



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA**

TÍTULO:

**FRECUENCIA DE ALTERACIONES POR RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA SECUNDARIAS A AFECTACIÓN**

**DEL VENTRÍCULO DERECHO EN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INFERIOR TRATADOS MEDIANTE**

**ESTRATEGIA INVASIVA PRIMARIA**

**PRESENTA:**

MANUEL ALBERTO ROSAS MARTÍNEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA: DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS: DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, JULIO DE 2022



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



1. Introducción.....	4
2. Marco teórico.....	4
a. Aspectos generales .....	4
b. Presentación clínica y diagnóstico.....	5
c. Clasificación.....	5
d. Enfoque diagnóstico por resonancia magnética cardíaca.....	6
3. Planteamiento del problema.....	11
4. Justificación.....	11
5. Objetivos.....	12
6. Hipótesis de trabajo.....	12
7. Metodología.....	12
a. Diseño del estudio.....	12
b. Descripción de la población de estudio.....	12
c. Criterios de inclusión.....	13
d. Criterios de exclusión.....	13
e. Material y métodos.....	13
f. Operalización de las variables.....	14
g. Análisis estadístico.....	18
8. Resultados.....	19
9. Discusión.....	25
10. Conclusiones.....	27
11. Bibliografía.....	28

## 1. INTRODUCCIÓN

Los pacientes con disfunción del ventrículo derecho (VD) como complicación de un infarto agudo de miocardio (IAM) tienen un riesgo más de 4 veces mayor de mortalidad hospitalaria en comparación con aquellos sin disfunción del VD. Sin embargo, como resultado de las bajas necesidades de nutrientes de su pared delgada, la circulación colateral elaborada y la difusión endocárdica directa de oxígeno, la disfunción del VD asociada con el IAM tiene una alta probabilidad de recuperación, dependiendo de su clasificación inicial que le confiere fuerte factor pronóstico.

La resonancia magnética cardíaca (RMC) puede proporcionar un método cuantitativo y volumétrico mejorado para evaluar el tamaño y la función del VD al compararse con el ecocardiograma bidimensional. Además, la RMC con técnica de realce tardío con gadolinio es el estándar clínico actual para la evaluación del tamaño del infarto. De igual forma se ha encontrado implicaciones pronosticas ante la presencia de disfunción persistente del VD evaluada mediante RMC tardíamente después del IM.

## 2. MARCO TEÓRICO

### 2.1. Aspectos generales

El VD tiene el mismo gasto cardíaco que el ventrículo izquierdo, pero tiene una sexta parte de masa muscular y realiza una cuarta parte del trabajo sistólico, debido a que la resistencia vascular pulmonar es una décima parte de la resistencia sistémica. El flujo de sangre coronaria al ventrículo derecho es único porque ocurre tanto durante la sístole como durante la diástole, en ausencia de hipertrofia del ventrículo derecho (1).

La afectación del VD ocurre en casi la mitad de los pacientes con IAM de la pared inferior del ventrículo izquierdo (VI) como resultado de la oclusión de la arteria coronaria derecha proximal, que irriga la mayor parte del ventrículo derecho. Sin embargo, el infarto en territorio anterior extenso también puede causar daño miocárdico en el VD, ya que la pared anterior del VD está irrigada por ramas de la arteria coronaria descendente anterior izquierda (2).

Sin embargo, no todos los infartos por oclusión proximal a la arteria del margen agudo, cursan con afectación del VD y se han propuesto varias teorías para explicar esta resistencia a la lesión isquémica, destacando: relación oferta-demanda de oxígeno más favorable atribuible a su menor masa muscular, mejor suministro de oxígeno debido a la naturaleza bifásica del llenado coronario. Además, el ventrículo derecho recibe un flujo colateral extenso del rico sistema de izquierda a derecha (1). De igual forma se ha descrito probable perfusión subendocárdica directa de la cavidad ventricular derecha a través de las venas de Tebesio (3).

Lo que sí está claro es que un infarto inferior complicados con afectación del VD (IMVD) tienen un riesgo 4 veces mayor de mortalidad hospitalaria en comparación con aquellos sin disfunción del VD (4). En un metanálisis de la era fibrinolítica, se observó que la tasa de mortalidad era más alta en presencia de infarto del VD (17 %) que en su ausencia (6.3 %), con un riesgo relativo combinado general de 2.6 (IC del 95 %, 2.0–3.3) (5).

## *2.2. Presentación clínica y diagnóstico*

La tríada clínica de hipotensión, campos pulmonares claros y presión venosa yugular elevada se ha considerado tradicionalmente característica de IMVD. Sin embargo, esta tríada tiene alta especificidad (96%) pero muy baja sensibilidad (25%) (6). La presencia de plétora yugular aumentada y signo de Kussmaul como expresión de IMVD tiene una elevada sensibilidad del 88% y especificidad del 100% (3).

Los criterios hemodinámicos fueron establecidos por López-Sendon y colaboradores quienes informaron que una presión en la aurícula derecha (PAD) superior a 10 mm Hg y dentro de 1 a 5 mm Hg de la presión capilar pulmonar tenía una sensibilidad del 73% y una especificidad del 100 % para identificar el infarto del ventrículo derecho en 60 pacientes con IAM. Se describe que una relación PAD/presión capilar pulmonar (PCP) > 0.86 indican IMVD con una sensibilidad del 82% y una especificidad del 97% (1).

En el electrocardiograma una elevación del segmento ST de 1 mm en la derivación precordial derecha (V4R) tiene una sensibilidad del 70 % y una especificidad del 100 % para el infarto del ventrículo derecho (1). La elevación del segmento S-T en V3 R y V4 R puede ser transitoria y registrarse sólo en las primeras 24 o 48 h de evolución del infarto (3).

Ecocardiográficamente la afectación del VD puede estar presente hasta en el 40 % de los pacientes con infarto inferior en la presentación inicial (6). En muchos casos, la anomalía del movimiento de la pared inferior del VI puede ser relativamente pequeña con fracción de eyección del VI (FEVI) conservada. En un estudio de 60 pacientes con un primer IM inferior agudo, una velocidad sistólica máxima del anillo de la válvula tricúspide inferior a 12 cm/s tuvo una sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo del 81 %, 82 % y 92 %, respectivamente, para infarto del VD (7). De igual forma la excursión sistólica del plano anular tricúspideo de 14 mm o menos es una medida objetiva útil de la disfunción del VD y debe medirse en pacientes con sospecha de infarto del VD (7).

### 2.3. Clasificación

En forma de aporte local de nuestra institución, la clasificación para la supervivencia a corto plazo se deriva de datos retrospectivos y prospectivos del Instituto Nacional de Cardiología. De 302 pacientes con IMVD, la presencia de falla del VD se integró por criterios clínicos; hipotensión persistente con presión arterial sistólica (PAS)  $\leq 100$  mm Hg), S3 y S4 de lado derecho. Evidencia ecocardiográfica de falla isquémica del VD; alteraciones en la movilidad segmentaria y hallazgos brutos de dilatación de VD. Y hallazgo hemodinámico invasivo que sugiriera disfunción del VD; bajo índice cardiaco (IC), elevación desproporcionada PAD en comparación con la PCP. La presencia de choque cardiogénico se definió como PAS persistentemente  $\leq 90$  mm Hg o vasopresores requeridos para mantener PAS  $> 90$  mm Hg; IC  $< 2.1$  l / min/m<sup>2</sup>; Evidencia de hipoperfusión de órganos finales.

Es así que se definieron 3 categorías clínicas de IMVD; Clase A, infarto sin disfunción ventricular derecha (DVD), Clase B con DVD y Clase C con estado de choque. La clase A tuvo curso clínico favorable para la mayoría con mortalidad del 6%. Para la Clase B la mortalidad fue del 21.7% y para la Clase C del 80.5%. La mortalidad global fue del 18.5% (15).

### 2.4. Enfoque diagnóstico por resonancia magnética cardíaca

Los estudios de RMC han detectado IMVD con mayor frecuencia que con electrocardiografía o ecocardiografía. Se reporta asociación con infarto inferior hasta en un 47-57 % y en 11-65% de pacientes con infarto anterior (6).

La RMC permite el estudio de la forma, tamaño y función cardíacas, la perfusión miocárdica permite la detección de tejido cicatricial y el miocardio en riesgo. Las secuencias cine steady state free precession (SSFP), ponderadas en T2 edemay realcetardío con gadolinio (LGE) constituyen la piedra angular del protocolo de resonancia magnética cardíaca.

Las secuencias de cine equilibradas constituyen el patrón de referencia para la cuantificación de los volúmenes y la función regional y global de ambos ventrículos, y superan las limitaciones que tiene la ecocardiografía, como la mala ventana acústica o las presunciones geométricas que comportan inexactitudes y menor reproducibilidad de las mediciones. Los valores de función ventricular por RMC depender de la edad y sexo. Sin embargo, se podrían estandarizar entre los 20-68 años de edad para varones; VTDVD 61-121 ml/m<sup>2</sup>, VTSVD 19-59 ml/m<sup>2</sup> y fracción de eyección del VD (FEVD) 52-72%. Y para mujeres; VTDVD 48-112 ml/m<sup>2</sup>, VTSVD 12-52 ml/m<sup>2</sup> y fracción de eyección del VD (FEVD) 51-71% (17).

