



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA DR. IGNACIO CHAVEZ

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA

TÍTULO:

PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E IMPLICACIÓN PRONÓSTICA DE FIBRILACIÓN AURICULAR DE NUEVO INICIO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EXTENDIDOS A VENTRÍCULO DERECHO.

PRESENTA:

LUIS CARLOS CÁRDENAS BELTRÁN

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:

DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS:

DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

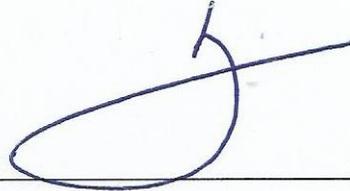
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

TESIS

PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E IMPLICACIÓN PRONÓSTICA DE FIBRILACIÓN
AURICULAR DE NUEVO INICIO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON
ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EXTENDIDOS A VENTRÍCULO DERECHO.



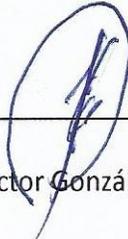
Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Dirección de Enseñanza



Dr. Héctor González Pacheco

Director de Tesis

Médico Adscrito a la Unidad Coronaria

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



Luis Carlos Cárdenas Beltrán

Residente de Tercer Año de Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

Ciudad de México, 20 de julio 2022

Dr. Gerhard Heinze Martin

Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México
Presente.

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado: **PREVALENCIA, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E IMPLICACIÓN PRONOSTICA DE FIBRILACIÓN AURICULAR DE NUEVO INICIO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EXTENDIDOS A VENTRÍCULO DERECHO**, presentado por el Dr. Luis Carlos Cárdenas Beltrán, médico residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido aceptado por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente

Dr. Carlos R. Sierra Fernández
Director de Enseñanza



Dirección de Enseñanza

CSF/mmhm

Juan Badiano No.1, Col. Sección XVI, CP. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México.

Tel: (55) 5573 2911 www.cardiologia.org.mx



Agradecimientos

A mis padres, por su formación y educación con principios y valores, su apoyo incondicional, consejo, paciencia y siempre estar en los momentos de alegría y en los de vacilación.

A mis hermanos, que con sus enseñanzas, aliento e inspiración me ayudaron a seguir adelante.

A Katherine, quien me ha enseñado el valor del apoyo sin restricciones, por acompañarme en este camino sinuoso, por alentarme a prosperar, por inspirarme a ser mejor, por no soltar mi mano en momentos de flaqueza y compartir los días de júbilo.

Al Dr. Héctor González Pacheco, quien ha sido un maestro y mentor, por todo el tiempo dedicado a la enseñanza de la medicina, su consejo y su guía en la concepción de esta tesis.

Al Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez, que ha sido mi casa en estos últimos años de formación, enseñándome que dentro de sus paredes existen personas de ciencia, preparadas, dedicadas, responsables y sobre todo humanas y empáticas, siempre capaces de tender una mano a su prójimo.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. MARCO TEORICO.....	1
III. JUSTIFICACIÓN.....	7
IV. HIPÓTESIS.....	7
V. OBJETIVOS.....	8
VI. MATERIALES Y MÉTODOS.....	8
VII. RESULTADOS.....	20
VIII. DISCUSIÓN.....	24
IX. CONCLUSIONES.....	27
X. REFERENCIAS.....	28

I. INTRODUCCION

La fibrilación auricular en el contexto de un infarto agudo del miocardio es un evento que complica a algunos de estos pacientes. Las características clínicas de estos sujetos y la trascendencia de su aparición en el pronóstico a corto y largo plazo han sido motivo de estudio por diversos autores. La evidencia respecto a las características y desenlaces pacientes con infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho que presentan fibrilación auricular de nuevo inicio es escasa.

