza el máximo a los 2 a 4 días después del infarto y vuelve a la normalidad en 1 semana. El pico máximo de leucocitosis suele oscilar entre 12 y $15 \times 10^3/\text{ml}$, pero en ocasiones llega a $20 \times 10^3/\text{ml}$ en pacientes con IAMCEST extensos. Se ha detectado una relación epidemiológica que indica un peor aspecto de las lesiones responsables en la coronariografía y un aumento del riesgo de mal pronóstico clínico cuanto mayor es la cifra de leucocitos en la evaluación inicial de pacientes con un SCA.²

Escalas de Riesgo

Se han desarrollado distintas escalas de riesgo basadas en parámetros fácilmente identificables en la fase aguda antes de la reperfusión.¹⁰ Tienen implicaciones para el manejo clínico, particularmente con respecto a las enfermedades de amplio espectro, como los SCA y, en este contexto, los principales puntajes de riesgo han sido desarrollados por los grupos TIMI¹⁷ y GRACE¹⁸.

El puntaje GRACE se desarrolló a partir de una muestra compuesta por una combinación de pacientes con SCA sin elevación del segmento ST y pacientes con IAMCEST. La primera condición clínica fue predominante en la muestra, sin embargo, el mismo puntaje se usa en ambas condiciones. Por otro lado, el puntaje TIMI tiene modelos distintos para cada una de estas condiciones clínicas, validados en muestras distintas. Por lo tanto, la puntuación TIMI para el IAMCEST comprende variables que son más específicas para este escenario clínico y predice mortalidad a 30 días, consiste en ocho variables dicotómicas, con la excepción de la edad que agrega puntos en dos estratos distintos. La presencia de un infarto previo o bloqueo de rama izquierda del Haz de His, factores de riesgo

principales (hipertensión, diabetes o dislipidemia), peso <67 kg y tiempo de reperfusión > 4 horas agrega un punto cada uno. Las variables Killip > 1, frecuencia cardíaca > 100 lpm y presión sistólica <100 mmHg agregan 2 puntos cada una. La edad agrega 2 puntos si está entre 65 y 74 años y 3 puntos si ≥ 75 años. El puntaje final puede variar entre 0 y 14.¹⁹

El puntaje GRACE consiste en ocho variables; cinco de ellos se analizan de forma semicuantitativa: peso diferente para cada rango de edad, presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca, creatinina sérica y clase Killip; tres de ellos se analizan dicotómicamente: depresión del segmento ST, elevación de los marcadores de necrosis miocárdica e ingreso de paro cardíaco. El final la puntuación puede variar entre 0 y 372.¹⁸

En el estudio Prognostic Value of TIMI Score versus GRACE Score in ST-segment Elevation Myocardial Infarction publicado en 2014, se buscó identificar la escala de mejor rendimiento pronóstico en pacientes con IAMCEST respecto al puntaje de TIMI vs GRACE, se concluyó que aunque los puntajes muestran una capacidad discriminatoria similar para la muerte en el hospital, el puntaje TIMI tuvo una mejor calibración que GRACE.²⁰

KILLIP KIMBAL

La clasificación propuesta por Thomas Killip III y John T. Kimball en 1967 está basada en la examinación física de pacientes con IAMCEST, fue utilizado para identificar aquellos pacientes con el riesgo de mortalidad más alta en un principio, en la era pre-reperfusión.²¹ Los pacientes son clasificados en 4 clases. Clase I, sin evidencia de insuficiencia cardiaca. Clase II, insuficiencia cardiaca leve a moderada con distensión venosa yugular, estertores menos de la mitad de campos pulmonares o tercer ruido. Clase III, edema agudo de pulmón y pacientes en choque cardiogénico se encuentra en Clase IV. La mortalidad intrahospitalaria es de 6%, 17%, 38% y 81% respectivamente. Se ha encontrado que pacientes con mayor clasificación de Killip tienen enfermedad arterial coronaria más severa, mayor incidencia de disfunción ventricular e infartos de mayor tamaño.²² En el

estudio de Ayman El-Menyar encontró que una clasificación alta de Killip Kimbal (Clase II, III y IV) es un factor predictor independiente de mortalidad en pacientes tanto con IAMCEST como Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST).²³

A pesar de la mejoría en la supervivencia con el uso de angiografía coronaria percutánea primaria (PCI), la clasificación de Killip al ingreso hospitalario continúa siendo un predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria y a 6 meses en pacientes con un IAMCEST que son sometidos a PCI.²²

EVALUACIÓN DE RIESGO CON ECOCARDIOGRAMA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Como se ha mencionado previamente, dentro de las variables pronósticas más importantes se encuentran los signos de insuficiencia cardíaca, el tamaño del corazón y la FEVI. Por tanto, la insuficiencia cardíaca es un factor importante que influye en la morbilidad y la mortalidad tanto a corto como a largo plazo, su reconocimiento precoz y su prevención podrían reducir la morbilidad y la mortalidad.⁵

El examen clínico no puede diferenciar entre insuficiencia cardíaca sistólica y diastólica, por lo que la ecocardiografía Doppler juega un papel vital en el examen de la dinámica de función sistólica y llenado diastólico del VI.⁹

La insuficiencia cardíaca posterior a un IAM es el resultado de interacciones estructurales, hemodinámicas y neurohumorales complejas y desequilibradas.²⁴ La isquemia y la necrosis miocárdica promueven la disfunción contráctil sistólica y diastólica porque la diástole ventricular es un proceso fisiológico activo que consume oxígeno y glucosa.²⁵ Incluso sin necrosis extensa, un miocardio aturdido o hibernado también presenta disfunción contráctil y de relajación, aunque puede ser transitorio.²⁶

Disfunción Sistólica del Ventrículo Izquierdo

Estudios previos han sugerido que el desarrollo de IC después del IAM está relacionado con el tamaño del infarto, la enfermedad coronaria multivaso, la eficacia de reperfusión y el uso de medicación adyuvante³⁷

La curva de mortalidad de la FE después de IAM exhibe un típico aumento hiperbólico con un aumento en la mortalidad. En 417 pacientes con IAM, una FEVI <40% fue un predictor independiente del punto final combinado de muerte, IC congestiva e IAM recurrente 30 días después del infarto.²⁷

Se ha demostrado un importante papel pronóstico de la masa del VI después de un IAM. En 603 pacientes con IAM complicado por disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, IC o ambos, cada aumento de 10 g/m² en el índice de masa del ventrículo izquierdo y cada aumento de 0.1 unidades en el espesor relativo de pared se asociaron independientemente con todas las causas de mortalidad, muerte cardiovascular (CV) e internamiento por insuficiencia cardíaca. Entre los patrones geométricos del VI, la hipertrofia concéntrica del VI mostró una asociación más fuerte con la mortalidad CV, la IC, el reinfarto, el accidente cerebrovascular y la muerte súbita cardíaca (MSC).²⁷

El ensayo CADILLAC informó que una FEVI basal <40% en comparación con ≥40% se asoció con una disminución de supervivencia a 30 días (93.7 vs 99.1%, p = 0.001) y la supervivencia de 1 año (89.0 vs 97.2%, p <0.0001). En el estudio HORIZONS-AMI se demostró que la disfunción grave del ventrículo izquierdo evaluada mediante la angiografía del ventrículo izquierdo durante la fase aguda de IAMCEST en pacientes sometidos a una estrategia de tratamiento de ICP primaria es un potente predictor independiente de malos resultados clínicos. Los pacientes con una FEVI <40% tienen mayores tasas de mortalidad, MACE, hemorragia mayor y NACE. Sin embargo, la disfunción moderada del VI no fue un predictor de resultados clínicos pobres. Mientras que el principal impacto perjudicial de la FEVI reducida sobre la supervivencia se observa principalmente en los primeros 30 días después de la presentación, la mortalidad tardía después de este punto de tiempo continuó siendo mayor en pacientes con disfunción del VI. Además, los pacientes

con disfunción ventricular izquierda severa habían mejorado la supervivencia con monoterapia con bivalirudina en comparación con heparina más IPG, y tasas reducidas de reinfarto e isquemia recurrente que requieren procedimientos de revascularización repetida con PSA en lugar de BMS.²⁸

Disfunción Diastólica del Ventrículo Izquierdo

El estudio de la función ventricular tradicionalmente, se había relacionado con la sístole y se le daba a la diástole solamente un papel pasivo, hasta demostrarse que ésta última era también un proceso activo que consume aproximadamente el 15% de la energía en cada ciclo cardiaco.³⁸

En general, los pacientes con IC con FEVI preservada son mayoritariamente mujeres, ancianos, hipertensos y aquellos con menor prevalencia de diabetes mellitus que los pacientes con ICF sistólica después del SCA.²

En pacientes con FEVI preservada, la función diastólica del VI es normal si más de la mitad de las variables disponibles no cumplen los valores de corte para identificar la función anormal. La disfunción diastólica del VI está presente si más de la mitad de los parámetros disponibles cumplen con estos valores de corte. El estudio no es concluyente si la mitad de los parámetros no cumplen con los valores de corte.³⁰

Las cuatro variables que deben ser evaluadas para determinar si la función diastólica del VI es normal o anormal son: velocidad anular de e' (e' septal <7cm/seg, e' lateral <10cm/seg), E/e' >14, volumen indexado de AI >34ml/m², velocidad máxima de regurgitación tricuspídea >2.8m/seg. Aunque la relación E/e' se puede obtener en el anillo septal o lateral, y existen diferentes valores debido a las velocidades anulares laterales normalmente más altas, se utiliza una relación E/e' promedio >14. En ocasiones, solo está disponible la velocidad e' lateral o e' septal y es clínicamente válida, y en estas circunstancias una relación E/e' lateral > 13 o una E/e' septal >15 se considera anormal.³⁰ Figura 1.

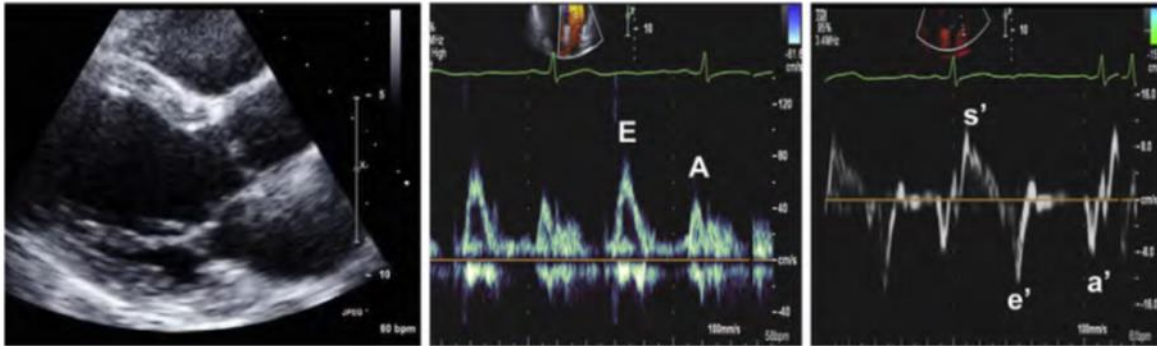


Figura 1. Hallazgos normales. Izquierda muestra el tamaño del VI normal en la vista paraesternal de eje largo, con un patrón de flujo mitral normal y una relación E/A >1 en el panel medio. La velocidad lateral e' es normal a 12 cm/seg (der).³⁰

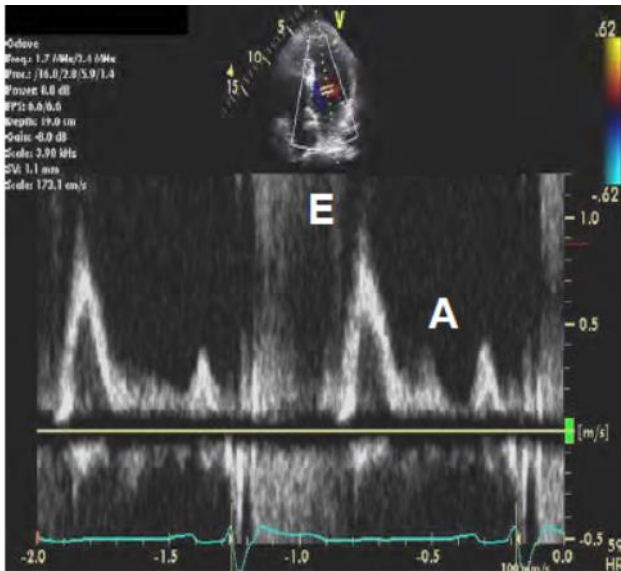


Figura 2. Patrón normal de flujo mitral con doppler pulsado.