La función ventricular regional se analiza sobre la base de las anomalías del movimiento de la pared; normocinesia, hipocinesia, acinesia y discinesia (8). En un estudio del valor pronóstico clínico de la lesión del VD evaluado por RMC de una población de 524 pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), 450 fueron llevados a RMC. Lesión del VD se definió con la combinación de presencia de T2 edema y el deterioro regional del movimiento de la pared que ocurrió en 69 pacientes (16.4%). De estos, 54 pacientes (78%) presentaron hipocinesia y 15 (22%) acinesia. Ninguno de los pacientes mostró edema del VD sin anomalías regionales del movimiento (9).

En otro estudio se encontró que el Wall Motion Score Index del VD (valora la suma de las alteraciones de la movilidad segmentaria entre el número total de segmentos evaluados), cuyo valor normal es 1.0, estaba más comprometido en pacientes con edema que en pacientes sin edema del VD y se relacionó positivamente con el número de segmentos con T2 edema, LGE o la combinación de ambos; 1.49 +/- 0.43, 1.91 +/- 0.65 y 2.10 +/- 0.69 respectivamente (10). Lo anterior indica que es imperativa la presencia de edema junto con alteraciones regionales de la movilidad de pared para integrar IMVD. Los pacientes con edema del VD tienen un rendimiento regional y global del VD consistentemente más bajo con mayores volúmenes y FEVD más reducida, particularmente, una FEVD <40 % conlleva un aumento de 3 veces en la mortalidad. Según un análisis de Kaplan-Meier que demostró que la FEVD < 40 % se asoció con una supervivencia marcadamente reducida con un Hazard Ratio (HR) 3.54, IC del 95 %: 1.50 a 8.36; p= 0.0001) (4). Sin embargo, paradójicamente en el seguimiento de los pacientes que presentan edema miocárdico por RMC, muestran una mejora significativamente mayor en la función regional del VD, disminución del volumen sistólico final del VD y un aumento de la FEVD (10).

En un estudio comandado por Stiermaier y colaboradores cuyo objetivo fue evaluar la frecuencia y las implicaciones pronósticas de la lesión estructural y funcional concomitante del VD en el IAM, encontraron que la tasa de ECVM mostró una asociación significativa con la FEVD mayormente reducida posterior IMVD; FEVD en pacientes con ECVM fue de 57.1 (46.2-69.4%) comparativamente con FEVD en pacientes sin ECVM que fue de 61.4 (54.6-67.8%) con una p=0.044(2).

Según los hallazgos de Masci y colaboradores en el seguimiento a 4 meses con RMC posterior a IMVD, la falta de LGE persistente del VD se asocia con una disminución del volumen sistólico final del VD y una mejoría en el WMSI del VD y la FE (todos p= <0.001). En pacientes con LGE persistente del VD, se asoció con un aumento del volumen telediastólico del VD desde basal con 138 +/-30 ml hasta 149 +/-37 ml (p=0.089), lo que probablemente indique una remodelación adversa del VD. En comparación con los pacientes con solo edema del VD, los pacientes con LGE persistente mostraron un mayor volumen telesistólico (57+/-18 vs 71+/-26) y una menor FEVD (58+/-7 vs 53+/-11) en el seguimiento (10).

Para la detección de edema miocárdico, el sello distintivo de la lesión aguda, es obligatoria la resonancia magnética ponderada en T2 (T2w). La secuencia empleada con este fin en RMC es la eco espín rápida ponderada en T2 de sangre negra (STIR) (8). T2w es un escaneo sin contraste que aprovecha las diferentes propiedades paramagnéticas de los protones ligados al agua con largos tiempos de relajación T2 para proporcionar un contraste de imagen intrínseco (específico del agua), apreciándose como imágenes hiperintensas (11). Un miocardio edematoso tiene una intensidad de señal entre un 25 % y un 50 % mayor que la del miocardio normal, lo que muestra una estrecha correlación con el área en riesgo (8).

En un estudio se reportó edema del VD en 123 de 242 pacientes (51%). Setenta y cuatro pacientes con edema del VD (31 %) mostraron LGE del VD concomitante al inicio del estudio. Al inicio, la extensión del edema del VD fue significativamente mayor que la extensión del LGE del VD según segmentos (es decir, 4.5 +/- 2.9 frente a 2.9 +/- 1.8 segmentos; P=0,001) (10). De igual forma estos investigadores correlacionaron que la FEVD estuvo inversamente relacionada con la extensión de la lesión isquémica del VD expresada por el número de segmentos con edema miocárdico (P 0.001).

La importancia pronóstica del hallazgo de isquemia según la presencia de edema se vio reflejado con reportado por Stiermaier y colaboradores. Encontraron que los pacientes con isquemia del VD mostraron un riesgo significativamente mayor de eventos cardiovasculares mayores (ECVM) (10.1 % frente a 6.2 %, HR 1.70, IC del 95 %: 1.04 a 2.79; p=0,035) impulsado por una mayor tasa de nueva insuficiencia cardíaca congestiva (5.5 % frente a 2.6 %; HR 2.20, IC 95% 1.10 a 4.43, p=0,027) (2).

Las técnicas de realce con material de contraste se clasifican en realce temprano con gadolinio (EGE), perfusión de primer paso y la LGE. Se realizan después de la infusión de 0.1 a 0.2 mmol/kg de gadolinio. La EGE se evalúa ponderada en T1, 1 a 3 minutos después de la administración de gadolinio, con tiempos de inversión más prolongados comparado con LGE (450 a 500 mseg). Este método valora la presencia de obstrucción micro vascular (OMV) temprana y trombos intracardíacos que aparecen como zonas hipointensas en comparación con el miocardio normal (8). OMV temprana ocurre después de una lesión miocárdica aguda y se correlaciona con la aparición angiográfica de fenómenos de "NO reflujo" (11). La presencia de OMV tardía en LGE aparece como un núcleo oscuro dentro de las áreas infartadas de alta intensidad y es un fuerte predictor de remodelado ventricular adverso y resultado clínico, independientemente del tamaño del infarto (11). No se ha encontrado valor pronóstico de OMV en el IMVD. Los pacientes con ECVM demostraron OMV del VD en un 2.6% comparado con 2.4% de pacientes con IMVD sin EVCV (p=0.923) (2).

La evaluación de LGE en el IAM se realiza en secuencia de inversión-recuperación ponderada en T1, 7 a 12 minutos después de la administración de gadolinio (11). Si se eligió el tiempo de inversión apropiado (entre 200-300 mseg) para anular la señal miocárdica, este aparece como oscuro y el miocardio anormal mostrará hiperintensidad secundario al acortamiento de T1 en el tejido (12).

Es así que tanto el infarto de miocardio agudo como el crónico se representan por LGE como zonas hiperintensas, independientemente del movimiento de la pared y del estado de reperfusión. El gadolinio normalmente no puede atravesar las membranas celulares de los miocitos que están densamente empaquetados y, por lo tanto, el espacio intracelular forma la mayor parte (78%) del volumen, generando la ausencia de realce en el miocardio normal (13).

En el infarto agudo de miocardio, la ruptura de las membranas de los miocitos permite que se difunda más gadolinio en lo que antes era el espacio intracelular, lo que da como resultado una mayor concentración de gadolinio, tiempos de relajación T1 más cortos y, por lo tanto, hiperrealce. De igual forma en el infarto crónico, los miocitos han sido reemplazados por tejido cicatricial colágeno. En esta situación, el espacio intersticial se expande, lo que nuevamente conduce a una mayor concentración de gadolinio (13).

El patrón de alteración del VD por RMC está relacionado estrechamente con la arteria culpable del infarto. Masci y colaboradores reportaron los hallazgos por RMC de 242 pacientes con IAMCEST, en 113 (47 %) con un infarto inferior, se observó LGE de VD en 61 pacientes (54 %) al inicio del estudio. En el seguimiento a 4 meses, solo 20 pacientes (18%) presentaron LGE residual del VD. En los 116 pacientes (48 %) con un infarto anterior del VI, se observó LGE del VD al inicio del estudio en 13 pacientes (11 %). Sin embargo, seguimiento, solo 5 pacientes (4%) mostraron LGE residual del VD (10). LGE del VD se asocia con disfunción temprana del VD, así como con recuperación funcional del VD en el seguimiento con reducción de la frecuencia y la extensión del LGE a los 4 meses del IAM. Larose y colaboradores demostraron LGE del VD en 13 de 144 pacientes (9 %) a los 30 días después del infarto (4).