II. MARCO TEÓRICO

Enfermedad arterial coronaria

La enfermedad arterial coronaria es un proceso patológico en el cual existe una acumulación de placa aterosclerótica en las arterias coronarias epicárdicas. Sus manifestaciones clínicas se engloban dentro de los síndromes coronarios agudos y síndromes coronarios crónicos.(1) Se estima que globalmente en 2020, 244.1 millones de personas vivían con enfermedad isquémica cardíaca con un estimado de 8.95 millones de muertes atribuibles a esta causa. En Estados Unidos (EUA) su prevalencia es de 7.2% en adultos mayores de 20 años y es más común en hombres que en mujeres (8.3% y 6.2% respectivamente).(2)

Síndromes coronarios agudos

Los síndromes coronarios agudos se subdividen en infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) e infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y angina inestable (AI) de acuerdo con sus características electrocardiográficas y bioquímicas. La incidencia estimada anual en EUA de infarto del miocardio es de 605,000 nuevos episodios y 200,000 episodios recurrentes, la mortalidad intrahospitalaria en IAMCEST es de 7.4% para mujeres y 4.6% para hombres y en IAMSEST de 4.8% y 3.9%, respectivamente.(2) En el tercer registro nacional de síndromes coronarios agudos en México (RENASICA III) se encontró una mortalidad intrahospitalaria global de 6.4% (3.9% para AI/IAMSEST y 8.7% para IAMCEST). Las complicaciones más comunes en este estudio fueron

angina o isquemia recurrente (19.9%), insuficiencia cardiaca (10.9%), edema agudo de pulmón (8.2%) y choque cardiogénico (8.2%). (3)

Fibrilación auricular que complica un infarto agudo del miocardio.

Epidemiología:

La fibrilación auricular es definida como una taquiarritmia supraventricular con activación eléctrica auricular descoordinada y consecuentemente contracción atrial inefectiva y es la arritmia cardiaca más común en adultos. (4) La incidencia de fibrilación auricular que complica un síndrome coronario agudo varía entre un 3 y un 22%. (5)

Factores de riesgo de fibrilación auricular en pacientes con síndromes coronarios agudos.

Se han identificado características de los pacientes con infarto agudo del miocardio en quienes la presencia de fibrilación auricular es más común. Entre estos se encuentran pacientes con isquemia o infarto auricular, edad más avanzada, sexo femenino, enfermedad de la coronaria derecha, infarto del ventrículo derecho, enfermedad multivascular, disfunción ventricular izquierda, infarto del miocardio previo, Killip – Kimbal más alto, niveles más altos de biomarcadores de lesión miocárdica, insuficiencia mitral, distensión auricular con presión venosa central más elevada, dilatación auricular, inflamación aguda determinada por niveles elevados de leucocitos, proteína C reactiva o relación neutrófilos/linfocitos y pericarditis.

Mecanismos implicados en la fibrilación auricular que complica un infarto agudo del miocardio.

Los mecanismos responsables del inicio y mantenimiento de la fibrilación auricular después de un síndrome coronario agudo son complejos y no completamente entendidos. Se han encontrado asociación con isquemia auricular, distensión auricular, inflamación, activación del sistema nervioso autónomo y activación hormonal. (6)

Isquemia auricular: Aladasay M, et al, describieron que el involucro de las ramas auriculares tanto de la arteria coronaria derecha como de la circunfleja son predictores independientes para desarrollar fibrilación auricular de nuevo inicio en pacientes con IAM. (7) Se han demostrado alteraciones electrofisiológicas secundarias a la isquemia como disminución de la velocidad de conducción local y reentrada, así como prolongación del potencial de acción con descargas focales que contribuyen al desarrollo de fibrilación auricular. (6)

Distensión auricular: Diversos estudios han mostrado el crecimiento de la aurícula izquierda como un factor independiente para el desarrollo de fibrilación auricular. (8,9) También se ha demostrado que los pacientes que presentan fibrilación auricular tienen presión media de la aurícula derecha más alta. (10) Estas alteraciones pueden finalmente tener repercusión en las propiedades fisiológicas auriculares y predisponer al desarrollo de la arritmia. (6)

Inflamación: Después de un infarto agudo del miocardio se presenta una respuesta pro inflamatoria, hay elevación de leucocitos y proteína C reactiva. (11) Se ha sugerido que la respuesta inflamatoria aguda después de un infarto agudo del miocardio puede ser un factor que aumenta la susceptibilidad para desarrollar fibrilación auricular. (12) Yoshizaki, et al, encontraron que los niveles de proteína C reactiva y leucocitos son más altos en pacientes con IAMCEST que desarrollaron fibrilación auricular durante su estancia. Los niveles más altos de proteína C reactiva en los días 2 a 4 y de leucocitos en los días 5 a 7 se identificaron como predictores independientes para el desarrollo de fibrilación auricular. (13)