De acuerdo al patrón de disfunción diastólica: Cuando el patrón de flujo mitral muestra una relación E/A ≤ 0.8 (Figura 2) y una velocidad pico de E ≤ 50 cm/seg, con presión de la aurícula izquierda (PAI) normal o disminuida, corresponde a grado I de disfunción diastólica. Cuando el patrón de flujo mitral muestra una relación de E/A ≥ 2 , presión de la aurícula izquierda (AI)

elevada, se clasifica en disfunción diastólica grado III. En estos pacientes el tiempo de desaceleración usualmente está acortado (<160mseg) pero en algunos pacientes puede exceder 160mseg en la presencia de una velocidad de E >120cm/seg ya que toma más tiempo para que una velocidad E más alta se desacelere. Cuando el flujo mitral muestra una relación E/A ≤ 0.8 y la velocidad de E pico es >50cm/seg, o la relación E/A es >0.8 pero <2, es necesario la valoración de otros signos para una evaluación más precisa. Se recomiendan los siguientes parámetros: velocidad máxima del jet de regurgitación tricuspídeo, obtenido por doppler continuo en múltiples vistas, relación E/e' y el volumen máximo indexado

de AI. Una velocidad máxima del jet de regurgitación tricuspídea $>2.8\text{m/seg}$ apoya la presencia de presiones de llenado del VI elevadas.³⁰ Figura 3.

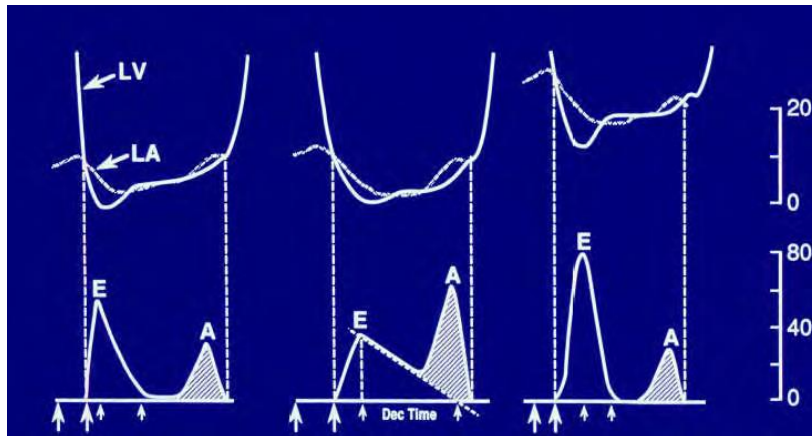


Figura 3. Diagrama esquemático de los cambios en el flujo

Las disminuciones en la magnitud de la relación de llenado diastólico temprano y tardío, los aumentos en el tiempo de desaceleración del llenado diastólico temprano o los aumentos en el tiempo de relajación isovolumétrica indican un empeoramiento de la relajación ventricular. Estos parámetros ecocardiográficos pueden ayudar en el diagnóstico y la evaluación de la gravedad de la disfunción diastólica.²

En pacientes con FE preservada, en los que el tiempo de desaceleración puede no ser precisa, una relación E/e' elevada podría ser el mejor método para detectar una mayor presión de llenado del ventrículo izquierdo. El incremento en las presiones de llenado del VI después del IAM son un predictor de resultados adversos. En particular, el incremento de las presiones de llenado del VI está claramente asociado con resultados funcionales y clínicos cardiacos deficientes. Las velocidades de flujo mitral y el tiempo de desaceleración del flujo mitral (TM-DT) se correlacionan fuertemente con las presiones de llenado del ventrículo izquierdo en pacientes con función sistólica del VI deteriorada, pero tienen un valor limitado cuando se conserva la función sistólica del ventrículo izquierdo. Se ha demostrado que el doppler tisular puede detectar el curso temporal de los cambios

en la deformación miocárdica regional de forma segmentaria durante la primera semana después del IAMCEST.⁸

Algunas consecuencias fisiológicas de la disfunción diastólica es el incremento en las presiones de llenado. Las presiones de llenado se consideran elevadas cuando la presión media de enclavamiento capilar pulmonar es >12 mmHg o cuando la presión telediastólica del VI (PFDVI) es >16 mmHg. Las presiones de llenado del VI están determinadas principalmente por el llenado y por las propiedades pasivas de la pared del VI, pero podrían estar moduladas, además, por la relajación miocárdica incompleta y por las variaciones en el tono miocárdico durante la diástole.²⁹

A nivel poblacional, la relación E/A y E/e', se han utilizado para predecir la mortalidad por cualquier causa, la muerte cardiovascular y las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, incluido el infarto agudo de miocardio, la miocardiopatía y la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada y reducida.¹²

En individuos asintomáticos con factores de riesgo de ICFEp (edad, hipertensión, diabetes mellitus y obesidad), el empeoramiento de las etapas de la disfunción diastólica sobre la base de E/A y E/e' también predice resultados cardiovasculares adversos.¹²

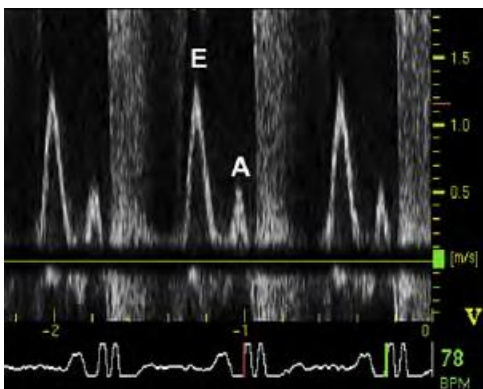


Figura 4. Patrón de llenado tipo III con relación E/A >2 .³⁰

El patrón de llenado tipo III (restrictivo) del ventrículo izquierdo (Figura 4), detectado temprano después del AMI, es un predictor reconocido de resultado adverso independientemente de la función sistólica del ventrículo izquierdo.²⁷ La terapia de reperfusión exitosa puede disminuir el tamaño del infarto, preservando así la función sistólica.⁸

La presión de llenado del VI elevada causada por la relajación lenta y el aumento de la rigidez es un predictor de resultados más poderoso que la disfunción sistólica del VI en pacientes con IAM anterior que reciben terapia trombolítica.⁸

TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

Modificación de los cambios anatomopatológicos por la reperfusión

Cuando se produce una reperfusión del miocardio sometido a los cambios evolutivos desde la isquemia al infarto en un momento adecuado (es decir, en un período de 15 a 20 min) es posible evitar que se produzca la necrosis. Después de este momento, el número de miocitos salvados y por tanto la cantidad de tejido miocárdico salvado (zona de necrosis / zona de riesgo) está relacionado directamente con el tiempo que la arteria coronaria ha permanecido completamente obstruida, la magnitud del consumo miocárdico de oxígeno y el flujo sanguíneo colateral. Los signos anatomopatológicos típicos en el infarto con reperfusión son una mezcla de necrosis, hemorragia en el interior de zonas con miocitos con daño irreversible, necrosis coagulativa con bandas de contracción y distorsión de la arquitectura de las células en la zona reperfundida. La reperfusión del miocardio infartado acelera también la eliminación de proteínas intracelulares filtradas, lo que produce una concentración máxima exagerada y precoz de sustancias como la fracción MB de la creatina cinasa (CK-MB) y las troponinas cardíacas específicas I y T.²

La elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG) de un paciente con trastornos isquémicos es una firme indicación de oclusión trombótica de una arteria coronaria epicárdica y ha de activar la secuencia rápida del paciente para el comienzo de la reperfusión. Si el ECG inicial revela una elevación del segmento ST de 0,1 mV o más, al menos en dos derivaciones contiguas, o un bloqueo de la rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo, la evaluación para reperfusión ha de ser inmediata. Cada 30 min de retraso incrementan el riesgo relativo (RR) de mortalidad a 1 año en un 8%.²

Fibrinólisis

La fibrinólisis recanaliza la oclusión trombótica asociada al IAMCEST, y el restablecimiento del flujo coronario disminuye el tamaño del infarto y mejora la función miocárdica y la supervivencia a corto y largo plazo. Los pacientes tratados en las primeras 1-2 h tras el comienzo de los síntomas parecen experimentar el mayor grado de mejora de la supervivencia a largo plazo con fibrinólisis.²

Está recomendada en las primeras 12 h del inicio de los síntomas cuando la ICP primaria no se pueda realizar en los primeros 120 min desde el diagnóstico de IAMCEST.¹⁰

Efecto del tratamiento fibrinolítico sobre la mortalidad

La fibrinólisis es una importante estrategia de reperfusión cuando la ICP primaria no pueda realizarse dentro de los plazos recomendados y de acuerdo al estudio Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) publicado en Lancet, previene 30 muertes prematuras por cada 1.000 pacientes tratados en las primeras 6 h tras el inicio de los síntomas.¹⁰

El estudio Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) y el Estudio Multicéntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur (EMERAS), considerados en conjunto, aportan evidencias de que la reducción de la mortalidad puede también observarse en pacientes tratados con trombolíticos de 6 a 12 h después del inicio de los síntomas isquémicos. Los datos de los ensayos LATE y EMERAS y de la revisión de FTT constituyen la base para ampliar el intervalo terapéutico de los fibrinolíticos hasta 12 h después del comienzo de los síntomas.²

Los pacientes más jóvenes con IAMCEST alcanzan una reducción de la mortalidad ligeramente superior a la de los ancianos, aunque la mortalidad absoluta superior en personas de edad avanzada deriva en reducciones absolutas de la mortalidad similares.²

La mayor supervivencia a corto plazo registrada por los pacientes que reciben tratamiento fibrinolítico se mantiene en un período de seguimiento de 1 a 10 años, aunque queda margen de mejora. Los avances en los tratamientos antiagregantes y antitrombóticos complementarios han inducido reducciones en la tasa de reinfarto tras fibrinólisis para IAMCEST.²

Angioplastia Coronaria Percutánea Transluminal

Cuando la angioplastia coronaria percutánea (ICP) se usa como tratamiento de reperfusión primario en casos de IAMCEST, se denomina ICP directa o primaria y es el tratamiento de reperfusión preferido para los pacientes con IAMCEST en las primeras 12 h tras el inicio de los síntomas, siempre que se pueda realizar rápidamente (120 min desde el diagnóstico de IAMCEST) por un equipo con experiencia.¹⁰ Si la fibrinólisis no consigue reperfundir el vaso responsable del infarto, o si hay estenosis pronunciada en él, es posible optar por una ICP de rescate. También se puede optar por una angiografía tardía de rutina con ICP tras una fibrinólisis satisfactoria. Por último, es posible optar por un abordaje conservador de ICP programada, solo en caso de isquemia espontánea o provocada por ejercicio, para tratar a pacientes con IAMCEST, con independencia de que hayan recibido un ciclo previo de fibrinolíticos o de que no se hayan sometido a tratamiento de reperfusión.²

Los datos de estudios clínicos aleatorizados han demostrado que, en centros con alto volumen de casos y experiencia, cuando el retraso hasta el tratamiento es similar, la ICP primaria es superior a la fibrinólisis en la reducción de la mortalidad, los reinfartos o los ACV¹⁰.

En el reciente estudio STREAM, se aleatorizó a los pacientes con IAMCEST detectado precozmente pero sin posibilidad de ICP inmediata a fibrinólisis inmediata o traslado para ICP primaria.³¹ En ese estudio, el retraso medio hasta la ICP fue de 78 min, y no se observaron diferencias en los resultados.