Por su parte en un estudio enfocado en la presencia de LGE en pacientes con IAMCEST inferior. La presencia de LGE se reportó en 21 de 37 pacientes (57%). Trece de 37 (35%) tenían elevación del segmento ST de al menos 1 mm en V4R, sin embargo, solo 11 de ellos tenían LGE con una concordancia leve entre los resultados de ( $\kappa$  0.38). La ecocardiografía diagnosticó IMVD en 6 pacientes y LGE fue positivo en 5 de ellos con IMVD grandes según los segmentos afectados, con concordancia leve ( $\kappa$  0.32) pero correlación significativa ( $p=0.044$ ) (14).

Las implicaciones pronósticas de la presencia de LGE en IMVD están menos esclarecidas al compararse con la presencia de LGE en infartos del VI. En una cohorte de Larose y colaboradores de 147 pacientes a quienes se les realizó RMC 30 días posteriores al IAM. Veintiséis pacientes fallecieron después de una mediana de seguimiento de 17 meses. El análisis univariado reveló que aunque el tamaño de IMVD según el número de segmentos con LGE se asoció con mortalidad post-IM (razón de riesgo 1.54, IC del 95% 1.17 a 2.04,  $p=0.003$ ), la presencia de IMVD no predijo significativamente la mortalidad (HR2.44,  $p=0.11$ ) (4). Respecto a la presencia de necrosis del VD, Stiernaier y colaboradores reportaron que 18.2% de los pacientes con eventos cardiovasculares mayores (ECVM) tenían LGE del VD comparado con 11.6% de pacientes sin ECVM, sin embargo, la tasa no alcanzó la significancia estadística ( $p=0.089$ ) (2).

El índice de miocardio salvable (MSI) se obtiene al comparar el área en riesgo (miocardio isquémico representado por el % del ventrículo izquierdo con T2w), con la zona infartada (área necrótica irreversible representado por el % del ventrículo izquierdo con LGE), restando el tamaño del infarto del área en riesgo (8). Se cataloga como un miocardio salvado a aquel con un valor lo más cercano a un índice de 1.0. De igual forma se han encontrado implicaciones diagnósticas y pronósticas del MSI en el VD. En un estudio de IMVD, los pacientes con ECVM demostraron un MSI del VD más bajo (0.61 versus 1.00;  $P=0.001$ ), en comparación con pacientes con IMVD sin EVCM (9). Las fórmulas para su cálculo quedan establecidas de la siguiente forma:

- a) % área de riesgo= volumen edema/masa ventricular
- b) % tamaño infarto o zona infartada= volumen infarto/masa ventricular
- c) MSI= área de riesgo - tamaño del infarto/área de riesgo

### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El IMVD es comúnmente silencioso, sólo el 25% de los pacientes desarrollan manifestaciones hemodinámicas clínicamente evidentes. Y como ya se comentó casi el 50% de los pacientes con IAMCEST inferior presentan concomitantemente IMVD y es importante resaltar que no es una entidad benigna y cursa con una tasa de mortalidad intra-hospitalaria de más del 25%.

A pesar de que el abordaje diagnóstico inicial de un paciente con IAMCEST inferior tiene a ser multimodal, las características clínicas, tienden a variar enormemente entre cada paciente y según los datos arrojados por Lupi-Herrera y colaboradores se llega a encontrar que hasta 65% de los pacientes con IMVD pueden tener un curso clínico y hemodinámico silencioso (16). Con respecto a las alteraciones electrocardiográficas, a pesar de ser altamente específicas pueden llegar a ser transitorias y en algunas series se ha documentado resolución incluso dentro de las primeras 10 horas posteriores al inicio de los síntomas. Y como ya se mencionó el ecocardiograma demuestra afectación del VD solo en 40 % de los pacientes con IAMCEST inferior. Por lo anterior, la RMC como abordaje complementario del IMVD toma relevancia, ya que es uno de métodos diagnósticos por imagen con mayor rendimiento, reportándose alteraciones hasta en 47-57 % de pacientes con IAMCEST inferior.

### 4. JUSTIFICACIÓN

La cardiopatía isquémica y principalmente su manifestación más aguda y temida, el IAMCEST, es una de las enfermedades con mayor prevalencia e incidencia en la población mexicana. Recientemente, en el 2016 se publicó el RENASICA III, en donde el IAMCEST represento el 51.3% de los ingresos hospitalarios, con una mortalidad intrahospitalaria de 7%.

Como se ha determinado en ensayos retrospectivos y prospectivos, la presencia de lesión isquémica del VD, tanto por T2 edema y LGE, son fuertes marcadores pronósticos independientes a largo plazo después del IAMCEST. Similar al infarto aislado del VI, como ya se explicó, también es posible calcular el área del VD en riesgo, el tamaño del infarto y el OMV, parámetros con implicaciones pronosticas importantes. Por lo tanto, la RMC combinada con imágenes T2 edema y LGE es probablemente el mejor enfoque para identificar y caracterizar la lesión miocárdica isquémica.

El IMVD a pesar de ser un tema muy estudiado en nuestro instituto, la evidencia documentada actual se basa en hallazgos clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos y hemodinámicos, sin embargo, no existe evidencia reportada de IMVD con RMC en la población de nuestro instituto. Siendo el Instituto Nacional de Cardiología un centro de referencia para enfermedad isquémica cardiaca, la experiencia en imagen

cardiovascular es muy amplia, por lo que es imperativo conocer cuál es el papel que desempeña la RMC en el diagnóstico del IMVD.

## 5. OBJETIVOS

Objetivo general:

- Conocer la frecuencia de IMVD según la presencia de alteraciones por RMC que vinculen lesión necrosis del ventrículo derecho y su relación con el flujo TIMI final posterior al intervencionismo coronario percutáneo

Objetivos específicos:

- Conocer los factores predictores de IMVD establecidos por la presencia de alteraciones compatibles por resonancia magnética cardíaca y su relación con el flujo TIMI final posterior al intervencionismo coronario percutáneo
- Conocer los factores de riesgo asociados a morbilidad y mortalidad intrahospitalaria entre los pacientes con IAM complicado con IMVD según los hallazgos por RMC
- Determinar los factores predictivos de disfunción ventricular derecha según la presencia de alteraciones por RMC
- Conocer el impacto pronóstico intrahospitalario de la presencia de alteraciones por RMC compatibles con IMVD

## 6. HIPÓTESIS DE TRABAJO

La presencia de alteraciones por resonancia magnética cardíaca secundarias a afectación del ventrículo derecho en el infarto agudo de miocardio inferior tratados mediante estrategia invasiva primaria será menor y proporcional al flujo TIMI final posterior al intervencionismo coronario percutáneo

## 7. METODOLOGÍA

7.1. Diseño de estudio: Estudio comparativo, longitudinal, retrospectivo y observacional

7.2. Descripción de la población de estudio

- Población objetivo

Pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

- Población elegible

Pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en cara inferior según criterios electrocardiográficos

### 7.3. Criterios de inclusión

- Personas de ambos sexos, mayores de 18 y menores de 80 años de edad, con diagnóstico de IAMCEST inferior o posteroinferior según criterios electrocardiográficos, tratados por estrategia invasiva primaria, que se presentaron al servicio de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez entre el año 2006 y 2021.
- Cuenten con estudio de RMC, realizada durante la hospitalización por IAMCEST inferior o posteroinferior

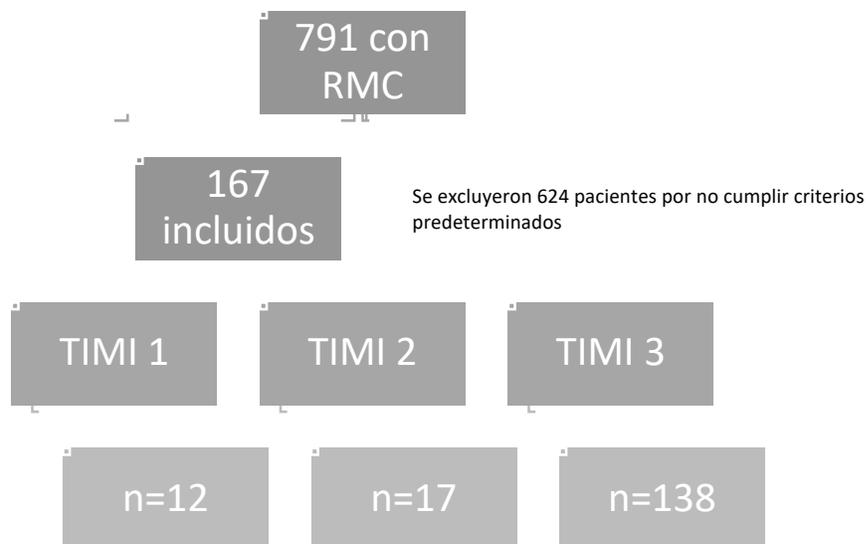
### 7.4. Criterios de exclusión

- Diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST
- Infarto inferior o posteroinferior no reperfundido
- Pacientes trombolizados exitosos o fallidos y susceptibles a estrategia farmacoinvasiva o invasiva de rescate, respectivamente
- Infarto descrito electrocardiográficamente en el territorio anterior o lateral
- Pacientes sin lesiones coronarias obstructivas
- Diagnóstico de angina postinfarto
- Pacientes cuyo reporte de RMC no se encuentre en expediente electrónico, físico o cuyo reporte esté incompleto

### 7.5. Material y métodos

Se realizó recopilación en base de datos de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación de segmento ST en cara inferior, hospitalizados y que contaran con resonancia magnética cardiaca desde 2006 a 2022. Se encontraron un total de 791 pacientes que cumplieron con estas características. Posterior al ajuste de criterios de inclusión y exclusión, la población susceptible para estudio fue de 167 pacientes.