Sistema nervioso autónomo: se ha asociado a la fibrilación auricular con una regulación autonómica anormal, tanto el sistema nervioso simpático como el parasimpático contribuyen al desarrollo de la arritmia.(6) En el análisis del estudio CAPRICORN se demostró que los pacientes con IAM y disfunción ventricular izquierda tratados con carvedilol tuvieron una incidencia menor de fibrilación auricular en comparación al grupo sin beta bloqueador (2.3% vs 5.4%, HR 0.41, 95% IC 0.25 – 0.68; p0.0003). (14)

Pronóstico de pacientes presentan fibrilación auricular.

La literatura muestra resultados controversiales respecto al significado pronóstico que tiene la fibrilación auricular que complica un IAM. La frecuencia de complicaciones intrahospitalarias es mayor en los pacientes con fibrilación auricular, sin embargo, no es posible determinar si la fibrilación auricular es causa o consecuencia de estos fenómenos. La mortalidad a corto y largo plazo en este grupo tampoco es homogénea entre los estudios, esto puede tener relación con varios factores, tales como: el tratamiento otorgado para el infarto agudo del miocardio y para la arritmia en sí, la estratificación de la fibrilación auricular preexistente o fibrilación auricular de nuevo inicio, la identificación o no del momento en que se presenta la fibrilación auricular respecto a otras complicaciones y el tiempo y tipo de seguimiento realizado. Sin embargo, los pacientes que desarrollan fibrilación auricular de nuevo inicio durante su hospitalización tienen consistentemente peor pronóstico a corto y largo plazo. (5)

En el análisis de los pacientes del estudio GUSTO-I se encontró un aumento en las complicaciones intrahospitalaria como muerte, reinfarto, choque cardiogénico, insuficiencia cardíaca, fibrilación ventricular, asistolia, evento vascular cerebral y tiempo de estancia hospitalaria en pacientes que presentaron fibrilación auricular. La mortalidad a 30 días fue mayor en todo el grupo de pacientes que presentaron fibrilación auricular (OR 1.3, 95% IC 1.2 – 1.4) y en los pacientes que la presentaron después de la admisión (OR 1.4, 95% IC 1.3 – 1.5) pero no en quienes la presentaron al ingreso (OR 1.1, 95% IC 0.88 – 1.3). (15)

En el estudio realizado por González-Pacheco et al, en pacientes no seleccionados con síndromes coronarios agudos, la presencia de fibrilación auricular de nuevo inicio (a su llegada o desarrollada durante la estancia en la unidad coronaria) se asoció con un aumento en las complicaciones intrahospitalarias (insuficiencia cardíaca aguda, edema agudo de pulmón, choque cardiogénico y sangrado mayor), sin embargo después del ajuste para potenciales confusores, solo los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST que presentaron fibrilación auricular durante su estancia hospitalaria

tuvieron un aumento significativo en la mortalidad (OR 4.4) y no así los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST o en quienes presentaron fibrilación auricular a su llegada. (16)

El estudio GUSTO III aleatorizó 15,059 pacientes que se presentaron dentro de las primeras 6 horas de inicio de síntomas con elevación del segmento ST a recibir reteplase vs alteplase en una relación 2:1, con resultados muy similares en muerte, evento vascular cerebral y complicaciones hospitalarias (17), en un subanálisis en el que se evaluó el significado pronóstico de la fibrilación auricular de nuevo inicio en esta cohorte, se encontró que la mortalidad a 30 días fue más alta en el grupo con fibrilación auricular (OR ajustado 1.6, 95% IC 1.31-2.02), incluso después de ajustar a las complicaciones presentadas antes del inicio de la fibrilación auricular (isquemia recurrente, reinfarto, empeoramiento de insuficiencia cardiaca, hipotensión, choque, bloqueo auriculoventricular de tercer grado, fibrilación ventricular y sangrado importante) la mortalidad fue mayor en este grupo (OR 1.49, 95% IC 1.17 - 1.89). La mortalidad a un año también fue mayor en el grupo con fibrilación auricular (OR 1.64, 95% IC 1.35 – 2.01). Cabe resaltar que en el grupo de pacientes con antecedente de fibrilación auricular crónica previo al infarto la relación de probabilidades ajustado para mortalidad a 30 días y 1 año no fue significativo, OR 1.1 (95% IC 0.68 – 1.79) y 1.46 (95% IC 0.95 – 2.25) respectivamente, con resultado similar en fibrilación auricular paroxística previa. (18)