En pacientes asintomáticos, sin síntomas persistentes después de 12-48 h de evolución, un estudio aleatorizado pequeño ($n = 347$) mostró un menor daño miocárdico y una mayor supervivencia a los 4 años en los pacientes tratados con ICP primaria, comparada con el tratamiento conservador solo. Sin embargo, en pacientes estables con oclusión persistente de la arteria responsable del infarto (ARI) 3-28 días después del IAM, el estudio OAT ($n = 2.166$) no observó un beneficio clínico de las intervenciones coronarias sistemáticas con tratamiento médico, más allá del obtenido con tratamiento médico solamente. Un metanálisis de estudios clínicos que analizó si la recanalización tardía de una ARI ocluida es beneficiosa no mostró beneficios de la reperfusión.^{10,32}

Estudios de pacientes sometidos a angiografía e ICP, tras sospecha de fracaso de la reperfusión con fibrinólisis, han constatado cierta tendencia a una menor mortalidad y a tasas significativamente inferiores de IAM recurrente e insuficiencia cardíaca en los pacientes tratados con ICP de rescate, en comparación con los que recibieron tratamiento médico continuado, incluida la readministración de un fibrinolítico. En el estudio Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT), pacientes con sospecha de reperfusión fallida a los 90 min en función de criterios electrocardiográficos fueron asignados aleatoriamente a una de tres posibles ramas de tratamiento: ICP de rescate, abordaje conservador y tratamiento fibrinolítico repetido. El criterio de valoración compuesto de muerte, reinfarcto, accidente cerebrovascular o insuficiencia cardíaca grave a los 6 meses fue significativamente inferior en los pacientes asignados aleatoriamente a ICP de rescate que en los otros dos grupos. En el estudio de Routine Angioplasty and Stenting after Fibrinolysis to Enhance Reperfusion in Acute Myocardial Infarction (TRANSFER-AMI; $n = 1.059$), la derivación inmediata a angiografía, en comparación con el abordaje conservador, redujo a 30 días el criterio de valoración compuesto de muerte, IM recurrente, isquemia recurrente e insuficiencia cardíaca, nueva o empeorada, o shock.³³ En un metaanálisis de siete estudios aleatorizados de traslado temprano para cateterismo, la estrategia de cateterismo de rutina tras fibrinólisis se asoció a una reducción estadísticamente

significativa de la incidencia de muerte o IM a 30 días y a 1 año, sin elevación del riesgo de hemorragia grave.²

Ante el riesgo aumentado de hemorragia asociada a la realización precoz (<2 o 3 h tras la fibrinólisis) de un cateterismo con la intención de realizar revascularización, este debe reservarse para pacientes con signos de fibrinólisis fallida y riesgo miocárdico significativo, para los que la ICP de rescate sería adecuada

Selección de la estrategia de reperfusión

Cuando se efectúa rápidamente tras la llegada a un centro experimentado, la ICP primaria arroja mejores resultados que el tratamiento de reperfusión farmacológica. Sin embargo, la toma de decisiones para pacientes individuales continúa siendo compleja en lo que respecta a la forma óptima de reperfusión cuando se prevé retraso hasta la ICP, como en los centros que carecen de equipos de ICP primaria aplicables durante 24 h. Esta controversia ha resultado difícil de resolver en el contexto de una base de evidencias dinámica y de ausencia de ensayos definitivos de la suficiente potencia estadística sobre reperfusión en pacientes con IAMCEST, cuando la ICP primaria inmediata no es viable.²

La selección del tratamiento óptimo de reperfusión implica criterios referidos a recursos de los sistemas y características de los pacientes individuales.²

El beneficio en cuanto a mortalidad asociado a ICP es mayor en pacientes expuestos a riesgo más alto de muerte. Dicho beneficio en la ICP se reduce progresivamente a medida que el riesgo de muerte disminuye, hasta el punto de que la ventaja en cuanto a mortalidad de la ICP no resulta ya evidente en pacientes con tasa de mortalidad a 30 días del 2-3% cuando se aplica tratamiento fibrinolítico.

Valoración de la Reperfusión

La mayoría de los médicos e investigadores describen el flujo en el vaso del infarto según el sistema de gradación TIMI. Cuando se evalúa de 30 a 60 min después del inicio de la fibrinólisis, el flujo de grado TIMI 3 es muy superior al grado 2 en lo que respecta a reducción del tamaño del infarto y el beneficio sobre la mortalidad a corto y largo plazo. Así pues, el grado TIMI 3 debe ser el objetivo al valorar el flujo de una arteria pericárdica responsable de infarto. Este índice objetivo y cuantitativo del flujo coronario predice de forma independiente la mortalidad intrahospitalaria por IAMCEST y distingue los pacientes con flujo de grado TIMI 3 y los grupos de alto riesgo. De acuerdo al reporte del Dr Gibson en un análisis combinado de datos de 5.498 pacientes en varios ensayos angiográficos de reperfusión para IAMCET mostró diferencias de mortalidad cuando los hallazgos angiográficos se estratificaron por grado de flujo TIMI. Los pacientes con flujo TIMI 0 ó 1 registraron las tasas de mortalidad mayores, el flujo TIMI 2 se asoció a mortalidad intermedia, y el TIMI 3 presentó la mortalidad más baja.²

En el estudio del Dr. Gibson, Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drug publicado en el 2000, desarrolló el grado de perfusión miocárdica TIMI (TMP), un método angiográfico para valorar la perfusión miocárdica, el grado TMP 0, o ausencia de perfusión, se relaciona con la tasa de mortalidad más alta. Si hay tinción miocárdica (grado 1), la mortalidad es también elevada. Se aprecia reducción de la misma si el contraste penetra en la microvasculatura y persiste al final de la fase de lavado (grado 2). La menor mortalidad se observa en pacientes con perfusión normal (grado 3), con contraste mínimamente persistente al final de la fase de lavado.²

II.I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de mortalidad a nivel mundial, ocurriendo un aproximado del 70% de estas muertes en países en vías de desarrollo.³⁸ El infarto agudo de miocardio (IAM) es la forma más

importante y la primera causa cardiovascular de muerte, apuntándose aproximadamente 7 millones de muerte a nivel mundial.³

De acuerdo al reporte del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) del 30 Octubre de 2017, las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte en México.³⁴ La mortalidad en hombres mayores de 60 años reportada en el año 2015 por enfermedades del corazón fueron el 17.9%, y de éstas, el 61.9% son por IAM; en mujeres se encontró en un segundo lugar seguido de Diabetes Mellitus, en un 16.6%.³⁴ La tasa de mortalidad por IAM ha aumentado considerablemente en el país, lo que representa un importante problema de salud pública hacia el cual van dirigidos múltiples esfuerzos con el objetivo de disminuir su incidencia, así como para mejorar la calidad de vida de aquellos que la padecen.³⁸

En México la prevalencia de enfermedades crónicas es creciente y debida a múltiples factores tales como el envejecimiento de la población, la elevada proporción de personas con estilos de vida no saludables (dieta con alimentos de alta densidad calórica, tabaquismo, sedentarismo, consumo excesivo de alcohol) y factores epigenéticos. Las cifras en la población mayor de 20 años revelan la magnitud de esta problemática: sobrepeso/obesidad 69%; hipertensión 32.5% y diabetes 9.2%. Además, son las primeras causas de muerte asociadas a eventos cardiovasculares.³⁵

En pacientes con IAM, existen diferentes variables que se asocian con mayor riesgo de muerte en la fase temprana y en el seguimiento a largo plazo. Desde la era pretrombolítica varios estudios han demostrado que, tanto el aumento de los volúmenes ventriculares como la fracción de eyección del ventrículo izquierdo son, entre otros, los determinantes de sobrevida más importantes luego de un IAM. Así mismo se ha documentado que las propiedades diastólicas del ventrículo izquierdo se encuentran alteradas.³⁸

Hasta hace algunos años se daba más importancia a la pérdida de la capacidad contráctil del corazón, concentrándose en la función sistólica. Sin embargo, en los

últimos años, se ha visto que pacientes con signos y síntomas de insuficiencia cardiaca tienen función ventricular preservada, por lo que se ha otorgado mayor importancia a la función diastólica del ventrículo izquierdo cobrando importancia en la valoración de pacientes posterior a IAM.³⁸

III. JUSTIFICACIÓN

A pesar del uso creciente de la revascularización miocárdica temprana, la prevalencia de insuficiencia cardiaca posterior a un IAM sigue siendo alta (20%-30%), representando la principal causa de mortalidad intrahospitalaria.³⁷

La presencia de disfunción sistólica y diastólica en pacientes con IAM, son un factor agravante asociado a un mal pronóstico y su asociación con datos clínicos, bioquímicos, y hemodinámicos pueden englobar un diagnóstico y tratamiento oportuno.³⁷

El uso de la ecocardiografía transtorácica en la unidad de cuidados coronarios tiene varias ventajas, que incluyen su fácil disponibilidad y aplicabilidad al pie de la cama, bajo costo, rendimiento rápido y seguridad. En caso de sospecha de IAM, la ecocardiografía puede identificar anomalías del movimiento de la pared regional (AMM), sugestivas de isquemia o necrosis miocárdica, y descartar patologías alternativas asociadas con dolor torácico como disección aórtica aguda, derrame pericárdico, estenosis de la válvula aórtica, miocardiopatía hipertrófica o dilatación del ventrículo derecho (VD) por embolia pulmonar. Además de tener un impacto en la toma de decisiones terapéuticas.²⁷

Tanto las guías estadounidenses como las europeas que tratan el manejo del IMSEST y el IAMCEST recomiendan la ecocardiografía como la modalidad de imagen cardiaca electiva para identificar pacientes con alto riesgo de corto plazo (durante la hospitalización) y largo plazo (después del alta hospitalaria), eventos cardiovasculares, en particular reinfarto y muerte.²⁷

El valor pronóstico de varias medidas del ecocardiograma posterior a un IAM han sido documentadas. Incluyen principalmente ecocardiografía bidimensional (2D) y Doppler, pero también técnicas ecocardiográficas avanzadas. Sin embargo, su importancia no ha sido completamente subrayada.²⁷

En pacientes con infarto de miocardio, la medición de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo es importante en la toma de decisiones y la predicción de la mortalidad porque se asocia con dilatación progresiva del ventrículo izquierdo, desarrollo de insuficiencia cardíaca y muerte cardíaca.³⁹

El IAMCEST constituye una de las principales causas de mortalidad, la gravedad del problema justifica la necesidad de analizar con precisión la situación y determinar los factores de riesgo relacionados con la mortalidad con la finalidad de buscar maniobras que se puedan realizar de manera oportuna para contribuir a su incidencia y/o desenlace fatal.

IV. OBJETIVOS

Objetivo general:

Analizar las variables clínicas, bioquímicas, hemodinámicas y ecocardiográficas después de un primer infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST como predictores de mortalidad en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Objetivos específicos:

- Determinar las diferencias pronósticas de acuerdo a los antecedentes y presentación clínica de los pacientes que han sufrido un Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

- Determinar los parámetros bioquímicos asociados a peor pronóstico en los pacientes que ingresan al Instituto Nacional de Cardiología con Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST.
- Determinar la sobrevida de los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez que reciben terapia de reperfusión.
- Comparar la utilidad de la evaluación ecocardiográfica de función sistólica del ventrículo izquierdo vs función diastólica del ventrículo izquierdo como predictor de mortalidad en pacientes hospitalizados con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

V. HIPÓTESIS

H1: La valoración ecocardiográfica de la disfunción diastólica y disfunción sistólica en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST permiten estimar la probabilidad de mortalidad.

H0: La valoración ecocardiográfica de la disfunción diastólica y disfunción sistólica en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST no permiten estimar la probabilidad de mortalidad.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS.

VI.I Diseño de investigación

Se trata de un estudio unicéntrico, retrospectivo, retrolectivo de pacientes con Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST obtenidos de la base de datos electrónica del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

VI.II Población y muestra

La muestra analizada fue obtenida de la base de datos del Instituto Nacional de Cardiología. Se revisaron 1500 expedientes de pacientes que ingresaron con diagnóstico de infarto agudo de miocardio al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante el periodo de Marzo 2014 a Marzo 2017. De todos los registros, 476 tenían diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST. De éste último grupo de pacientes, 401 cumplieron con todos los criterios de inclusión.

Los pacientes seleccionados fueron ingresados en una base de datos con todas las variables clínicas obtenidas del expediente clínico, así mismo se registraron los resultados de laboratorio obtenidos a su ingreso hospitalario, de acuerdo a ello, fueron obtenidos y corroborados con el expediente clínico las escalas pronósticas de TIMI y GRACE. Los parámetros hemodinámicos como arteria culpable, flujo TIMI inicial y final, trombo TIMI, TMP, oclusión total crónica, tronco, fenómeno de no reflujo y angioplastia exitosa, fueron obtenidos del reporte escrito por servicio de hemodinámica en el expediente clínico. Los parámetros ecocardiográficos generales como volúmenes diastólicos y sistólicos del ventrículo izquierdo, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, así como los parámetros de función diastólica fueron obtenidos de los reportes del servicio de ecocardiografía.

Las notas de ingreso, historias clínicas, notas de urgencias, de evolución y de egreso también fueron analizadas con la finalidad de encontrar pacientes con mortalidad dentro de los 30 días del diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio. Todas las variables encontradas fueron comparadas entre dos grupos de pacientes, el primer grupo correspondió a los pacientes con sobrevida y el segundo grupo correspondió a los pacientes con mortalidad.