La población de estudio fue clasificada para su análisis según el flujo TIMI final tras el intervencionismo coronario percutáneo, en; TIMI 0/1, TIMI 2 y TIMI 3. Se recopilaron las siguientes variables para su análisis: edad, sexo, presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, insuficiencia cardiaca previa, angina previa, EVC previo, estatina previa, aspirina previa, IAM previo, ICP previa, cirugía de revascularización previa, signos vitales al ingreso, clasificación de Killip y Kimball, clasificación de Lupi, puntuación GRACE, tiempo total de isquemia, tiempo de primer contacto médico y tiempo puerta guía. Posteriormente, se realizó el seguimiento durante la hospitalización en donde se registró la fecha de egreso y la presencia o ausencia de mortalidad intrahospitalaria.



Perfil de estudio. Los pacientes incluidos se dividieron según el flujo TIMI final para su análisis

#### 7.6. Operalización de las variables

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Medición
Edad	Años cumplidos al momento de la inclusión al estudio	Cuantitativa discreta	Edad en años cumplidos al día de ingreso al protocolo
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer y puede ser femenino o masculino	Cualitativa nominal	0 = hombre 1 = mujer
IMC	Indicador simple de la relación entre el peso y la talla. Se calcula dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros (kg/m <sup>2</sup> )	Cuantitativa continua	Expresado en números enteros y decimales según calculo en Kg/m <sup>2</sup>
Historia médica de Diabetes Mellitus 2	Pacientes con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus según historia clínica, siguiendo criterios de American diabetes association 2019, o pacientes en tratamiento con hipoglucemiantes o uso de insulina	Cualitativa nominal	0 = si 1 = no
Historia médica Hipertensión Arterial Sistémica	Hipertensos ya diagnosticados como tales en la Historia clínica, utilizando como criterios: The eighth Report of the Joint National Commotion Prevención o pacientes que están tomando medicación antihipertensiva.	Cualitativa nominal	0 = si 1 = no
Historial de tabaquismo actual o previo	Se consideró como fumador aquel que refirió fumar Cigarrillos, Cigarros o Pipa, al menos una vez al día durante el último año	Cualitativa nominal	0 = si 1 = no

<b>Dislipidemia</b>	Son un grupo de trastornos del metabolismo y/o transporte de las lipoproteínas que se consideran factores de riesgo primarios de enfermedad aterosclerótica, especialmente enfermedad coronaria Se definirá con cualquiera de los siguientes: colesterol total >200 mg/dl, triglicéridos >150 mg/dl, LDL-c $\geq$ 100 mg/dl, colesterol no HDL $\geq$ 130 mg/dl, HDL-c <40 mg/dl (hombre) y HDL-c <50 mg/dl	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Antecedente de insuficiencia cardíaca (IC)</b>	Pacientes con diagnóstico previo de IC, corroborado en su historial clínico	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Antecedente de angina previa</b>	Pacientes con diagnóstico previo de angina, corroborado en su historial clínico	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Antecedente de enfermedad cerebral vascular (EVC)</b>	Pacientes con diagnóstico previo de EVC, corroborado en su historial clínico	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Antecedente de uso de aspirina</b>	Pacientes con uso previo de aspirina, corroborado en su historial clínico	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Antecedente de uso de estatina</b>	Pacientes con uso previo de estatina, corroborado en su historial clínico	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Antecedente de infarto del miocardio (IAM)</b>	Pacientes con diagnóstico previo de IAM, corroborado medicamente en su historial clínico	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Intervencionismo coronario percutáneo (ICP) previa</b>	Pacientes con antecedente de ICP, corroborado medicamente en su historial clínico	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Cirugía de revascularización previa</b>	Pacientes con antecedente de cirugía de revascularización, corroborado medicamente en su historial clínico	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Killip y Kimbal</b>	Estratificación individual basada en la evidencia de los pacientes con infarto agudo de miocardio, que permite establecer un pronóstico de la evolución, y las probabilidades de muerte en los 30 primeros días tras el infarto	<b>Cualitativa ordinal</b>	1 = KK I 2 = KK II 3 = KK III 4 = KK IV
<b>GRACE score</b>	La escala GRACE es un modelo aplicado a todos los síndromes coronarios, estimando el riesgo de infarto y muerte hospitalaria y a seis meses, basado en un análisis	<b>Cuantitativa discreta</b>	Expresando el puntaje según calculadora de Grace score 2.0 en números enteros

	multivariado: edad, creatinina, frecuencia cardiaca, presión arterial sistólica, presencia de falla cardiaca, cambios en el segmento ST, troponina positiva y paro cardiaco al ingreso		
Puntuación TIMI riesgo	Descripción de la puntuación: Edad (0= <65 años, 1= 65-74 años, 2= ≥ 75 años) Presencia de diabetes, hipertensión o angina = 1 punto. Tensión arterial sistólica <100 mmHg= 3 puntos. Clase Killip II-IV= 2 puntos. Peso <67 kg= 1 punto. Elevación del ST anterior o bloqueo de rama izquierda= 1 punto. Tiempo a tratamiento > 4 horas= 1 puntos.	Cuantitativa discreta	Expresado en números enteros
Clasificación de disfunción del VD según criterios de Lupi Herrera	3 categorías clínicas de IMVD; Clase A, infarto sin disfunción ventricular derecha (DVD) Clase B con DVD Clase C con estado de choque.	Cualitativa ordinal	1 = LH A 2 = LH B 3 = LH C
Frecuencia cardiaca	La frecuencia cardiaca son las veces que late el corazón por unidad de tiempo. Normalmente se expresa en pulsaciones por minuto	Cuantitativa discreta	Expresado en números enteros
Presión arterial sistólica y diastólica	Cifras de Tensión Arterial sistólica y diastólica en mmHg. Con toma de tensión arterial en condiciones estándares con pacientes sentados según pautas de la presión arterial.	Cuantitativa discreta	Expresado en números enteros para mmHg de presión sistólica, diastólica y media
Infarto agudo de miocardio no reperfundido	Representa a pacientes con IAMCEST con tiempo de inicio de síntomas hasta primer contacto medico hospitalario mayor a 12 horas	Cualitativa nominal	0 = si 1 = no
ICP primaria	La ICP emergente con balón, stent u otro dispositivo, realizada en la arteria responsable del infarto (ARI) sin tratamiento fibrinolítico previo	Cualitativa nominal	0 = si 1 = no
ICP electiva	ICP tras dictaminar factibilidad de tratamiento intervencionista según protocolo de estudio de isquemia o viabilidad en IAM no reperfundido	Cualitativa nominal	0 = si 1 = no
Tiempo puerta guía	se mide a partir de la llegada del paciente con diagnóstico de IAM a la Unidad de Atención a Emergencias hasta la realización de la angioplastia en el centro de intervención cardiovascular	Cuantitativa discreta	Expresado en minutos
Arteria responsable del	Se identifica como la lesión culpable en base a la localización del infarto	Cualitativa nominal	1 = coronaria derecha

<b>infarto</b>	en el electrocardiograma de ingreso y los hallazgos angiográficos (vaso diana y características de la lesión)		2=descendente anterior 3 = circunfleja
<b>Flujo posterior al intervencionismo coronario percutáneo</b>	<b>TIMI</b> El grado TIMI del flujo se definió de la siguiente forma: TIMI 0, ausencia de perfusión (ausencia de flujo anterógrado más allá del punto de la oclusión); TIMI 1, penetración sin perfusión (el medio de contraste supera el área de la obstrucción, pero no opacifica la totalidad del lecho coronario distal a la obstrucción durante el periodo de grabación de imágenes); TIMI 2, reperfusión parcial (el medio de contraste supera la obstrucción y opacifica el lecho coronario en forma lenta; TIMI 3, perfusión completa (el medio de contraste entra y sale del lecho distal a la obstrucción con la misma rapidez que en el lecho proximal a la obstrucción o en el lecho arterial coronario contralateral no afectado).	<b>Cualitativa nominal</b>	1= TIMI 0-1 2= TIMI 2 3= TIMI 3
<b>Fallecimiento durante el curso la hospitalización</b>	Muerte por causas inherentes al diagnóstico de ingreso o derivadas del diagnóstico de ingreso	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Fracción de eyección del Ventrículo derecho (FEVD) por RMC</b>	Los volúmenes y la función ventricular se determinan trazando manualmente los bordes endocárdicos y epicárdicos al final de la sístole y al final de la diástole. La fracción de eyección se calcula a partir del VTDVD y VTSVD usando la siguiente fórmula: $FE\ VD = (VTDVD - VTSVD) / VTDVD$ .	<b>Cuantitativa discreta</b>	Expresado en mililitros con números enteros
<b>Volumen tele diastólico del Ventrículo izquierdo (VTDVI)</b>	Trazado de la interfaz sangre tejido en la vista apical 4 y 2 cámaras.	<b>Cuantitativa discreta</b>	Expresado en mililitros/m2 con números enteros
<b>Volumen tele sistólico del Ventrículo izquierdo (VTSVI)</b>	Trazado de la interfaz sangre tejido en la vista apical 4 y 2 cámaras.	<b>Cuantitativa discreta</b>	Expresado en mililitros/m2 con números enteros
<b>Edema secundario a isquemia del VD por RMC / T2w</b>	Imágenes ponderadas en T2 sangre negra. Se define como isquemia del VD cuando un segmento del VD tiene señal hiperintensa que afecta al 50% de su longitud circunferencial. La extensión del	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no