Por otro lado, en el estudio realizado por Kinjo K et al, en el que evaluaron 2,475 pacientes con IAM que fueron sometidos a intervención coronaria percutánea dentro de las primeras 24 horas de inicio de los síntomas, incluyeron a pacientes con fibrilación auricular al ingreso o que la desarrollaron durante la hospitalización. Los pacientes con fibrilación auricular tuvieron más eventos intrahospitalarios (choque cardiogénico, insuficiencia cardiaca, ruptura cardiaca, taquicardia/fibrilación ventricular, evento vascular cerebral). La mortalidad intrahospitalaria no fue más alta en los pacientes con fibrilación auricular después de ajustar a las variables clínicas y demográficas (HR 1.42 (95% IC 0.88 – 2.31, p 0.153). La mortalidad a 1 año ajustada fue más alta en todo el grupo de pacientes

con fibrilación auricular (HR 1.64, 95% IC 1.05 – 2.55, p 0.030), sin embargo, al estratificar por el momento de presentación de la fibrilación auricular, los pacientes que la presentaron al ingreso no tuvieron aumento en la mortalidad a 1 año (HR 1.87, 95% IC 0.45 – 7.57). (19)

En el estudio RENASICA III la presencia de fibrilación o flutter auricular complicando un infarto agudo del miocardio se asoció con un aumento de la mortalidad (OR 3, 95% IC 2.1 – 4.2). (3)

El estudio realizado por Lopes, et al, con 120,566 pacientes con síndromes coronarios agudos de una base de datos agrupada de 10 estudios clínicos, se encontró un aumento de la mortalidad a los 7 días y al año en eventos complicados con fibrilación auricular, así como aumento de evento vascular cerebral, sangrado e infarto del miocardio. (20)

Siu C, et al, estudiaron el impacto del desarrollo de fibrilación auricular transitoria durante la hospitalización de pacientes con SICACEST inferior y fracción de eyección del ventrículo izquierda >45%. Se encontró que los pacientes que desarrollaron fibrilación auricular durante la hospitalización tuvieron una mayor probabilidad de presentar dicha arritmia en el seguimiento (en su mayoría paroxística) con una incidencia anual de 22% vs 1.3% (p <0.01) y que estos pacientes tuvieron más riesgo de desarrollar un evento vascular cerebral (incidencia anual durante el primer y segundo año de seguimiento de 10.2% y 7.5% respectivamente vs 1.8% y 0.5%, p<0.01). (21)

Fibrilación auricular en pacientes con infarto agudo del miocardio con involucreo del ventrículo derecho.

El infarto del ventrículo derecho se presenta en 30 – 50% de los casos de infarto agudo del miocardio de pared inferior. (22) Estos pacientes tienen un riesgo más alto de complicaciones durante la hospitalización y muerte. (23)

En un estudio de 161 pacientes con SICACEST inferior se encontró que los pacientes que presentaron fibrilación auricular tenían una presión de la aurícula derecha más alta y más comúnmente presentaban pericarditis. Así mismo se

encontró que los pacientes en el grupo con fibrilación auricular tuvieron más involucro electrocardiográfico del ventrículo derecho en comparación con el grupo sin fibrilación auricular. (46% vs 21%, $p < 0.01$). (10)

Se ha relacionado el involucro de la arteria coronaria derecha y enfermedad multi-vascular con el desarrollo de fibrilación auricular (8,13), sin embargo, esto no ha sido consistente en otros estudios.

En el estudio realizado por Rechavia, et al, en el cual se identificó a los pacientes con IAM CEST inferior con involucro del ventrículo derecho mediante la búsqueda de disfunción del ventrículo derecho por ventriculografía por radionúclidos (fracción de eyección del ventrículo derecho $< 40\%$), encontraron que los pacientes con disfunción del ventrículo derecho eran más propensos a desarrollar fibrilación auricular de nuevo inicio (19 vs 4%).