VI.III Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años de edad que contaran con diagnóstico final de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y el cual haya sido primer evento de Síndrome Coronario Agudo. Determinación de laboratorios a su ingreso hospitalario y estudio ecocardiográfico durante su internamiento.

VI.IV Criterios de exclusión

Fueron excluidos aquellos pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST no reperfundido con más de 72 horas de evolución. Paciente que no contaran con ecocardiograma durante su internamiento y quienes tuvieron ecocardiograma pero con diagnóstico de estenosis mitral moderada o grave o estenosis aórtica moderada o grave.

VII. VARIABLES

| NOMBRE | TIPO DE VARIABLE | ESCALA | DEFINICION OPERACIONAL | UNIDAD DE MEDICION |
|----------------------------|-------------------------|--------------------|--|---------------------------|
| <i>Género</i> | Cualitativa | Nominal dicotómica | Masculino o femenino | |
| <i>Edad</i> | Cuantitativa | Continua intervalo | Edad cumplida al momento del Infarto Agudo del Miocardio | |
| <i>DM2</i> | Cualitativa | Nominal | Diagnostico comentado en el expediente clínico | mg/dl |
| <i>HAS</i> | Cualitativa | Nominal | Diagnostico comentado en el expediente clínico | mmHg |
| <i>Dislipidemia</i> | Cualitativa | Nominal | Diagnóstico comentado en el expediente clínico | mg/dl |
| <i>Tabaquismo</i> | Cualitativa | Nominal | Antecedente comentado en el expediente clínico | |
| <i>Mortalidad</i> | Cualitativa | Nominal dicotómica | Reportado en el expediente clínico | |

| | | | | |
|--------------------------------------|--------------|----------|---|---|
| Parámetros de Función Renal | Cuantitativa | Continua | <p>-Creatinina: valor obtenido del expediente clínico. Valor normal mujeres: 0.7-1.3 mg/dL. Valor normal hombres: 0.6-1.1 mg/dL</p> <p>-Tasa de filtrado glomerular: Valor obtenido de parámetros obtenidos del expediente electrónico e ingresados y calculados por la Sociedad Española de Nefrología. Valor normal 90 a 120 mL/min.</p> | <p>Creatinina: mg/dL</p> <p>Tasa de Filtrado Glomerular: mL/min</p> |
| Parámetros de daño miocárdico | Cuantitativa | Continua | <p>Todas las variables fueron tomadas del expediente clínico. Con los siguientes valores normales:</p> <p>- Creatina-fosfocinasa total, CKT: 0-190 μmol/l</p> <p>-CK MB: 0-25 μmol/l</p> <p>-Troponina: 0.00-0.10 μmol/l</p> <p>-Lactato deshidrogenasa DHL: 240-480 U/L</p> <p>-Aspartato aminotransferasa TGO: 10-34 U/L</p> | <p>CKT, CK MB y Troponina: μmol/l</p> <p>DHL, AST: U/L</p> |
| Parámetros bioquímicos | Cuantitativa | | <p>Todas las variables fueron tomadas del expediente clínico. Con los siguientes valores normales:</p> <p>-Leucocitos: 4.4-11.0 x 10³/mm³)</p> <p>-Proteína C reactiva, PCR: 0-10mg/L</p> <p>-Lactato: 0.5-2.0 mmol/l</p> <p>-Albumina: 3.4-5.4 g/dL</p> | <p>Leucocitos: mm³</p> <p>PCR: mg/L</p> <p>Lactato: mmol/l</p> <p>Albumina: g/dL</p> |
| Parámetros | Cuantitativa | | Todas las variables fueron tomadas del | HbA1c: % |

| | | | | |
|---|--------------|----------|--|-------------------|
| metabólicos | | | expediente clínico. Con los siguientes valores normales: -Hemoglobina glucosilada, HbA1c: <6.4% -Glucosa: 82-110 mg/dl | Glucosa: mg/dl |
| N-terminal de péptido natriurético (NT-proBNP) | Cuantitativa | Continua | Valor tomado del expediente clínico. Valor normal: <125 pg/ml | pg/ml |
| Killip Kimbal | Cualitativa | Ordinal | Valor tomado en el expediente clínico, con la siguiente clasificación: I: sin insuficiencia cardiaca (IC) II: IC moderada. Congestión pulmonar basal, disnea, oliguria, galope III: IC grave. Edema Agudo Pulmonar IV: IC y choque cardiogénico. | |
| TIMI RISK | Cualitativa | Ordinal | Valor tomado del expediente clínico. Tomando en consideración: TIMI ≤4: riesgo bajo-intermedio TIMI >4: riesgo alto | |
| GRACE | Cualitativa | Ordinal | Valor tomado del expediente clínico. Tomando en consideración: GRACE <140: riesgo bajo-intermedio GRACE ≥ 140: riesgo alto | |
| Localización del Infarto | Cualitativa | Nominal | Reportado en el expediente clínico. | |

| | | | | |
|--------------------------------|-------------|---------|--|--|
| Variables hemodinámicas | Cualitativa | Ordinal | <p>Valor tomado del reporte por servicio de hemodinámica en expediente clínico.</p> <p>-Flujo TIMI inicial:</p> <p>0: Arteria ocluida</p> <p>1: contraste solo infiltra trombo, no perfunde distal a la oclusión.</p> <p>2: Arteria abierta y permeable, flujo lento</p> <p>3: Arterial permeable con flujo normal.</p> <p>-Trombo TIMI:</p> <p>0: no evidencia trombo</p> <p>1: Trombo posible</p> <p>2: Trombo $\leq \frac{1}{2}$ del diámetro del vaso</p> <p>3: Trombo $\geq \frac{1}{2}$ pero < 2 del diámetro del vaso</p> <p>4: Trombo ≥ 2 del diámetro del vaso.</p> <p>5: Vaso ocluido.</p> <p>-TIMI final: misma clasificación a TIMI inicial.</p> <p>-TMP final:</p> <p>0: No se observa la microvasculatura.</p> <p>1: se observa la microvasculatura en forma muy lenta, no se exhibe completa.</p> <p>2: entrada y salida retardada de la microvasculatura, gran opacificación y persiste al final de la fase de lavado o tres ciclos cardiacos.</p> <p>3: entrada y salida normal en la microvasculatura hay opacificación en el miocardio.</p> | |
| Vaso culpable | Cualitativa | Nominal | Obtenido del reporte de hemodinámica en | |

| | | | | |
|--|--------------|-----------------------|---|-------------------|
| | | | expediente clínico | |
| Oclusión Total Crónica (OTC) | Cualitativa | Nominal dicotómica | Obtenido del reporte de hemodinámica en expediente clínico | |
| Tronco | Cualitativa | Nominal dicotómica | Obtenido del reporte de hemodinámica en expediente clínico | |
| No reflujo | Cualitativa | Nominal dicotómica | Obtenido del reporte de hemodinámica en expediente clínico | |
| Angioplastía Coronaria Transluminal Percutánea (ACTP) | Cualitativa | Nominal dicotómica | Obtenido del reporte de hemodinámica en expediente clínico | |
| Velocidad de Regurgitación tricuspídea | Cuantitativa | Continua | Valor tomado del informe ecocardiográfico. Valor normal: <2.8 m/seg | m/seg |
| Presión sistólica de la Arteria Pulmonar (PSAP) | Cuantitativa | Continua | Valor tomado del informe ecocardiográfico. Valor normal: <35 mmHg. | mmHg |
| Volumen indexado de Aurícula Izquierda | Cuantitativa | Continua | Valor tomado del informe ecocardiográfico con valores indexados al área de superficie corporal. Valor normal: <34 ml/m ² | ml/m ² |
| Volumen telediastólico del Ventrículo Izquierdo | Cuantitativa | Continua | Valor tomado del informe ecocardiográfico indexado al área de superficie corporal. Valor normal mujeres: <61 ml/m ² . Valor normal | ml/m ² |

| | | | | |
|---|--------------|----------|--|-------|
| indexado | | | hombres: <74 ml/m ² . | |
| Fracción de expulsión del Ventrículo Izquierdo | Cuantitativa | Continua | Valor tomado del informe ecocardiográfico. Valor normal mujeres: >54%. Valor normal hombres: >52% | % |
| Grado de Disfunción diastólica | Cualitativa | Ordinal | Mayor o igual a 1 patrón de función diastólica fuera de los parámetros de normalidad y clasificados de la siguiente manera en el reporte ecocardiográfico: Tipo 0: Normal Tipo I: relajación lenta Tipo II: pseudonormal Tipo III: restrictivo Tipo IV: indeterminado | |
| Velocidad E (E) | Cuantitativa | Continua | Pico de velocidad registrada por el doppler en fase ventricular de llenado temprano. Valor normal 0.6-0.8 m/seg | m/seg |
| Velocidad A (A) | Cuantitativa | Continua | Pico de velocidad registrada por el doppler en la fase tardía del llenado ventricular. Valor normal 0.19-0.35m/seg | m/seg |
| Relación E/A | Cuantitativa | Continua | División de la velocidad E entre la velocidad A. Valor normal: ≤0.8 | |
| Tiempo de desaceleración | Cuantitativa | Continua | Intervalo de tiempo que se obtiene desde la velocidad máxima de E hasta la intersección de la pendiente de desaceleración con la línea de base del doppler. Valor normal. 140 a 200mseg | Mseg |
| Velocidad de e´ medial | Cuantitativa | Continua | Velocidad máxima a nivel septal del anillo mitral durante la fase | m/seg |

| | | | | |
|--------------------------------|--------------|----------|---|-------|
| | | | diastólica temprana en el doppler tisular. >0.1m/seg. | |
| Velocidad de e' lateral | Cuantitativa | Continua | Velocidad máxima a nivel lateral del anillo mitral durante la fase diastólica temprana en el doppler tisular. Valor normal >0.1m/seg. | m/seg |
| Relación E/e' | Cuantitativa | Continua | División de la velocidad máxima de E entre la velocidad e' medial o lateral. Valor normal e' medial <15. Valor normal e' lateral <13. | |

VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se buscó la normalidad de las variables continuas con prueba de Shapiro-Wilk, las variables con distribución paramétrica son expresadas en promedio \pm desviación estándar, y su comparación entre grupos se realizó con prueba de t de Student, las variables con distribución no paramétrica son expresadas en mediana y rango intercuartilar, su comparación entre grupos se realizó con prueba de rangos sumados de Wilcoxon. Las variables categóricas son expresadas en número en riesgo y porcentaje, la comparación entre grupos se llevó a cabo con prueba de X^2 . Se clasificaron a las variables estudiadas en grupos clínicas, bioquímicas, hemodinámicas y ecocardiografías, aquellas que fueron significativas para muerte en el modelo bivariado se incluyeron en modelos multivariados para estudio mediante regresión logística tomando como desenlace muerte. Se consideró un error alfa a dos colas de 0.05 como significativo.

IX. RESULTADOS.

El total de pacientes incluidos en el estudio fue de 401 los cuales fueron divididos en dos grupos en base a sobrevida (n=384) y mortalidad (n=17). En la tabla 1 se muestran las características generales de los pacientes estudiados por grupo, en donde el grupo que presentó mayor edad fueron los pacientes que fallecieron (66±10). Predominó el género masculino en ambos grupos. La media del índice de masa corporal (IMC) fue similar en ambos grupos, cumpliendo criterios de sobrepeso. Los pacientes finados tuvieron mayor porcentaje de sedentarismo respecto a los sobrevivientes sin diferencia significativa (94.4% vs 75.2%, *P* 0.075). El antecedente de tabaquismo fue significativamente mayor en los pacientes que sobrevivieron (*P* 0.049).

Tabla 1. Características generales de los pacientes con IAMCEST

| Características | Vivos (n=384) | Muertes (n=17) | <i>P</i> |
|------------------------------------|----------------------|-----------------------|-----------------|
| Edad (años) | 58 ± 10 | 66.8 ± 10 | <0.01 |
| Hombre (%) | 322 (83.8) | 11 (64.7) | 0.04 |
| IMC (Kg/talla²) | 27 (24-30) | 29 (26-32) | 0.06 |
| Sedentarismo (%) | 289 (75.2) | 16 (94.4) | 0.07 |
| Tabaquismo (%) | 228 (59.3) | 6 (35.3) | 0.04 |
| Antecedentes Familiares (%) | 68 (17.7) | 1 (5.9) | 0.20 |
| TFG (mL/min) | 85.3 (67.2-100.9) | 47.2 (30-59.7) | <0.01 |
| Dislipidemia (%) | 115 (29.9) | 5 (29.4) | 0.96 |
| Hipertensión Arterial (%) | 115 (40.1) | 12 (70.6) | <0.01 |
| Diabetes Mellitus 2 (%) | 134 (34.9) | 14 (82.3) | <0.01 |
| IECA / ARA II (%) | 87 (22.6) | 9 (52.9) | <0.01 |
| Estatina (%) | 22 (5.7) | 4 (23.5) | <0.01 |

IMC, Índice de Masa Corporal; *TFG*, Tasa de Filtrado Glomerular
Los datos se expresan como $X \pm DE, n(\%)$ o como mediana (25-75).