	edema del VD se calcula como el número de segmentos afectados en eje corto, desde basal, medio o apical, cada una de estos divididos en 4 segmentos para un total de 12 segmentos.		
<b>Alteración de la movilidad segmentaria por RMC</b>	El movimiento regional de la pared por segmento se calificó de 1 a 5 (1, normal/hipocinesia leve; 2, hipocinesia moderada; 3, hipocinesia grave; 4, acinesia; 5, discinesia).	<b>Cualitativa ordinal</b>	0=normal 1= hipocinesia leve 2=hipocinesia moderada 3=hipocinesia grave 4=acinesia 5=discinesia
<b>Realce tardío con gadolínico</b>	En secuencias de eco gradiente de inversión-recuperación potenciadas en T1, 10 a 20 minutos después de la administración de un bolo de gadolinio con tiempos de inversión ajustados individualmente para determinar la presencia de infarto de VD que requirió la presencia adicional de LGE en áreas edematosas del ventrículo derecho.	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no
<b>Presencia de obstrucción microvascular</b>	Una señal hipointensa dentro del área infartada hiperintensa en las imágenes LGE se consideró como OMV del VD.	<b>Cualitativa nominal</b>	0 = si 1 = no

### 7.7. Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas o continuas, y dependiendo de su normalidad, corroborada por la prueba de Shapiro-Wilk, se describieron con media y desviación estándar, en caso de ser paramétricas, o con mediana y rangos intercuantiles, en caso de ser no paramétricas. Se hizo un análisis bivariado para las variables cuantitativas o continuas por medio de t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera. Las variables cualitativas o categóricas se describieron por medio de frecuencias y porcentajes, mientras que para su análisis bivariado se utilizó la prueba Chi 2 o la prueba exacta de Fisher, dependiendo del número de eventos recopilados.

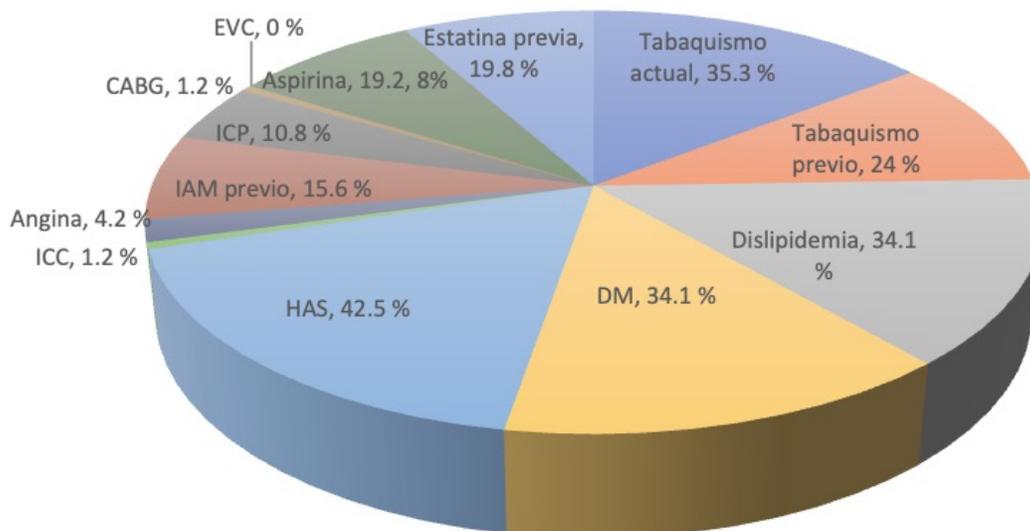
El análisis se realizará utilizando el Programa Estadístico para Ciencias Sociales ver. Software estadístico 24.0 (SPSS; IBM Corp.). En todos los análisis se consideró como significativo un valor de  $p < 0.05$ .

## 8. Resultados

Del total de la población estudiada, 167 pacientes fueron sometidos a intervencionismo percutáneo primario y, por lo tanto, es el total de pacientes que fueron incluidos en el análisis final, con una media de edad de 58.02 años y una distribución de género con 86.8% hombres y 13.2% mujeres. Se encontró la siguiente relación de enfermedades crónico-degenerativas: tabaquismo activo en 35.3%, tabaquismo previo en 24.0%, dislipidemia en 34.1%, hipertensión arterial sistémica (HAS) en 42.5%, diabetes mellitus (DM) en 34.1%, insuficiencia cardiaca previa (ICC) en 1.2%, angina previa en 4.2%, IAM previo 15.6%, ICP previa 10.8%, cirugía de revascularización (CABG) 1.2% y EVC previo 0%. Dentro de las principales características expuestas cabe destacar que no existieron diferencias significativas entre los 3 grupos de análisis en cuanto a la presencia de estas enfermedades. (Tabla 1)

Tabla 1. Características demográficas en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en cara inferior

Variable	Total n=167		Flujo TIMI final						p=
			TIMI 0/1 n=12		TIMI 2 n=17		TIMI 3 n=138		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Hombres</b>	145	86.8	12	100	15	88.2	118	85.5	0.357
<b>Mujeres</b>	22	13.2	0	0	2	11.8	20	14.5	0.163
<b>Tabaquismo actual</b>	59	35.3	6	50.0	6	35	47	34.1	0.541
<b>Tabaquismo previo</b>	40	24	3	25.0	4	23.5	33	23.9	0.996
<b>Dislipidemia</b>	57	34.1	5	41.7	2	11.8	50	36.2	0.113
<b>DM</b>	57	34.1	4	33.3	6	35.3	47	34.1	0.993
<b>HAS</b>	71	42.5	6	50.0	8	47.1	57	41.3	0.778
<b>ICC</b>	2	1.2	0	0	0	0	2	1.4	0.808
<b>Angina previa</b>	7	4.2	1	8.3	0	0	6	4.3	0.531
<b>IAM previo</b>	26	15.6	1	8.3	4	23.5	21	15.2	0.519
<b>ICP previa</b>	18	10.8	0	0	3	17.6	15	10.9	0.319
<b>CABG previa</b>	2	1.2	2	16.7	0	0	0	0	0.000
<b>EVC previo</b>	0	0	0	0	0	0	0	0	-
<b>Aspirina previa</b>	32	19.2	3	25.0	3	17.6	26	19.2	0.861
<b>Estatina previa</b>	33	19.8	3	25.0	3	17.6	27	19.8	0.879
	n	Media± DE	n	Mediana	n	Mediana	n	Mediana	
<b>Edad (años)</b>	167	58 ± 9.9	12	58.00	17	56.00	138	58.00	0.059
<b>IMC</b>	167	27 ±4.06	12	27.28	17	28.73	138	27.34	1.005



En cuanto a las características clínicas al ingreso, se encontró una mediana de frecuencia cardiaca de 77.28 lpm, tensión arterial sistólica de 136.97 mmHg y tensión arterial diastólica de 83.74 mmHg. Se clasificó según Killip y Kimball (KK) y Lupi H. (LH), sin embargo, no se encontró diferencias significativas entre grupos. (Tabla 2)

Tabla 2. Características de ingreso en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en cara inferior

Variable	Total n=167		Flujo TIMI final						p=
			TIMI 0/1 n=12		TIMI 2 n=17		TIMI 3 n=138		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
KK I	144	86.2	10	83.3	15	88.2	119	86.2	0.931
KK II-IV	23	13.8	2	16.7	2	11.8	19	13.8	0.932
LH A	122	73.05							0.623
LH B	40	23.95							
LH C	5	2.99							
	n	Media ± DE / min / max	n	Mediana / RIC	n	Mediana / RIC	n	Mediana / RIC	
FC	167	77.2 ± 20.4 / 35/ 250	12	75.5 (70-83)	17	73.0 (55-84)	138	75.5 (67-85)	0.856
TAS	167	136.9 ± 25.1 / 18/ 210	12	132.5 (120-152)	17	140.0 (127-155)	138	133.5 (120-150)	1.138
TAD	167	83.7 ± 15.3 / 50 / 130	12	80.0 (76-88)	17	90.0 (69-102)	138	84.0 (70-92)	1.138
TAM	167	101.4 ± 17.2	12	95.0 (92-109)	17	106.0 (88-120)	138	100.0 (86-113)	1.480

La media desde el inicio de dolor hasta el paso de la guía con balón fue de 4.48 horas, con una desviación estándar de 2.49, retraso mínimo de 00.15 minutos y máximo de 13.26 horas

La frecuencia de alteraciones por resonancia magnética, la presencia de lesión isquémica aguda, caracterizada por T2 edema, se encontró en 52 pacientes (31.3%) e infarto del ventrículo derecho, según el hallazgo de realce tardío de gadoleno (LGE) se encontró en 108 pacientes (65%) (Tabla 3). A pesar de que ambas representaron las alteraciones más frecuentes, en el análisis por grupos no se encontró diferencia estadísticamente significativa en relación al flujo TIMI final. Sin embargo, como se observa en las gráficas 1 y 2, se observa una tendencia hacia un riesgo mayor de afectación del VD en pacientes con ICP fallida con TIMI final 0/1, sobre todo en relación a la presencia de LGE.