III. JUSTIFICACIÓN

La fibrilación auricular que complica un infarto agudo del miocardio es una entidad que se asocia con complicaciones intrahospitalarias y empeora el pronóstico de los pacientes. Existe abundante evidencia acerca de las características y desenlaces de pacientes que presentan fibrilación auricular en el contexto de síndromes coronarios agudos, sin embargo, en el grupo de pacientes con infarto agudo del miocardio con involucro del ventrículo derecho la literatura es escasa. Se ha reportado el aumento del riesgo de fibrilación auricular en pacientes con infarto del ventrículo derecho y los mecanismos fisiopatológicos descritos en otros estudios ayudan a explicar esta asociación. El análisis de las características de los pacientes que presentan fibrilación auricular en este grupo de pacientes puede ayudar en la identificación de pacientes en riesgo de desarrollar dicha arritmia, lo que puede tener repercusión en el seguimiento clínico.

IV. HIPÓTESIS

Hipótesis alterna: Las características clínicas y desenlaces son diferentes en los pacientes con infarto agudo del miocardio con extensión al ventrículo derecho que desarrollan fibrilación auricular de nuevo inicio.

Hipótesis nula: Las características clínicas y desenlaces son iguales en los pacientes con infarto agudo del miocardio con extensión al ventrículo derecho que desarrollan fibrilación auricular de nuevo inicio.

V. OBJETIVOS

Objetivo general: identificar las características clínicas, bioquímicas, ecocardiográficas, y desenlaces de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST del ventrículo derecho que desarrollan fibrilación auricular de nuevo inicio.

Objetivos secundarios:

- Seleccionar a los pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST con involucro del ventrículo derecho de acuerdo a la 4ta definición universal de infarto. (24)
- Diferenciar los pacientes que presentan fibrilación auricular de nuevo inicio durante su estancia hospitalaria.
- Registrar las características sociodemográficas de los pacientes.
- Revisar las características bioquímicas de ingreso de los pacientes.
- Recabar los hallazgos ecocardiográficos de los pacientes.
- Describir las medidas terapéuticas empleadas.
- Mencionar las complicaciones y desenlaces intrahospitalarios.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio: estudio observacional, retrospectivo, longitudinal, estudio de cohorte.

Población y muestra: muestreo no probabilístico de casos consecutivos. La población se integró por pacientes de 18 años que fueron ingresados en la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del ST del ventrículo derecho del periodo

de 01 de octubre del 2015 al 31 de diciembre del 2021. Se identificaron a los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del ST y posteriormente a los que presentaron infarto del ventrículo derecho eléctricamente, se dividieron en 2 grupos; pacientes que presentaron fibrilación auricular de nuevo inicio (a su llegada o durante su estancia hospitalaria) y pacientes que no presentaron fibrilación auricular. Se recabó información respecto a características demográficas, antecedentes de importancia, información clínica y bioquímica relacionada a su presentación en el hospital, tratamiento empleado, datos ecocardiográficos y desenlaces clínicos. La presencia de fibrilación auricular se documentó mediante electrocardiograma de 12 derivaciones o mediante telemetría continua a su ingreso o durante su estancia en la unidad coronaria, sin distinción entre fibrilación auricular paroxística o persistente.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos sexos con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que se presentan inicialmente o referidos al Instituto Nacional de Cardiología desde otros hospitales.
- Electrocardiograma inicial con elevación del segmento ST >0.5 mm en derivaciones precordiales derechas (V3R o V4R).
- Edad de 18 a 80 años.
- Sujetos con estudio ecocardiográfico realizado en la hospitalización dentro de las primeras 72 horas.

Criterios de exclusión:

- Antecedente de arritmias supraventriculares.
- Enfermedad valvular importante o prótesis valvular.
- Enfermedad cardíaca congénita.
- Antecedente de hipertensión pulmonar.
- Mujeres embarazadas.

- Antecedente de Miocardiopatía dilatada, hipertrófica, restrictiva.
- Pacientes con marcapaso definitivo.
- Pacientes con dispositivo desfibrilador cardioversor implantable.
- Infarto agudo del miocardio tipo 2, 3, 4 y 5.
- Bloqueo AV de 2do y 3er grado.
- Antecedente de uso activo de antiarrítmicos.