Se observó diferencia significativa en disminución de filtrado glomerular (85.3 mL/min vs 47.2 mL/min, $P < 0.01$), mayor antecedente de hipertensión arterial (70.6%) y diabetes mellitus 2 (82.3%) en pacientes que fallecieron, la dislipidemia fue similar en ambos grupos. Tabla 1.

En cuanto al tratamiento previo, el uso de IECA / ARAII (52.9%) o estatina (23.5%) fue mayor en pacientes fallecidos, ambos antecedentes con diferencia significativa entre los dos grupos (< 0.01). Tabla 1.

En la Tabla 2 se pueden observar las características clínicas al ingreso hospitalario. En ambos grupos, el mayor porcentaje de pacientes se encontraban en Killip Kimbal I (70.8% vs 35.3%) y II (25.8% vs 35.3%), hasta un tercio de los pacientes fallecidos se encontraban en Killip Kimbal IV, no así en los sobrevivientes. En cuanto a las escalas de mortalidad, se observó que más de dos tercios de los pacientes que fallecieron cumplieron criterios de alto riesgo de TIMI significativamente mayor a los pacientes sobrevivientes (82.3% vs 30.7%, $P < 0.01$). Situación similar con la escala de GRACE (70.6% vs 40.6%, $P < 0.01$).

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes con IAMCEST

| Características | Vivos (n=384) | Muertes (n=17) | P |
|--------------------------|----------------------|-----------------------|-----------------|
| KILLIP KIMBAL | | | <0.01 |
| I (%) | 272 (70.8) | 6 (35.3) | |
| II (%) | 99 (25.8) | 6 (35.3) | |
| III (%) | 5 (1.3) | 0 | |
| IV (%) | 8 (2.1) | 5 (29.4) | |
| TIMI >4 (%) | 118 (30.7) | 14 (82.3) | <0.01 |
| GRACE >140 (%) | 156 (40.6) | 12 (70.6) | <0.01 |

Los resultados de los estudios de laboratorio que se realizaron al ingreso hospitalario se presentan en la Tabla 3. Se encontró que los pacientes que fallecieron presentaron mayor NT-proBNP de 5299 pg/ml, también presentaron

mayores cifras de glucosa (267mg/dl vs 152mg/dl), HbA1c (8% vs 6.2%), y creatinina (1.6mg/dL vs 0.93mg/dL), además de hipoalbuminemia (3.2g/dL vs 3.7g/dL), todos ellos con significancia estadística ($P < 0.01$). Ambos grupos tuvieron cifras similares de biomarcadores de daño miocárdico de CKMB y troponina, situación similar se observó en el resultado de CPKT, TGO, DHL y leucocitos. El lactato fue mayor en pacientes fallecidos pero sin mostrar diferencia significativa (3.5 vs 2.2, $P < 0.01$)

Tabla 3. Características bioquímicas de los pacientes con IAMCEST

| Características | Vivos (n=384) | Muertes (n=17) | P |
|---|----------------------|-----------------------|----------|
| NT-proBNP (pg/ml) | 485 (110-2136) | 5299 (705-11970) | <0.01 |
| CKT (μmol/l) | 584 (216-1538) | 726.5 (214-3399) | 0.70 |
| CKMB (μmol/l) | 35.3 (8.2-125) | 34 (13.7 (79.4) | 0.85 |
| TGO (U/L) | 79.6 (40-189) | 89 (40-165) | 0.85 |
| DHL (U/L) | 539 (380-1065) | 751 (448-1389) | 0.22 |
| Troponina (ng/ml) | 10.4 (1.1-37.5) | 9.6 (4.4-43) | 0.63 |
| Leucocitos (10³/mm³) | 12 (9.9-14.8) | 13 (12.5-15.8) | 0.05 |
| PCR (mg/L) | 5.5 (2.1-21) | 13.1 (4.7-101.5) | 0.05 |
| Glucosa (mg/dl) | 152.8 (121-224) | 267 (159-359) | <0.01 |
| HbA1c (%) | 6.2 (5.5-8.5) | 8 (6.8-9.3) | <0.01 |
| Lactato (mmol/l) | 2.2 (1.4-3) | 3.5 (1.7-4.3) | 0.12 |
| Albumina (g/dL) | 3.7 (3.5-4) | 3.2 (3.1-3.3) | <0.01 |
| Creatinina (mg/dL) | .93 (.8-1.1) | 1.6 (1.3-2.3) | <0.01 |

CKMB, Creatina-fosfocinasa-MB; TGO, Aspartato aminotransferasa; DHL, Deshidrogenasa láctica; PCR, Proteína C Reactiva

La localización del infarto de miocardio más frecuente en ambos grupos fue la anteroseptal (35.3% vs 29.7%), seguida de la localización anterior extensa tanto en el grupo de mortalidad como en el grupo de pacientes vivos. Figura 5

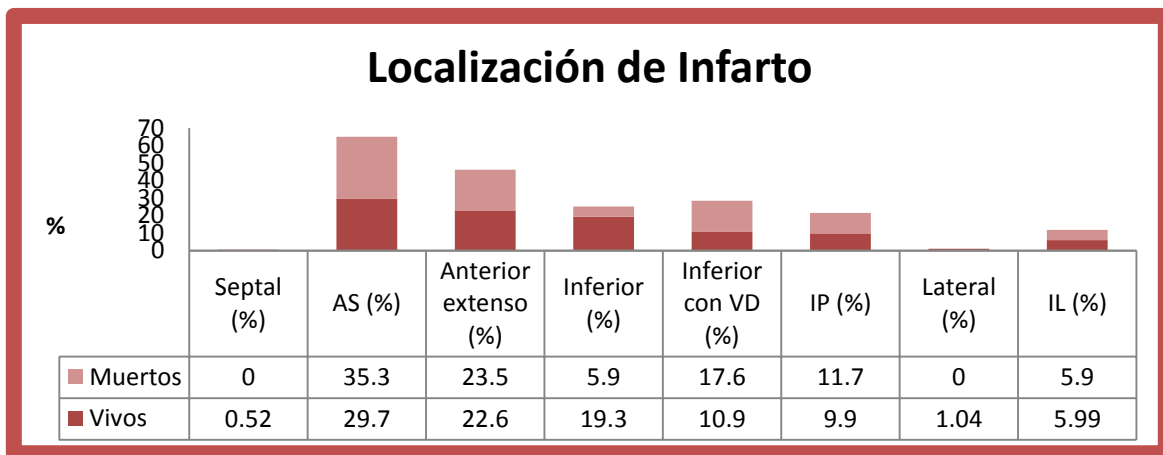


Figura 5. Localización del Infarto
AS, Anteroseptal; IP, Inferoposterior; IL, inferolateral

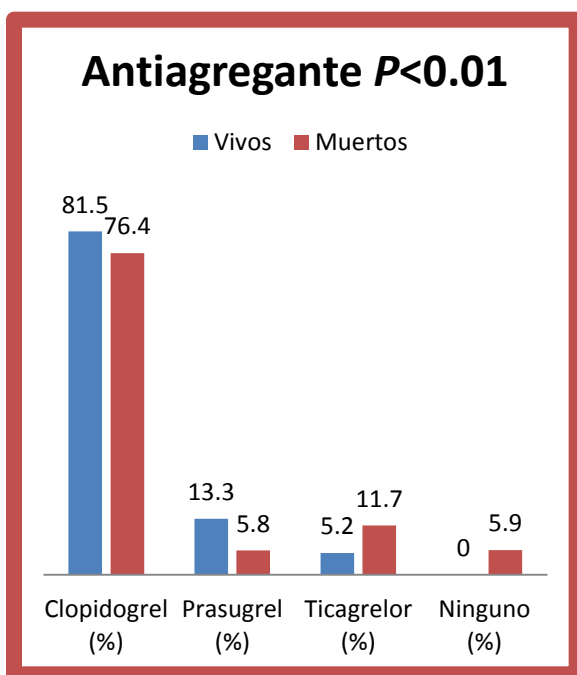


Figura 6. Antiagregante Plaquetario

En la Figura 6 de acuerdo al uso de antiagregante plaquetario, el clopidogrel fue utilizado con mayor frecuencia en ambos grupos (81.5% y 76.4%); a menos de un tercio de los pacientes se indicó prasugrel, sin embargo fue mayor en los pacientes sobrevivientes (13.3% vs 5.8%). En general, el ticagrelor fue usado en menor cuantía, aunque fue más usado en pacientes finados (5.2% vs 11.7%). Sólo un paciente que falleció no tomó ningún antiagregante por evento vascular cerebral.

En las características hemodinámicas que se reportan en la Tabla 4 no se observaron diferencias significativas en cuanto al flujo TIMI inicial ni tampoco en la carga trombótica ya que más del 50% de los pacientes en ambos grupos presentaron Flujo inicial TIMI 0 y trombo TIMI 5. Como se mencionó previamente, la localización del infarto más frecuente en ambos grupos fue la anteroseptal y anterior extensa, en correlación a ello, el vaso culpable más frecuente en ambos

grupos fue la arteria descendente anterior sin significancia estadística, seguido de la arteria coronaria derecha. Tanto la presencia de Oclusión Total Crónica (OTC), tronco y fenómeno de no reflujo, se observaron con mayor frecuencia en los pacientes fallecidos, de ellos, solo la presencia de fenómeno de no reflujo fue significativa (40% vs 15.7%, $P < 0.01$).

Los pacientes que sobrevivieron tuvieron mayor tasa de éxito en la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) observando una diferencia significativa respecto a los pacientes que fallecieron (93.1% vs 66.7%, $P < 0.01$). En relación a lo anterior, es de esperar que los pacientes que sobrevivieron tuvieran mejor resultado en TIMI y TMP final ya que más de un tercio de los pacientes tuvieron un TIMI final de 3 y un TMP final de 3, a diferencia de los pacientes que fallecieron. Tabla 4.

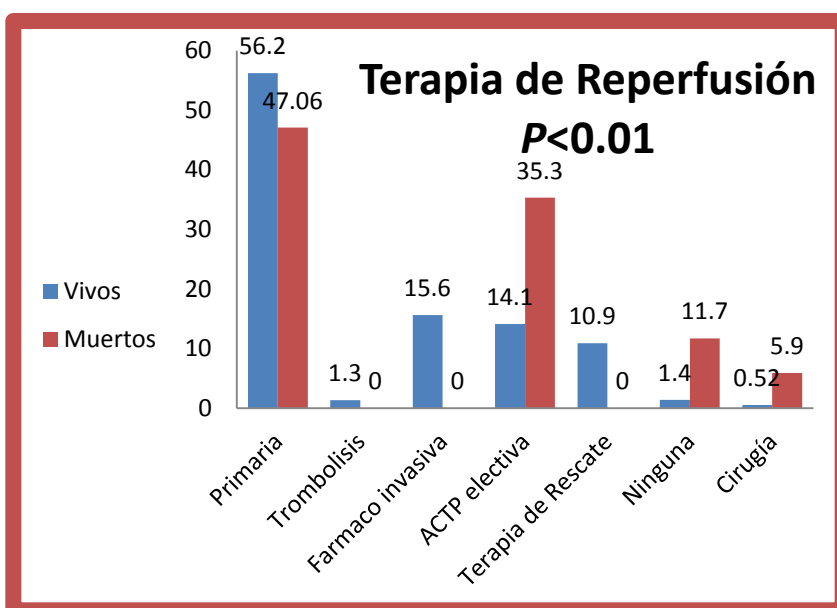


Figura 7. Terapia de Reperusión

De acuerdo al tipo de terapia de reperusión se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos ($P < 0.01$). En ambos grupos la principal terapia de reperusión fue la angioplastia primaria (56.2% y 47.06%), sin embargo fueron más los pacientes que

fallecieron a quienes no se realizó algún tipo de terapia de reperusión (11.7%), de la misma manera fueron más los pacientes fallecidos que tenían diagnóstico de IAM no reperfundido y se realizó angioplastia electiva. A ningún paciente fallecido se realizó trombolisis, fármaco invasiva y tampoco tuvo trombolisis fallida con angioplastia de rescate. Figura 7