Tabla 3. Alteraciones por resonancia magnética cardíaca en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en cara inferior

Variable	Total n=167		Flujo TIMI final						p=
			TIMI 0/1 n=12		TIMI 2 n=17		TIMI 3 n=138		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>T2 edema</b>	52	31.3	4	33.3	7	41.2	41	29.9	0.633
<b>T2 estrella</b>	3	1.8	0	0	0	0	3	2.2	0.724
<b>LGE</b>	108	65	9	75.0	9	52.9	90	65.7	0.440
<b>OMV</b>	13	7.8	4	33.3	1	5.9	8	5.8	0.003

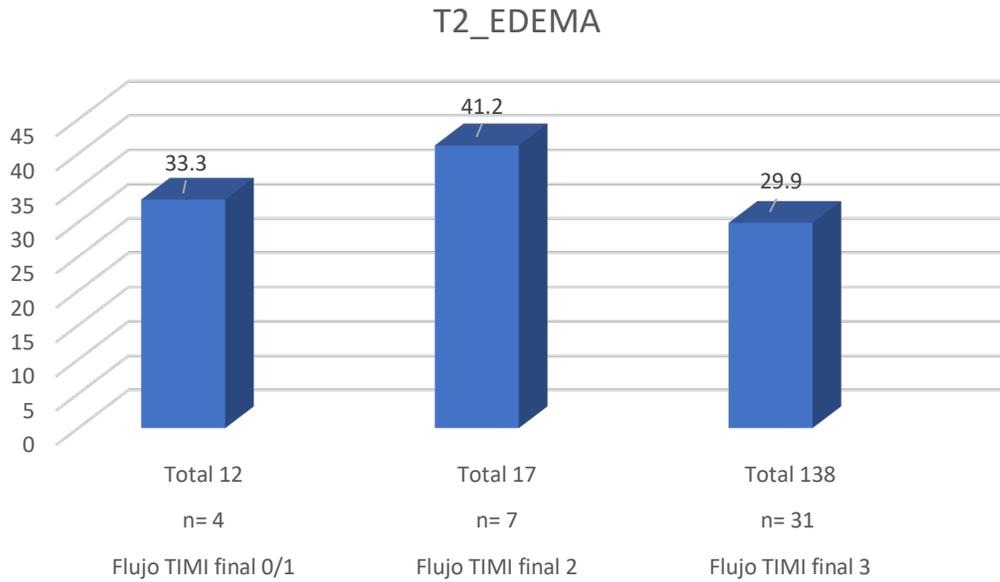
En relación de arteria culpable, la tabla 4 muestra a la arteria coronaria derecha (CD) con la principal arteria culpable del infarto en un 85%, seguido por circunfleja. (Cx) en un 11.4%. La menor frecuencia se encontró en descendente anterior (DA), descendente posterior (DP) y obtusa marginal, cada una con una frecuencia de 0.6%.

Tabla 4. Arteria culpable del infarto

Variable	Total n=167		Flujo TIMI final				P=
			TIMI 0/1 n=12		TIMI 2/3 n=17		
	n	%	n	%	n	%	
<b>DA</b>	1	0.6	1	7.7	0	0	0.000
<b>Cx</b>	19	11.4	0	0	19	12.4	
<b>CD</b>	142	85	8	61.5	134	87.6	
<b>OM</b>	1	0.6	1	7.7	0	0	
<b>DP</b>	1	0.6	1	7.7	0	0	
<b>Hemoducto</b>	2	1.2	2	15.4	0	0	

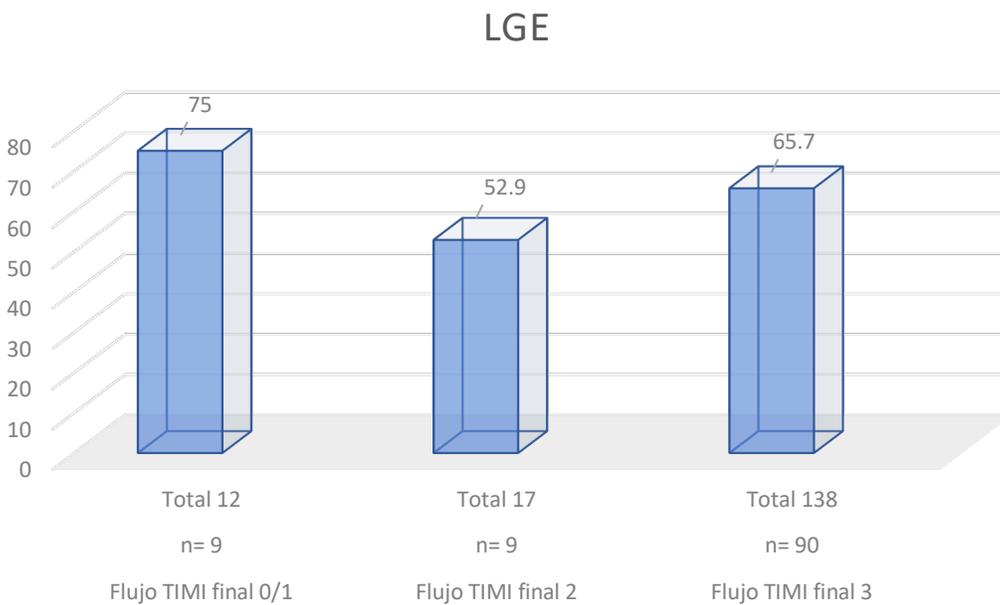
Gráfica 1.

□



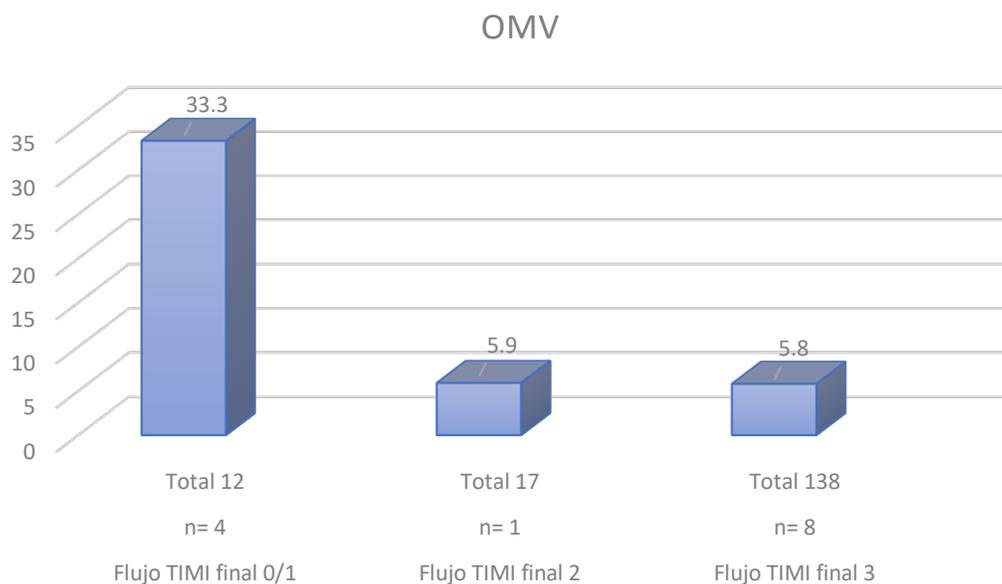
Gráfica 2.

□



La OMV en el ventrículo derecho se encontró en 13 pacientes (7.8%), encontrándose diferencia significativa entre los grupos de estudio; flujo TIMI final 0/1 [4/12 (33.3%)] vs. flujo TIMI final 2 [1/17 (5.9%)] vs. flujo TIMI final 3 [8/138 (5.8%)],  $p=0.003$ . (Gráfica 3)

Gráfica 3.