Criterios de eliminación:

- Uso de marcapasos externo temporal durante su hospitalización.
- Pacientes que se les realice cirugía de revascularización miocárdica durante su hospitalización.

Análisis estadístico:

Se calculó mediana y rango intercuartil para las variables cuantitativas y porcentaje para las variables cualitativas. Se hizo comparación entre el grupo de pacientes con fibrilación auricular de nuevo inicio y el grupo sin fibrilación auricular mediante el test U de Mann Whitney y prueba χ^2 para las variables cuantitativas y cualitativas respectivamente. Se consideró significativa un valor de p menor de 0.05.

Variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Infarto agudo del miocardio con elevación del ST del ventrículo derecho.	Lesión cardíaca con evidencia clínica de isquemia miocárdica y detección de aumento o disminución de troponina cardíaca con a menos 1 valor por arriba del percentil 99 y elevación del segmento ST	Lo encontrado según electrocardiograma inicial con derivaciones precordiales derechas. Reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, nominal.	0 = No 1 = Si

	≥0.5 mm en derivaciones precordiales derechas (V3R o V4R).			
Fibrilación auricular de nuevo inicio.	Taquiarritmia supraventricular con activación eléctrica auricular descoordinada y consecuentemente contracción atrial inefectiva que se presenta sin antecedente previo, caracterizada electrocardiográficamente por un ritmo ventricular irregular y ausencia de onda P identificables.	Cualquier episodio documentado de fibrilación auricular en electrocardiograma de 12 derivaciones o en monitorización continua con duración mayor de 30 segundos. Reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.		
Edad	Tiempo que una persona ha vivido, desde que nació.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, discontinua.	Años
Sexo	Condición orgánica que diferencia al macho de la hembra.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = Masculino 1 = Femenino
Índice de masa corporal	Medida que relaciona el peso y la estatura y se puede utilizar para determinar si una persona tiene un peso saludable.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, continua.	Kg/m ²
Diabetes mellitus	Conjunto de trastornos metabólicos, cuya característica común principal es la presencia de concentraciones elevadas de glucosa en la sangre.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0= No 1 = Si
Hipertensión arterial sistémica	Enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea por arriba de los límites sobre los cuales aumenta el riesgo cardiovascular.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0= No 1 = Si
Dislipidemia	Trastorno metabólico caracterizado por una concentración anormal de lípidos (colesterol, triglicéridos o ambos) o una concentración baja de colesterol HDL.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0= No 1 = Si

Tasa de filtrado glomerular calculada.	Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman.	Calculado a través de la fórmula de Cockcroft-Gault con la creatinina s u ingreso.	Cuantitativa continua.	mL/min
Tabaquismo activo	Enfermedad adictiva crónica que evoluciona con recaídas, caracterizada por el consumo de tabaco.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0= No 1 = Si
IAM previo	Necrosis de tejido miocárdico secundaria a obstrucción de las arterias coronarias.	Reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0= No 1 = Si
ICP previa	Procedimiento intervencionista que tiene como finalidad dar tratamiento a la estenosis coronaria mediante el uso de balones o stents.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0= No 1 = Si
CABG previo	Revascularización miocárdica con derivación de flujo sanguíneo al corazón mediante el uso de injertos vasculares hacia las arterias coronarias mediante una toracotomía.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0= No 1 = Si
Antecedente de insuficiencia cardiaca.	Síndrome clínico que consiste en síntomas y signos debido a una anomalía estructural o funcional del corazón que resulta en presiones intracardiacas elevadas y/o un gasto cardiaco inadecuado en reposo o durante el ejercicio.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0= No 1 = Si
Evento vascular cerebral previo.	Alteración vascular que provoca disminución del flujo sanguíneo al cerebro, acompañado de alteraciones neurológicas transitorias y permanentes. Se divide en isquémico y hemorrágico.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0= No 1 = Si
Presión arterial sistólica al ingreso	Fuerza que ejerce la sangre que circula contra la pared arterial.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, discontinua	mm/Hg
Presión arterial diastólica al ingreso.	Presión de la sangre en la arteria cuando el corazón se relaja entre latidos.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, discontinua	mm/Hg