Tabla 4. Características hemodinámicas de los pacientes con IAMCEST

| Características | Vivos (n=384) | Muertes (n=17) | P |
|---------------------------|----------------------|-----------------------|----------|
| Flujo TIMI inicial | | | 0.44 |
| 0 (%) | 205 (54.1) | 11 (73.3) | |
| 1 (%) | 24 (6.3) | 0 | |
| 2 (%) | 54 (14.3) | 1 (6.7) | |
| 3 (%) | 96 (25.3) | 3 (20) | |
| Trombo TIMI | | | 0.62 |
| 0 (%) | 91 (24.1) | 3 (20) | |
| 1 (%) | 10 (2.6) | 1 (6.7) | |
| 2 (%) | 16 (4.2) | 0 | |
| 3 (%) | 32 (8.5) | 0 | |
| 4 (%) | 32 (8.5) | 1 (6.7) | |
| 5 (%) | 197 (52.1) | 10 (66.6) | |
| Vaso Culpable | | | 0.37 |
| DA (%) | 196 (52.1) | 11 (73.3) | |
| CD (%) | 147 (39.1) | 4 (26.6) | |
| CX (%) | 32 (8.5) | 0 | |
| Tronco (%) | 1 (0.3) | 0 | |
| OTC (%) | 42 (11.2) | 4 (26.7) | 0.06 |
| Tronco (%) | 23 (6.12) | 2 (13.3) | 0.26 |
| No reflujo (%) | 59 (15.7) | 6 (40) | <0.01 |
| TIMI final (%) | | | <0.01 |
| 0 | 11 (2.9) | 3 (21.4) | |
| 1 | 7 (1.9) | 0 | |
| 2 | 48 (12.9) | 3 (21.4) | |
| 3 | 306 (82.2) | 8 (57.1) | |
| TMP final | | | <0.01 |
| 0 | 18 (4.8) | 4 (28.5) | |
| 1 | 23 (6.2) | 4 (28.5) | |
| 2 | 67 (18.1) | 2 (14.3) | |
| 3 | 262 (70.8) | 4 (28.5) | |
| ACTP exitosa (%) | 280 (93.1) | 6 (66.7) | <0.01 |

DA, Descendente Anterior; CD, Coronaria Derecha; CX, Circunfleja; OTC, Oclusión Total Crónica; ACTP, Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea

En las características ecocardiográficas que se presentan en la tabla 5, se observa que los pacientes que tenía un diámetro sistólico del VI mayor se encontraban en el grupo de pacientes fallecidos, con una diferencia significativa (3.7cm vs 3.1cm, P 0.045), situación diferente en el diámetro diastólico del VI, el VTDVI, y en la fracción de acortamiento del VI, en los cuales no se observaron diferencias entre los dos grupos. Una alta velocidad tricuspídea, asociada con mayor gradiente de IT y por consiguiente elevada PSAP predominaron significativamente en los pacientes que fallecieron (P <0.01). En los pacientes que fallecieron es de destacar que presentaron FEVI significativamente más baja (50% vs 32.5%, P <0.01).

Tabla 5. Características ecocardiográficas de los pacientes con IAMCEST

| Características | Vivos (n=384) | Muertes (n=17) | P |
|--|----------------------|-----------------------|----------|
| Diámetro diastólico VI (cm) | 4.5 (4.1-4.8) | 4.6 (4.1-5) | 0.51 |
| Diámetro sistólico VI (cm) | 3.1 (2.7-3.6) | 3.7 (2.8-4.3) | 0.04 |
| Fracción de acortamiento VI (%) | 29.1 (22.5-37.5) | 25.7 (16.3 - 29.6) | 0.10 |
| Velocidad tricuspídea (m/seg) | 2.4 (2.1-2.7) | 2.7 (2.3-2.8) | 0.03 |
| Gradiente de IT (mmHg) | 23 (19-29) | 30 (22-36) | <0.01 |
| PSAP (mmHg) | 30 (25-36) | 40 (30-49) | <0.01 |
| FEVI (%) | 50 (40-55) | 32.5 (20-50) | <0.01 |
| VTDVI (mL/m²) | 54 (45-64) | 60 (35-85) | 0.55 |
| Volumen indexado de AI (mL/m²) | 29 (24-35) | 29 (20-35) | 0.78 |
| E (m/seg) | 0.7 (0.56-0.85) | 1 (0.69-0.23) | <0.01 |
| A (m/seg) | 0.75 (0.61-0.9) | 0.58 (0.35 - 0.66) | <0.01 |
| Tiempo de desaceleración (mseg) | 179 (152-229) | 141 (124-188) | <0.01 |
| e´ medial (m/seg) | .062(.05-0.77) | 0.069 (.048-0.071) | 0.91 |
| e´ latera (m/seg) | .08 (.06-.1) | .08 (.07-.1) | 0.87 |
| E/A | 0.85 (.7-1.2) | 1.8 (1.05-2.16) | <0.01 |
| E/e´ medial | 10 (9-14) | 14 (7.5-19.5) | 0.19 |
| E/e´ lateral | 9 (7-12) | 10 (4-15) | 0.95 |
| Número de segmentos | 6 (3-8) | 11 (8-12) | <0.01 |

PSAP, Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar; FEVI, Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo; VTDVI, Volúmen Telediastólico del VI

Por otro lado, en la Tabla 5 se pueden observar diferencias significativas en las velocidades del flujo mitral E y A, ya que los pacientes que fallecieron presentaron mayor velocidad de E con menor velocidad de A, asociado a un menor tiempo de desaceleración y por lo tanto una relación E/A mayor, lo anterior hace posible que se haya encontrado una diferencia significativa en el tipo de disfunción diastólica ($P < 0.01$) ya que en éste grupo de pacientes el patrón de disfunción diastólica predominante fue el restrictivo seguido del pseudonormal y ningún paciente tuvo patrón normal, a diferencia de los pacientes que sobrevivieron, en quienes la disfunción diastólica de tipo relajación lenta se reportó en más de la mitad de los pacientes. Figura 8. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en ambos grupos al valorar las presiones de llenado y el volumen indexado de la AI.

Los pacientes que vivieron presentaron menor número de segmentos afectados (6 vs 11, $P < 0.01$). Tabla 5.

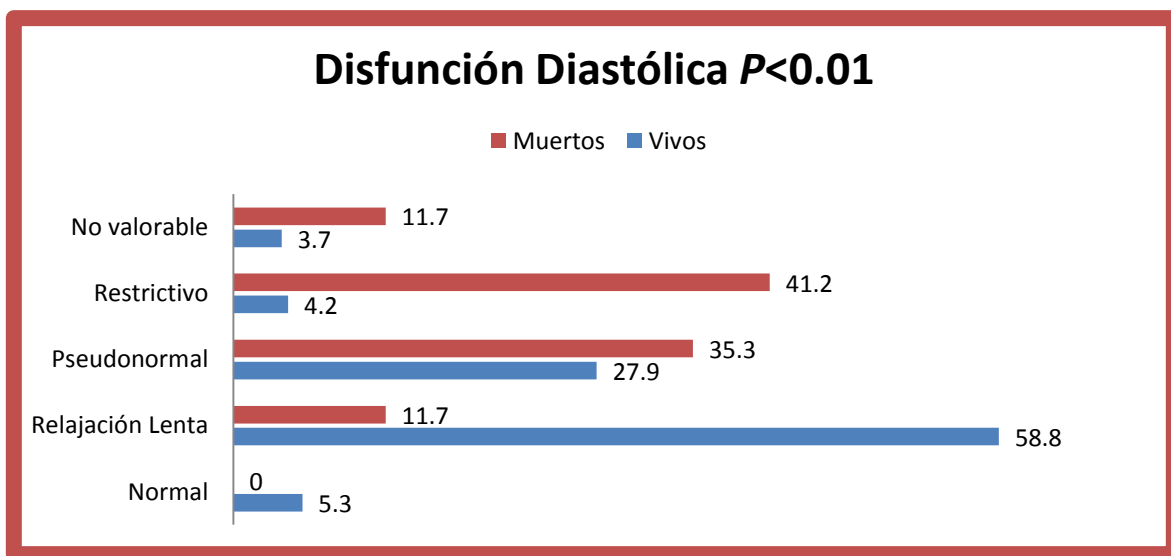


Figura 8. Tipo de Disfunción Diastólica.

Dentro de las complicaciones del infarto agudo del miocardio, se encontró que los pacientes con mayor mortalidad presentaron una diferencia significativa en la presentación de arritmias ventriculares (87% vs 13%, $P < 0.01$). Figura 9

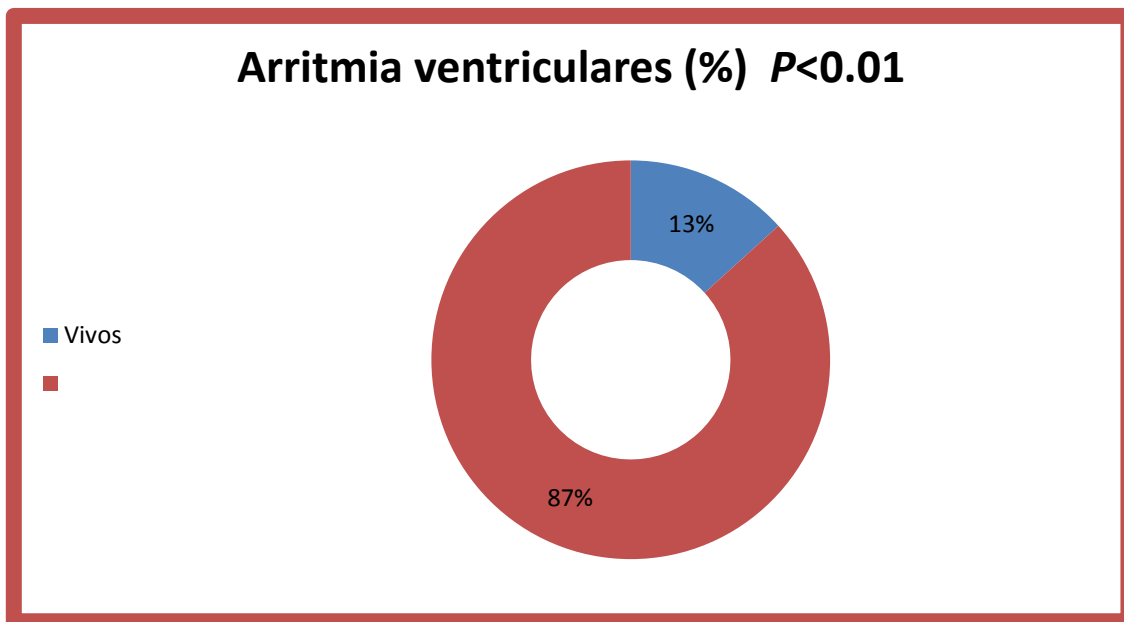


Figura 9. Presencia de arritmias ventriculares.

Tabla 6. Modelos de regresión logística para mortalidad según parámetros clínicos en pacientes con IAMCEST

| Características | Odds Ratio | IC 95% | P |
|-----------------------|------------|-----------|------|
| Edad | 1 | 0.98-1.1 | 0.17 |
| Género masculino | 0.38 | 0.1-1.4 | 0.15 |
| Hipertensión Arterial | 1.4 | 0.30-6.5 | 0.66 |
| Diabetes Mellitus | 5 | 1.2-19.7 | 0.02 |
| Estatina | 6.1 | 1.2-29.53 | 0.02 |
| IECA / ARA II | 1.5 | 0.39-6.0 | 0.53 |
| Killip Kimbal >I | 2.2 | 1.1-4.6 | 0.02 |
| TIMI risk | 1.2 | 0.92-1.7 | 0.14 |
| GRACE | 0.58 | 1 | 0.58 |

Se realizaron modelos de regresión logística (clínicos, bioquímicos y ecocardiográficos) para encontrar las variables que confieren riesgo para mortalidad en pacientes con IAMCEST encontrando una asociación entre la presencia de DM (OR 5 IC [1.2-19.7]; 95%, $p=0.02$), el uso de estatinas (OR 6.1 [1.2-29]; 95%, $p=0.02$) y un Killip Kimbal >I (OR 2.2 IC [1.1-4.6]; 95%, $p=0.02$). Tabla 6. En lo que respecta a los parámetros bioquímicos únicamente los pacientes que tuvieron albúmina >3.7mg/dl (OR 0.8 IC [0.4-3.0]; 95%, $p=0.04$) les confirió 80% menos riesgo de mortalidad. Tabla 7. En los parámetros ecocardiográficos la disfunción diastólica aumentó el riesgo de mortalidad (OR 3 IC [1.0-8.5]; 95%, $p=0.03$) mientras que una relación E/A conservada confiere una protección mayor a 95% (OR 0.01 IC [0.0002-0.75]; 95%, $p=0.03$). La velocidad de E y de A también fueron factores independientes de mortalidad. Tabla 8. El resto de las variables no mostraron asociación.