El involucro del VD definido según la presencia de isquemia e infarto, asociado a alteraciones en la movilidad de pared, ocurrió en 109 de 167 pacientes (65.26%). De estos 109 pacientes, 87 (52.4%) mostró hipocinesia, 15 (9.0%) acinesia y 7 (4.2%) discinesia. En la tabla 5 se muestra la frecuencia de cada categoría y se pone de manifiesto que la alteración más frecuente fue la hipocinesia moderada con 29.5%, en su mayoría presente en el grupo de flujo final TIMI 3, en 45/138 pacientes, lo que representa el 32.8%. A pesar de lo anterior, el análisis por grupos nuevamente no mostró diferencia estadísticamente significativa. Es de destacar que en 58 de 167 pacientes (34.74%) no se encontraron alteraciones de la movilidad.

Tabla 5. Alteraciones de movilidad segmentaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en cara inferior

Variable	Total n=167		Flujo TIMI final						p=
			TIMI 0/1 n=12		TIMI 2 n=17		TIMI 3 n=138		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Normal</b>	58	34.74	5	41.7	6	35.3	47	34.05	0.138
<b>Hipocinesia leve</b>	24	14.5	2	16.7	6	35.3	16	11.7	
<b>Hipocinesia moderada</b>	49	29.5	2	16.7	2	11.8	45	32.8	
<b>Hipocinesia grave</b>	14	8.4	1	8.3	3	17.6	10	7.3	
<b>Acinesia</b>	15	9.0	2	16.7	0	0	13	9.5	
<b>Discinesia</b>	7	4.2	0	0	0	0	7	5.1	

La relación a la FEVD, tal como se muestra en la tabla 5, se evidencia la mediana de FEVD con TIMI 0/1 fue de 35% vs. TIMI 2/3 donde fue de 42% (gráfico 4), sin embargo, al análisis entre grupos no se alcanzó diferencia estadísticamente significativa.

Gráfica 4.

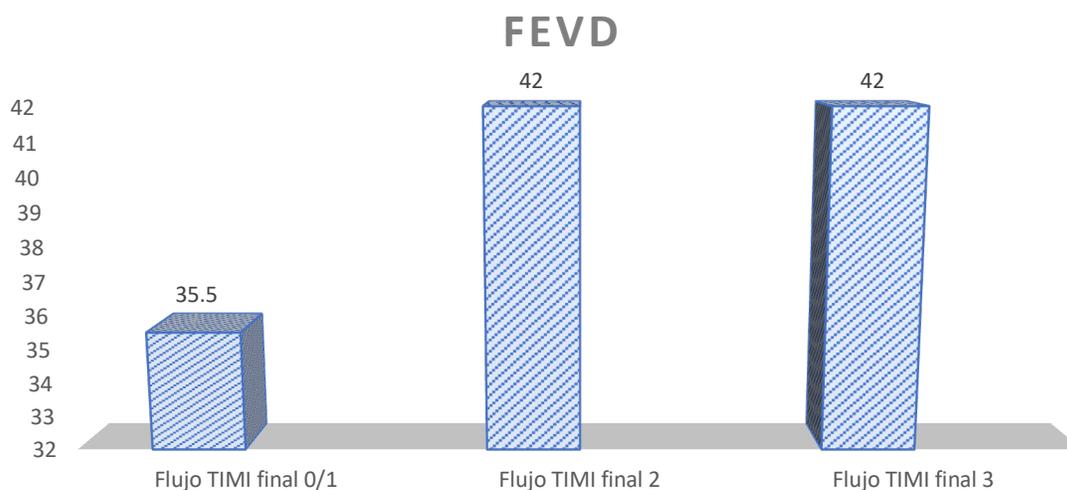


Tabla 5. Función ventricular derecha

Variable	Total n=167		Flujo TIMI final						p=
			TIMI 0/1 n=12		TIMI 2 n=17		TIMI 3 n=138		
	n	Media ± DE / min / max	n	Mediana / RIC	n	Mediana / RIC	n	Mediana / RIC	0.603
<b>FEVD</b>	167	40.84± 12.78 / 8/ 67	12	35.50 (32-51)	17	42.0 (34-51)	138	42.0 (30-50)	

La lesión estructural del VD y su relación con la función ventricular derecha, tabla 6: Los pacientes con edema del VD mostraron FEVD más baja que los pacientes sin edema del VD, con una mediana de FEVD de 44% en pacientes sin presencia de T2 edema vs. mediana de 34% en pacientes positivos para T2 edema, alcanzando significativa para diferencia entre ambos grupos (p=0.000). Lo mismo se reporta para LGE en donde la mediana de FEVD en pacientes sin LGE fue de 51% vs. mediana de 38% para casos positivos a LGE, de igual forma alcanzando p significativa para diferencia entre ambos grupos (p=0.000).

Tabla 6. Relación estructural y funcional

Variable	Edema VD	No edema VD	p=
<b>FEVD</b>	34.50 (26.50-41.75)	44.0 (37.0-51.25)	0.000
	LGE VD	No LGE VD	
<b>FEVD</b>	38.0 (28.0-44.0)	51.0 (40.75-58.0)	0.000

## 9. Discusión

Como ya se estableció en el marco teórico, el conocimiento sobre las alteraciones por resonancia magnética en infarto agudo de miocardio, relacionado sobre todo con la presencia T2 edema y el tamaño del infarto mediante el uso de LGE, tienen implicaciones terapéuticas y pronósticas.

El presente estudio investigó la frecuencia de las alteraciones estructurales y funcionales del VD en una población de pacientes con IAM tratados con ICP primaria sometidos a RMC postinfarto y su relación con el flujo final TIMI post ICP

Los principales resultados son los siguientes: (a) involucro del VD en IAM por la presencia de lesión o necrosis; (b) la presencia de OMV podría representar un marcador de lesión del VD posterior a ICP; (c) FEVD como marcador de función del ventrículo derecho posterior a ICP; (d)

En el presente estudio la frecuencia de alteraciones por RMC es bivalente, en relación con los resultados de otros estudios, el porcentaje de pacientes con LGE (65%) de nuestro estudio fue mayor de lo encontrado por autores como Masci et al. quien reporto la presencia de LGE en 31% de 74/242 pacientes (10), sin embargo, parecido a lo que encontró Grothoff et al. quien reporta LGE en 59.4% de 41/421 pacientes. La presencia de T2 edema fue positiva en 31.3% comparativamente con el 51% y 16.4% reportada por los mismos autores, respectivamente. Esta diferencia podría explicarse por los tiempos de reperfusión más prolongados en nuestra población con una media de 288 minutos, mientras que Masci et al. reporto 252 minutos y Grothoff et al. 211 minutos. Concordante con una asociación positiva reportada entre el tiempo hasta reperfusión y la ocurrencia de afectación del VD en pacientes con IAM, manifestado por la presencia de T2 edema o LGE, según el mismo Grothoff et al.; tiempo dolor-balón, por cada 10 minutos ( $p=0.03$ )

A pesar de que no existir una diferencia significativa por grupos en relación con el flujo TIMI final y la presencia de alteración estructural del VD por RMC, se encontró una tendencia hacia la menor afectación del VD según la presencia de edema en pacientes con flujo TIMI 3 final en 29.9% al compararse con el resto de los grupos de flujo TIMI ( $p=0.63$ ) y mayor afectación del VD según la presencia de LGE en pacientes con flujo TIMI 0/1 final en 75% ( $p=0.44$ ). Similar a otros estudios en donde el análisis univariado muestra una asociación no significativa entre el flujo TIMI final y la presencia de lesión del VD ( $p=0.63$ )(9). Estos datos podrían adjudicarse por la reperfusión temprana, sin embargo, es contradictorio, ya que la frecuencia de LGE no fue menor en el grupo de flujo TIMI final 3, como sería de esperarse; flujo TIMI final 0/1 en 75%, flujo TIMI final 2 en 52.9% y flujo TIMI final en 65.7%. Es en este punto donde podría ser partícipe la presencia de lesión por reperfusión en pacientes con flujo TIMI final 3 y es la explicación que se sugiere para esta discordancia.

Sin bien no son los objetivos de este estudio, es de suma importancia recordar las implicaciones pronosticas de estos hallazgos en RMC. La presencia de isquemia del VD según T2 edema, se asoció con un aumento significativo de la tasa de eventos con un cociente de riesgo de 1.70 (IC 95% 1.04-2.79)  $p=0.035$  (2). Dentro del grupo de lesión del ventrículo derecho, los pacientes con ECVM demostraron una mayor área del VD en riesgo por T2 edema (23.2 % vs. 18.2 %  $p=0.047$ ), un mayor tamaño del infarto del VD por LGE (8.7 % vs. 0 %;  $p=0.001$ ) y un MSI del VD más bajo (0.61 frente a 1.00;  $p=0.001$ ), en comparación con pacientes con lesión del ventrículo derecho sin ECVM (9). Según lo establecido por este autor, se demostró que el pronóstico de los pacientes con IMVD depende principalmente del MSI del VD y no de la fracción de eyección del VD. Por lo anterior, consideramos estas mediciones podrían ser de suma utilidad para nuestra población en la toma de decisiones tanto diagnósticas como terapéuticas.