Presión arterial media al ingreso.	Presión promedio en las grandes arterias durante el ciclo cardiaco.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, discontinua	mm/Hg
Frecuencia cardiaca al ingreso	Número de veces que se contrae el corazón en 1 minuto.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, discontinua	Latidos por minuto a su llegada.
Killip-Kimball al ingreso	Escala que se aplica a pacientes con infarto agudo del miocardio cataloga en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugieran disfunción ventricular: I. infarto no complicado. II. Insuficiencia cardiaca moderada (estertores basales pulmonares). III. Edema agudo de pulmón. IV. Choque cardiogénico.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = < 1 1 = ≥2
Tiempo de retraso.	Periodo desde el comienzo de los síntomas en un infarto agudo del miocardio hasta que se presenta en una unidad o es valorado por una persona capacitada para realizar e interpretar un electrocardiograma.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, continua.	Horas.
Hemoglobina al ingreso	Hemoproteína que transporta oxígeno desde los órganos respiratorios hacia los tejidos.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, continua.	mg/dL
Leucocitos al ingreso	Conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son ejecutoras de la respuesta inmunitaria.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, continua.	10 ⁹ /L
Proteína C reactiva alta sensibilidad al ingreso	Proteína sintetizada en el hígado la cual se eleva cuando hay un proceso inflamatorio.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa continua.	mg/L
NT pro BNP al ingreso	Péptido natriurético de tipo B N-terminal es un péptido que se sintetiza y se elevan en la sobrecarga cardiaca, tiene valor diagnóstico y pronóstico en la insuficiencia cardiaca aguda y crónica.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, continua.	pg/mL

Creatinina al ingreso	Producto final del metabolismo de la creatina que se encuentra en el tejido muscular y en la sangre de los vertebrados y que se excreta por la orina.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, continua.	mg/dL
Troponina alta sensibilidad máxima registrada.	Biomarcador de daño cardíaco. Útil en el diagnóstico de infarto agudo del miocardio.	La determinación máxima reportada por laboratorio central durante la hospitalización. Reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, continua.	ng/mL
CPK máxima registrada.	Creatin-cinasa fracción MB (miocardial band) es una enzima que se encuentra principalmente en las células musculares cardíacas, es un marcador de lesión miocárdica.	La determinación máxima reportada por laboratorio central durante la hospitalización.	Cuantitativa, continua.	
Glucosa al ingreso	Monosacárido que es la fuente primaria de síntesis de energía en las células.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, continua.	mg/dL
Potasio al ingreso	Elemento químico. Es un metal alcalino que abunda en la naturaleza. Es el catión intracelular mas abundante en el cuerpo humano y tiene funciones importantes como el mantenimiento del equilibrio osmótico, equilibrio acido- base, contracción muscular y la actividad neuromuscular.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cuantitativa, continua.	mmol/L
Betabloqueadores durante la hospitalización	Clase de fármacos que tienen acciones farmacológicas de bloqueo de los receptores adrenérgicos beta.	Uso de cualquiera betabloqueador (carvedilol, metoprolol, bisoprolol, atenolol, propanolol) durante la hospitalización reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina	Clase de fármacos que tienen acciones farmacológicas bloqueando a la enzima convertidora de angiotensina.	Uso de cualquier inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, enalapril, lisiopril, ramipril) durante la hospitalización reportado en la base	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si

durante la hospitalización		de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.		
Estatinas durante la hospitalización	Clase de fármacos que tienen acciones farmacológicas bloqueando a la enzima hidroximetil glutaril coenzima A reductasa.	Uso de cualquier estatina (atorvastatina, pravastatina, rosuvastatina, simvastatina) durante la hospitalización reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Bloqueadores de receptor de angiotensina II durante la hospitalización	Clase de fármacos que tienen acciones farmacológicas bloqueando el receptor de angiotensina II.	Uso de cualquier bloqueador de receptor de angiotensina II (losartán, irbesartán, candesartán, valsartán) reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Acido acetilsalicílico durante la hospitalización	Fármaco de la familia de los salicilatos utilizado como analgésico, antiinflamatorio, antipirético y antiagregante plaquetario. Su mecanismo de acción es mediante la inhibición de la ciclooxigenasa.	Uso de acido acetilsalicílico durante la hospitalización reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Uso de Inhibidores de P2Y12.	Grupo de medicamentos antiplaquetarios que actúan mediante la inhibición del receptor P2Y12, un quimiorreceptor de ADP.	Uso de clopidogrel, Prasugrel o ticagrelor reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Amiodarona durante la hospitalización	Fármaco antiarrítmico del grupo III de la clasificación de Vaughan y Williams. Su mecanismo de acción es mediante la prolongación de la fase 3 del potencial de acción. También tiene efecto sobre los receptores adrenérgicos beta y alfa, y los canales de sodio, calcio y potasio.	Uso de amiodarona durante la hospitalización reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Reperusión miocárdica.	Tratamiento enfocado en reestablecer el flujo sanguíneo coronario. Puede ser farmacológica o mecánica.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Reperusión farmacológica.	Tratamiento dirigido a reestablecer el flujo sanguíneo coronario mediante la	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si