Tabla 7. Modelos de regresión logística para mortalidad según parámetros bioquímicos en pacientes con IAMCEST

| Características | Odds Ratio | IC 95% | P |
|------------------------|-------------------|---------------|----------|
| TFG | 0.95 | 0.92-0.99 | 0.03 |
| NT-proBNP | 0.99 | 0.99-1.0 | 0.78 |
| Glucosa | 1 | 0.99-1.3 | 0.95 |
| HBA1c | 0.97 | 0.045-0.97 | 0.88 |
| Albumina | 0.2 | 0.40-3.0 | 0.04 |
| Creatinina | 1.1 | 0.22-3.0 | 0.83 |

Tabla 8. Modelos de regresión logística para mortalidad según parámetros ecocardiográficos en pacientes con IAMCEST

| Características | Odds Ratio | IC 95% | P |
|------------------------|-------------------|---------------|----------|
| DSVI | 1.1 | 0.42-3.0 | 0.80 |
| PSAP | 1 | 0.95-1.0 | 0.76 |
| FEVI | 0.96 | 0.90-1.0 | 0.33 |
| Patrón de DD | 3.0 | 1.0-8.5 | 0.03 |
| E | 1.0 | 1.0-1.0 | 0.01 |
| A | 0.98 | 0.97-0.99 | 0.008 |
| E/A | 0.01 | 0.0002-0.75 | 0.03 |

X. DISCUSIÓN

Características Generales

Los pacientes de edad avanzada representan una población muy importante entre los pacientes hospitalizados con diagnóstico de IAM. En este aspecto, en diversos estudios se han obtenido resultados similares al nuestro; en el registro TRIANA 1 se encontró que la edad es un factor de riesgo asociado a mayor mortalidad con una mediana de edad de 68 años.⁴⁰ En nuestro estudio, el grupo con mayor edad se encontró en los pacientes que fallecieron con una mediana de 66 años de edad y similar al estudio INTERHEART⁴¹, el género masculino fue predominante. Sin embargo, al realizar el análisis de regresión logística, tanto la edad como el género no fueron factores de riesgo independiente para el pronóstico de los pacientes, esto puede estar relacionado al incremento de la terapia de reperfusión actual ya

que en el estudio de Wang, et al, se observó que el género no fue un factor de riesgo significativo para el pronóstico intrahospitalario en pacientes con IAMCEST sometidos a PCA.⁵⁴

Los antecedentes que se encontraron asociados a mayor mortalidad fueron: Hipertensión Arterial Sistémica, Diabetes Mellitus 2 y tasa de filtrado glomerular correspondiente a KDIGO G3a, de los cuales sólo Diabetes Mellitus 2 fue factor de riesgo de peor pronóstico de manera independiente. Es bien sabido que el antecedente de Diabetes Mellitus es un factor de riesgo de eventos cardiovasculares adversos en pacientes con IAM durante su hospitalización. Se ha demostrado una reducción temporal en la mortalidad después del IAM, sin embargo, al realizar una comparación en pacientes diabéticos y no diabéticos, la mortalidad en los pacientes diabéticos es mayor. Los estudios han demostrado que los pacientes con IAM y Diabetes tienen una alta proporción de enfermedad multivaso así como estenosis de la arteria coronaria más severa y disfunción cardíaca, todos que exacerban el bloqueo de la microcirculación, dificultan el establecimiento de la circulación colateral y por lo tanto afectan negativamente el pronóstico.¹⁵

El uso de IECA o ARA II y estatina previo al evento, fueron encontrados con más frecuencia en los pacientes con mayor mortalidad, esto puede ser explicado debido a que los pacientes de mayor edad presentan más comorbilidades, fragilidad y polifarmacia, que pueden estar en relación a deterioro de la función renal, anatomía coronaria desfavorable, con peores resultados; pero a pesar de su asociación a mortalidad, en el modelo de regresión logística del uso de IECA o ARA II, no se encontró una relación independiente como factores pronóstico de mortalidad.

La paradoja del fumador puede estar asociada a los resultados encontrados en nuestro estudio, ya que el hábito tabáquico estuvo presente en mayor cuantía de manera significativa entre los pacientes sobrevivientes, aunque en la comparación de variables no fue un factor pronóstico de mortalidad. Varios estudios han

demostrado una mayor incidencia de IAM pero una mayor supervivencia después de la reperfusión entre los fumadores. A este fenómeno se le ha denominado paradoja del fumador, en el cual, los fumadores se presentan a una edad más temprana, con menos comorbilidades y evidencia angiográfica de enfermedad arterial coronaria menos extensa,⁴²⁻⁴⁵ características generales que comparten los supervivientes en nuestro estudio.

Características Clínicas

En este estudio se demuestra que las escalas de riesgo continúan siendo una importante herramienta para identificar a los pacientes con mayor riesgo de mortalidad; los pacientes que ingresaron con un Killip Kimbal alto (KK IV) se asociaron significativamente a mayor mortalidad, por el contrario, el 70% de los sobrevivientes se encontraban en un Killip Kimbal bajo (KK I) considerándose como un factor de riesgo independiente de mortalidad. Se ha documentado que una clasificación Killip Kimbal mayor a I es un factor de riesgo independiente de mortalidad en pacientes con IAMCEST.²³ A pesar de la mejoría en la supervivencia con el uso de angiografía coronaria percutánea primaria (PCI), continúa siendo un predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria y a 6 meses en pacientes con un IAMCEST que son sometidos a PCI.²²

Las escalas de riesgo más utilizadas en el pronóstico de los pacientes con SCA son TIMI y GRACE, los pacientes que cumplieron criterios para riesgo alto de mortalidad tanto en TIMI (>4 puntos) como en GRACE (>140 puntos), fueron los pacientes que más fallecieron; al hacer un comparativo en el estudio Prognostic Value of TIMI score versus GRACE score in STEMI se demostró que ambas escalas de riesgo tienen capacidad discriminatoria de mortalidad intrahospitalaria muy similar, sin embargo, el puntaje TIMI tuvo mejor pronóstico que el puntaje de GRACE.²⁰ En nuestro estudio, al comparar tanto la clasificación de Killip Kimbal y el puntaje de TIMI y GRACE, se encontró que la clasificación de Killip Kimbal tiene mayor asociación pronóstica de mortalidad en nuestra población de pacientes con IAMCEST que el puntaje de TIMI y GRACE. El mecanismo por el cual la

clasificación de Killip Kimbal continúa siendo un factor de riesgo independiente a pesar de la mayor supervivencia actual con la PCI es desconocido, pero puede estar asociado a disfunción diastólica y a las resistencias vasculares sistémicas.

Características Bioquímicas

La respuesta inflamatoria de fase aguda del IAM consiste en un rápido ajuste en la composición de las proteínas, consecuencia de estímulos nocivos. Se elevan las concentraciones de ciertas proteínas como la PCR, mientras que otras como la albúmina disminuyen. Hemos encontrado una ligera tendencia en la elevación de PCR en los pacientes fallecidos, de acuerdo a Maseri,¹³ ello no resulta sorprendente ya que la elevación de PCR no depende exclusivamente del tamaño del IAM ni de la apertura de la arteria afectada, sino más bien de una variabilidad individual en la respuesta inmunitaria. Por el contrario, sí encontramos una asociación importante e independiente de los niveles de albúmina como factor pronóstico de mortalidad en aquellos pacientes con hipoalbuminemia.

Los leucocitos desempeñan un papel clave en la fisiopatología de los SCA, dado su efecto sobre la inestabilidad de las placas ateroscleróticas.⁴⁶ Se encontró una elevación significativa de leucocitos en el grupo de pacientes con mayor mortalidad, éstos resultados son similares a los hallazgos del estudio de Sabatine et al., quien reportó que el recuento elevado de leucocitos era un factor de riesgo de muerte relevante durante los primeros 30 días y 6 meses después del IAM y también se relacionó con un enfermedad coronaria más avanzada, así como con trastornos de perfusión epicárdica y miocárdica.⁴⁷

Los niveles de CK-MB pueden reflejar el tamaño y severidad del infarto de miocardio y también están estrechamente relacionados con la gravedad de la necrosis miocárdica, la hospitalización por insuficiencia cardíaca congestiva y la mortalidad,⁵⁴ sin embargo, en nuestro estudio los marcadores de daño miocárdico como CK-MB y troponina no tuvieron diferencias significativas entre los dos grupos, así como tampoco lo tuvieron la DHL y TGO, posiblemente debido a que la realización de estos estudios fue al ingreso hospitalario de manera

independientemente del tiempo de evolución del IAM, sin valorar determinaciones continuas.

Se ha reportado que el aumento de BNP y pro-BNP N-terminal tras el IAMCEST se correlaciona con el tamaño del infarto y las alteraciones en el movimiento regional de la pared y reflejan el impacto hemodinámico del IM con relación pronóstica² lo cual se ha podido documentar en este estudio en el cual, una mayor determinación de NT-proBNP fue significativamente mayor en los pacientes que fallecieron.

En pacientes con IAM y shock cardiogénico, varios estudios han demostrado la utilidad del lactato como marcador de pronóstico, incluso desde 1991 Mavric et al mostraron una relación entre el lactato sanguíneo elevado y el desarrollo posterior de shock incluso en pacientes con Killip Kimbal clases I y II.⁴⁸ Grunde Gjesdal encontró que el lactato elevado (2.5mmol/L) confiere un pronóstico adicional en pacientes con IAM y signos de IC leve a moderada,⁴⁹ sin embargo en este estudio no se encontró una asociación de la elevación del lactato como factor pronóstico de mortalidad.

De acuerdo a la asociación encontrada en los factores de riesgo ya mencionados, es esperado encontrar en las alteraciones bioquímicas una predilección por la hiperglucemia y elevación de HbA1c, así como creatinina elevadas.

Características Hemodinámicas

Los infartos de cara anterior son más extensos y de peor pronóstico, ya que la arteria descendente anterior irriga gran parte del ventrículo izquierdo.⁵⁰ En este estudio, la localización predominante en ambos grupos fue la anterior en similitud con la arteria descendente anterior como vaso afectado, ambas variables tuvieron mayor presentación en pacientes fallecidos en los que también se observó menor mortalidad en la localización inferior, a pesar de ello, no se encontró una asociación significativa de peor pronóstico, lo cual puede ser posible debido a la terapia de reperfusión llevada a cabo en este grupo de pacientes.

Durante la última década hemos asistido a un incremento significativo del tratamiento fibrinolítico e intervencionista, esto condiciona dos aspectos cruciales en la estratificación actual de riesgo postinfarto: por una parte, el número de pacientes con FEVI baja es inferior y, por otra, el porcentaje de enfermos en los que se detecta isquemia residual es más bajo. Respecto a la terapia de reperfusión, los pacientes con mayor sobrevida fueron aquellos que se sometieron a algún tipo de reperfusión, en primer lugar fue la angioplastia primaria seguida de la terapia farmacoinvasiva. Hay que destacar que todos los pacientes que recibieron trombolisis, estrategia farmacoinvasiva o terapia de rescate sobrevivieron esto concuerda con los resultados del estudio REACT, TRANSFER-AMI y el metaanálisis de Borgia, et al.^{51,33,52}

Para la valoración de la reperfusión se encuentra el sistema de gradación TIMI, en este estudio se comprobó lo mencionado en el metaanálisis del Dr. Gibson, los pacientes con flujo TIMI final de 0 tuvieron mayor mortalidad respecto a los sobrevivientes, en quienes hasta el 80% presentaron un flujo TIMI final de 3. En cuanto a la valoración del TMP desarrollado por el Dr. Gibson y en razón a su descripción, se encontró que los pacientes con un TMP 3 tienen mayor sobrevida.