Con respecto a la presencia de OMV alcanzo una frecuencia de 33.3% en el grupo con flujo TIMI final 0/1, alcanzando diferencia significativa entre grupos y correspondiéndose así con el fenómeno de "no reflujo" en angiografía. La OMV es el mejor marcador pronóstico para la remodelación del VI, independientemente del tamaño del infarto; se asocia con hospitalización, ECVM a mediano plazo (cociente de riesgo 3.7) y muerte cardiovascular (cociente de riesgo 13.2), independientemente del tamaño del infarto y del volumen del VI; de igual forma es el predictor de pronóstico a largo plazo más fuerte para ECVM (cociente de riesgo 3.9) (8). Por su parte, la validación de OMV en el VD no está completamente esclarecida, sin embargo, en lo publicado recientemente por Stiermaier T, et al. (2), se encontró OMV del VD en 27/1111 pacientes (2.4%), sin mostrar un riesgo significativamente mayor de ECVM (2.6 % frente a 2.4 %;  $p=0.923$ ). La presencia de OMV del VD es un hallazgo muy raro después de un IAMCEST agudo reperfundido, tanto es así que se encontró en solo 1 de 421 pacientes en lo reportado por Grothoff et al. (9). Consideramos podrían ser necesarios estudios con cohortes más grandes de pacientes para evaluar la incidencia y, potencialmente, el impacto pronóstico que este hallazgo pudiera conllevar.

La FEVD mostró una fuerte tendencia a la afectación, con rangos menores a 40% en pacientes con el flujo TIMI final 0/1 al compararse con los grupos de flujo TIMI final 2/3, sin embargo, como se mencionó anteriormente, no se alcanzó la diferencia estadísticamente significativa entre grupos. Este hallazgo es esperado, ya que debería de existir menor daño estructural y por ende funcional en pacientes con adecuada reperusión. Como ya se ha demostrado por otros autores, se encontró una fuerte relación entre la presencia de daño estructural (T2 edema y LGE) y daño funcional, con valores más bajos de FEVD en presencia de daño estructural. La FEVD está inversamente relacionada con la extensión de la lesión del VD expresada por el número de segmentos con edema miocárdico o con LGE (10).

Es bien conocido las implicaciones pronosticas de esta alteración, se ha observado que en pacientes con eventos adversos durante el seguimiento de 12 meses tuvieron alteraciones más pronunciadas en términos de FEVD ( $p=0.044$ ) (2). Pero no es sino la disfunción del VD tardía después del IAM ( $FEVD < 40\%$ ), el predictor multivariable más importante, al demostrar una fuerte asociación con mortalidad (cociente de riesgo 4.02,  $p=0.0007$ ) (4).

Lo anterior remarca la importancia del seguimiento con un estudio de RMC control entre 4-6 meses posteriores al estudio basal, ya que se espera mejoría estructura y por ende funcional del VD en el tiempo, correlacionando con las particularidades que hacen al VD resistente a los episodios de isquemia miocárdica. Se ha demostrado que el aumento de la FEVD durante el seguimiento está asociado paradójicamente con la presencia de T2 edema del VDposinfarto, la presencia de LGE inicial, disminución del volumen telesistólico del VI en seguimiento y la FEVD inicial más baja (10).

#### 10. Conclusión

Nuestro estudio arroja la importancia diagnóstica de la presencia de alteraciones estructurales y funcionales por RMC en pacientes con IMVD. Este estudio está marcado por las tendencias, encontrando que la presencia de alteraciones estructurales pareciera tener una relación no significativa con el flujo TIMI final, por lo que consideramos vale la pena realizar un estudio que prospectivo, de mayor escala poblacional y con estudios de RMC de seguimiento para efectos comparativos. En nuestro estudio destaco el hallazgo de la disfunción del VD, que suele estar presente poco tiempo después del infarto y está determinada principalmente por la afectación isquémica del VD, sin embargo, la probabilidad de recuperación funcional en el contexto isquémico es muy alta según lo reportado por algunos autores, por lo que consideramos debe implementarse un estudio de seguimiento, con estudios de RMC control, donde se pueda constatar esta premisa en nuestra población.

## 11. Bibliografía

1. Kinch, J., & Ryan, T. (1994). Right Ventricular Infarction. *New England Journal Of Medicine*, 330(17), 1211-1217. doi: 10.1056/nejm199404283301707
2. Stiermaier, T., Backhaus, S., Matz, J., Koschalka, A., Kowallick, J., & de Waha-Thiele, S. et al. (2020). Frequency and prognostic impact of right ventricular involvement in acute myocardial infarction. *Heart*, 107(7), 563-570. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317184
3. Vargas-Barrón, J., Romero-Cárdenas, Á., J. Roldán, F., & A. Vázquez-Antona, C. (2007). Infarto agudo de aurícula y ventrículo derechos. *Revista Española De Cardiología*, 60(1), 51-66. doi: 10.1016/s0300-8932(07)74985-0
4. Larose, E., Ganz, P., Reynolds, H., Dorbala, S., Di Carli, M., Brown, K., & Kwong, R. (2007). Right Ventricular Dysfunction Assessed by Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Predicts Poor Prognosis Late After Myocardial Infarction. *Journal Of The American College Of Cardiology*, 49(8), 855-862. doi: 10.1016/j.jacc.2006.10.056.
5. Hamon M, Agostini D, Le Page O, et al. Prognostic impact of right ventricular involvement in patients with acute myocardial infarction: meta-analysis. *CritCareMed* 2008; 36: 2023–2033.
6. Inohara, T., Kohsaka, S., Fukuda, K., & Menon, V. (2013). The challenges in the management of right ventricular infarction. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 2(3), 226-234. doi: 10.1177/2048872613490122.
7. Gerber, I.L., & Foster, E. (2007). Echocardiography in the Coronary Care Unit: Management of Acute Myocardial Infarction, Detection of Complications, and Prognostic Implications.
8. Broncano, J., Bhalla, S., Caro, P., Hidalgo, A., Vargas, D., & Williamson, E. et al. (2021). Cardiac MRI in Patients with Acute Chest Pain. *Radiographics*, 41(1), 8-31. doi: 10.1148/rg.2021200084.
9. Grothoff, M., Elpert, C., Hoffmann, J., Zachrau, J., Lehmkuhl, L., & de Waha, S. et al. (2012). Right Ventricular Injury in ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 5(1), 60-68. doi: 10.1161/circimaging.111.967810.
10. Masci, P., Francone, M., Desmet, W., Ganame, J., Todiere, G., & Donato, R. et al. (2010). Right Ventricular Ischemic Injury in Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*, 122(14), 1405-1412. doi: 10.1161/circulationaha.110.940254.
11. Ripley, D., Musa, T., Dobson, L., Plein, S., & Greenwood, J. (2016). Cardiovascular magnetic resonance imaging: what the general cardiologist should know. *Heart*, 102(19), 1589-1603. doi: 10.1136/heartjnl-2015-307896
12. Cummings, K., Bhalla, S., Javidan-Nejad, C., Bierhals, A., Gutierrez, F., & Woodard, P. (2009). A Pattern-based Approach to Assessment of Delayed Enhancement in Nonischemic Cardiomyopathy at MR Imaging. *Radiographics*, 29(1), 89-103. doi: 10.1148/rg.291085052

13. Senthilkumar, A., Majmudar, M., Shenoy, C., Kim, H., & Kim, R. (2009). Identifying the Etiology: A Systematic Approach Using Delayed-Enhancement Cardiovascular Magnetic Resonance. *HeartFailureClinics*, 5(3), 349-367. doi: 10.1016/j.hfc.2009.02.009
14. Kumar, A., Abdel-Aty, H., Kriedemann, I., Schulz-Menger, J., Gross, C., Dietz, R., & Friedrich, M. (2006). Contrast-Enhanced Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging of Right Ventricular Infarction. *Journal Of The American College Of Cardiology*, 48(10), 1969-1976. doi: 10.1016/j.jacc.2006.05.078
15. Lupi-Herrera, E., Lasses, L., Cosio-Aranda, J., Chuquiure-Valenzuela, E., Martínez-Sánchez, C., & Ortiz, P. et al. (2002). Acute right ventricular infarction: clinical spectrum, results of reperfusion therapy and short-term prognosis. *Coronary Artery Disease*, 13(1), 57-64. doi: 10.1097/00019501-200202000-00008
16. Lupi-Herrera, E., Chuquiure-Valenzuela, E., González-Pacheco, H., Juárez-Herrera, U. et. al. (2008). A proposed functional clinical classification predicts in-hospital and long-term survival in the setting of acute right ventricular infarction. *Archivos de Cardiología*, Vol. 78 Número 4: 369-378.
17. Petersen, S., Khanji, M., Plein, S., Lancellotti, P., & Bucciarelli-Ducci, C. (2019). European Association of Cardiovascular Imaging expert consensus paper: a comprehensive review of cardiovascular magnetic resonance normal values of cardiac chamber size and aortic root in adults and recommendations for grading severity. *EuropeanHeartJournal - Cardiovascular Imaging*, 20(12), 1321-1331. doi: 10.1093/ehjci/jez232