Características Ecocardiográficas

La ecocardiografía bidimensional proporciona información pronóstica importante e independiente después del infarto, por ello, en la valoración ecocardiográfica se analizaron diversas variables, de las cuales se encontró que los pacientes fallecidos tenían diámetros sistólicos del VI significativamente mayores, además de presentar disfunción sistólica del VI con una mediana de 32% lo cual está en completa relación con los resultados de John Sutton, et al,⁵³ quienes documentaron que el agrandamiento y la función del ventrículo izquierdo después del infarto se asocian con el desarrollo de eventos cardíacos adversos, mismos resultados documentados en el estudio HORIZONS-AMI.²⁸

En el análisis de función diastólica, se encontró una asociación significativa de acuerdo al tipo de disfunción diastólica, los pacientes con mayor sobrevida

presentaron patrón de relajación lenta, a diferencia de los pacientes con mayor mortalidad en quienes el patrón restrictivo fue el predominante, incluso en este grupo de pacientes ninguno cumplió criterios de normalidad. El hallazgo de este tipo de patrón de llenado, se encuentra en total relación y concordancia con los demás parámetros que también mostraron significancia estadística, de ellos, el incremento de la velocidad tricuspídea (2.7m/seg), incremento en la velocidad máxima de E (1.0 m/seg) y disminución de la velocidad máxima de A (0.58 m/seg) con menor tiempo de desaceleración (141mseg) y por lo tanto relación E/A mayor (1.8), fueron asociados a mayor mortalidad. En el modelo de regresión logística el grado de disfunción diastólica (restrictivo), un incremento en la relación E/A y las velocidades máximas de E y A, fueron los factores de riesgo asociados a mortalidad de manera independiente a todos los parámetros valorados en el ecocardiograma. Estos resultados tienen relación con en el metaanálisis MeRGE en el cual se concluyó que el patrón de llenado tipo III (restrictivo) del ventrículo izquierdo detectado después del AMI, es un importante predictor de mortalidad a pesar de la FEVI y el volumen telesistólico del VI.²⁷ Sin embargo, a diferencia de los resultados de Nallapati, et al.³⁹ no se encontró relación significativa con el incremento de las presiones de llenado como factor pronóstico de mortalidad.

Arritmias Ventriculares

La arritmia ventricular es una complicación clínica común del IAM y es el principal factor que conduce a la muerte en los pacientes con IAM. En nuestro estudio, la presencia de arritmias ventriculares estuvo asociado a mayor mortalidad de manera significativa.

XI. CONCLUSIONES

A pesar de la terapia de reperfusión la mortalidad por IAM continúa siendo la principal causa de muerte a nivel mundial. En nuestro estudio hemos encontrado que el antecedente de DM, la clasificación Killip Kimbal y el uso de estatina son factores de riesgo independientes de mortalidad en pacientes con IAMCEST. En cuanto a las características hemodinámicas no se encontró ningún factor de riesgo predictor de mortalidad. Sin embargo, dentro de las características ecocardiográficas, se demostró que el patrón de disfunción diastólica tipo III (restrictivo), la relación E/A y las velocidades máximas de E y A, fueron los factores de riesgo asociados a mortalidad de manera independiente a pesar de la FEVI y del volumen telesistólico del VI.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Laslett LJ, Alagona P Jr, Clark BA 3rd, et al: The worldwide environment of cardiovascular disease: Prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: A report from the American College of Cardiology, *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(Suppl 25):S1.
2. Douglas L. Mann, Douglas P. Zipes, Peter Libby, et al. Braunwald's Heart Disease. Elsevier España 2016.
3. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/index1.html>
4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al: 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: A report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, *Circulation*. 2013;127:e362.
5. Maris MS, Roque PE, Augier N, et al. Clinical Characteristics and Long-Term Outcome in Patients With Heart Failure Complicating Acute Myocardial Infarction, *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:789-96.
6. Forman DE, Chen AY, Wiviott SD, et al: Comparison of outcomes in patients aged <75, 75 to 84, and \geq 85 years with ST-elevation myocardial infarction (from the ACTION Registry-GWTG), *Am J Cardiol*. 2010;106:1382.
7. Gale CP, Cattle BA, Woolston A, et al: Resolving inequalities in care? Reduced mortality in the elderly after acute coronary syndromes. The Myocardial Ischaemia National Audit Project 2003-2010, *Eur Heart J*. 2012;33:630.
8. Iwahashi N, Kimura K, Kosuge M, et al. E/e' Two Weeks after Onset Is a Powerful Predictor of Cardiac Death and Heart Failure in Patients with a First-Time ST Elevation Acute Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25:1290-1298.

9. Thejanandan R, Rajasekharm D, VanajaKshamma V, et al. Comparison of N-terminal Pro-B type Natriuretic Peptide and Tissue Doppler in Diagnosing Diastolic Heart Failure. *BJMMR*, 2015; 5(%):509-517
10. Ibáñez et al., «Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST». *Rev Esp Cardiol*, 2017;70(12):1081,e1-e61.
11. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, et al: Update on acute coronary syndromes: The pathologists' view, *Eur Heart J*. 2013;34:719.
12. Sumeet S, Sanjiv J, James D. E/A and E/e' to Assess Diastolic Dysfunction and LV Filling Pressure. 2017;69(11):1451-64
13. Maseri A, Biasucci LM, Liuzzo G. Determinants of the acute phase response in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996;17:1301-1302.
14. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2013 update: A report from the American Heart Association, *Circulation*. 2013;127:e6.
15. Nauta S, AKKerhuis M, Deckers J. Short- and Long-Term Mortality After Myocardial Infarction in Patients With and Without Diabetes. *Diabetes Care*. 2012;35:2043-2047.
16. Budzianowski J, Pieszko K, Burchardt P. The Role of Hematological Indices in Patients with Acute Coronary Syndrome. *Hindawi. Disease Markers*. 2017
17. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA*. 2000;284(7):835-42.
18. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al; Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med*. 2003;163(19):2345-53.
19. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation: An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy. *Circulation*. 2000;102(17):2031–2037.
20. Correia L, Garcia G, Kalil F. Prognostic Value of TIMI Score versus GRACE Score in ST-segment Elevation Myocardial Infarction. *Arq Bras Cardiol*. 2014; 103(2):98-106
21. Mello B, Oliveira G, Ramos R, et al. Validation of de Killip-Kimball Classification and late mortality after acute myocardial infarction. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(2):107-17.
22. DeGeare VS Boura JA, Grines LL, et al. Predictive value of the Killip classification in patients uderging primary percutaneous coronary intervention for acute myocarial infarction. *Am J Cardiol* 2001;87:1035-8.
23. Menyar A, Zubaid M, AlMahmeed W, et al. Killip classification in patients with acute coronary syndrome: insight from a multicenter registry. *Am J Emerg Med*. 2012;30(1):97-103
24. Forman DE, Chen AY, Wiviott SD, et al: Comparison of outcomes in patients aged <75, 75 to 84, and ≥ 85 years with ST-elevation myocardial infarction (from the ACTION Registry-GWTG), *Am J Cardiol*. 2010;106:1382.
25. Shah P, Najafi AH, Panza JA, Cooper HA: Outcomes and quality of life in patients > or =85 years of age with ST-elevation myocardial infarction, *Am J Cardiol*. 2009;103:170.
26. Gale CP, Cattle BA, Woolston A, et al: Resolving inequalities in care? Reduced mortality in the elderly after acute coronary syndromes. The Myocardial Ischaemia National Audit Project 2003-2010, *Eur Heart J*. 2012;33:630.
27. Prastaro M, Pirozzi E, Gaibazzi N, et al. Expert Review on the Prognostic Role of Echocardiography after Acute Myocardial Infarction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30: 431-443.e2.

28. Ng V, Lansky A, Meller S, et al. The prognostic importance of left ventricular function in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care* 2014;3(1):67–77
29. Nagueh F, Chair, Appleton C. Recomendaciones para la Evaluación de la Función Diastólica del Ventrículo Izquierdo por Ecocardiografía *J Am Soc Echocardiogr* 2009;22:107-133
30. Nagueh S, Chair, Otto A. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Am Soc Echocardiogr* 2016;29:277-314
31. Armstrong P, Gershlick A, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;368(15):1379–1387
32. Ioannidis JP, Katritsis DG. Percutaneous coronary intervention for late reperfusion after myocardial infarction in stable patients. *Am Heart J.* 2007;154(6):1065–1071.
33. Bhan V, Cantor WJ, Yan RT, et al: Efficacy of early invasive management post-fibrinolysis in men versus women with ST-elevation myocardial infarction: A subgroup analysis from Trial of Routine Angioplasty and Stenting after Fibrinolysis to Enhance Reperfusion in Acute Myocardial Infarction (TRANSFER-AMI), *Am Heart J.* 2012;164:343.
34. Instituto Nacional de Estadística y Geografía INEGI. Recuperado el 16 de agosto de 2017
35. Health at a Glance 2011: OECD Indicators. Premature mortality. [Http://www.healthdata.org/sites/default/files/files/country_profiles/GBD/ihme_gbd_country_report_mexico.pdf](http://www.healthdata.org/sites/default/files/files/country_profiles/GBD/ihme_gbd_country_report_mexico.pdf)
36. García S, Sarabia O, Pacheco P, et al. La atención del infarto agudo al miocardio en México. 2017.
37. Antonelli L, Katz M, Bacal F. Heart Failure with Preserved Left Ventricular Ejection Fraction in Patients with Acute Myocardial Infarction. *Arq Bras Cardiol.* 2015; 105(2):145-150
38. Reyes M, González R, Chaparro R, et al. Evaluación Pronóstica de los parámetros ecocardiográficos de disfunción diastólica en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica.* 2017;36(2).
39. Naidu S, Naidu A, Subba Y, et al. E/e' as a Predictor of Short-Term Survival Following ST-Elevation Myocardial Infarction. *International Journal of Clinical Medicine,* 2015, 6, 831-837.
40. Cequier A, Bueno H, Augé J, et al. Características y mortalidad del infarto agudo de miocardio tratado con intervencionismo coronario percutáneo primario en España. Resultados del Registro TRIANA 1. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(4):341-50.
41. Lanús F, Avezum A, Bautista L; INTERHEART Investigators in Latin America. Risk Factors for Acute Myocardial Infarction in Latin America: The INTERHEART Latin American Study *Circulation.* 2007;115(9):1067-74
42. Grines CL, Topol EJ, O'Neill WW, et al. Effect of cigarette smoking on outcome after thrombolytic therapy for myocardial infarction. *Circulation* 1995;91:298–303.
43. Ishihara M, Sato H, Tateishi H, et al. Clinical implications of cigarette smoking in acute myocardial infarction: acute angiographic findings and long-term prognosis. *Am Heart J* 1997;134:955–60.
44. Kelly TL, Gilpin E, Ahnve S, Henning H, Ross J Jr. Smoking status at the time of acute myocardial infarction and subsequent prognosis. *Am Heart J* 1985;110:535–41.
45. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, et al., GUSTO-I Investigators. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. *Circulation* 1995;91:1659–68

46. M. Madjid, I. Awan, J. T. Willerson, and S. W. Casscells, Leukocyte count and coronary heart disease: implications for risk assessment, *Journal of the American College of Cardiology*, 2004;44(10):1945–1956.
47. Sabatine M, Morrow D, Cannon C, et al., Relationship between baseline white blood cell count and degree of coronary artery disease and mortality in patients with acute coronary syndromes, *Journal of the American College of Cardiology*, 2002;40(10):1761–1768.
48. Mavrić Z, Zaputović L, Zagar D, et al. Usefulness of blood lactate as a predictor of shock development in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1991;67(7):565–8.
49. Gjesdal G, Braun O, Smith G, et al. Blood lactate is a predictor of short-term mortality in patients with myocardial infarction complicated by heart failure but without cardiogenic shock. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2018;18(8):2-8
50. Prieto T, Doce V, Serra M. Factores predictores de mortalidad en infarto agudo de miocardio. *Finlay*. 2017;7(4):232-239
51. Gershlick AH, Hughes S, Abrams K, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2005;353:2758-68
52. Borgia F, Goodman SG, Halvorsen S, et al: Early routine percutaneous coronary intervention after fibrinolysis vs. standard therapy in ST-segment elevation myocardial infarction: A meta-analysis, *Eur Heart J* 2010;31:2156.
53. Sutton J, Pfeffer MA, Moye L, et al. Cardiovascular death and left ventricular remodeling two years after myocardial infarction: baseline predictors and impact of long-term use of captopril: information from the Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) trial. *Circulation*. 1997;96(10):3294-9.
54. Wang R, Mei B, Liao X, et al. Determination of risk factors affecting the in-hospital prognosis of patients with acute ST segment elevation myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2017;17:243:1-11.