	administración de medicamentos que tienen como finalidad la lisis de trombos.			
Intervención coronaria percutánea primaria	Procedimiento intervencionista que tiene como finalidad dar tratamiento a la estenosis coronaria mediante el uso de balones o stents, como estrategia primaria de reperfusión.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo por ecocardiograma	Porcentaje de sangre que el ventrículo expulsa en cada latido. Se calcula obteniendo el volumen telesistólico y telediastólico en vista apical 4 cámaras y 2 cámaras mediante el método biplano (Simpson modificado).	Fracción de eyección en porcentaje reportada en ecocardiograma.	Cuantitativa, discontinua.	Porcentaje.
Dilatación del ventrículo derecho.	Crecimiento del ventrículo derecho medido por ecocardiografía. Medición lineal basal del ventrículo derecho en su dimensión transversal máxima.. Diámetro transverso máximo en el tercio medio y diámetro longitudinal.	Tercio basal mayor de 41 mm. Tercio medio mayor de 35 mm o diámetro longitudinal mayor de 83 mm, según lo reportado en ecocardiograma.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
TAPSE anormal	Excursión anular longitudinal tricúspidea por ecocardiografía en modo M medida entre el final de la diástole y al pico de la sístole.	TAPSE Anormal menor de 17, según lo reportado en ecocardiograma.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Velocidad máxima de la onda S tricúspidea con Doppler pulsado anormal	Velocidad sistólica pico del anillo tricúspideo por ecocardiografía medido con Doppler tisular de onda pulsada obtenida desde una aproximación apical.	Anormal menor de 9.5 cm/seg, según lo reportado en ecocardiograma.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Fracción de acortamiento del ventrículo derecho en 2D	Volumen del ventrículo derecho por ecocardiografía mediante el trazado el borde endocardico en telesístole y en telediástole y se obtiene mediante la fórmula: $100 \times (\text{diámetro telediastólico} - \text{diámetro telesistólico}) / \text{diámetro telediastólico}$.	Fracción de acortamiento en porcentaje según lo reportado en ecocardiograma.	Cuantitativa, discontinua.	Porcentaje

Dilatación de la aurícula derecha.	Crecimiento de la aurícula derecha medido por ecocardiografía. Medición del área auricular en la vista apical de 4 cámaras, justo antes de la apertura tricúspide trazando el la interface entre el tejido y la sangre e indexarlo a la superficie corporal.	Se considera dilatación con área indexada >32 mL/m ² en hombres y 27 mL/m ² en mujeres, según lo reportado en ecocardiograma.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Dilatación de la aurícula izquierda	Crecimiento de la aurícula izquierda medido por ecocardiografía. Medición del área auricular en la vista apical de 4 cámaras al final de la sístole, justo antes de la apertura de la válvula mitral trazando el borde interno e indexarlo a la superficie corporal.	Se considera dilatación con área indexada mayor de 34 mL/m ² , según lo reportado en ecocardiograma.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Insuficiencia mitral moderada – severa	Enfermedad de la válvula mitral que consiste en el reflujo de sangre ocasionado por la incapacidad de la válvula de tener un cierre adecuado. Se clasifica en leve, moderada y severa de acuerdo a criterios ecocardiográficos cualitativos, semicuantitativos y cuantitativos.	Según lo reportado en ecocardiograma de acuerdo a valoración de variables cualitativas, semicuantitativas y cuantitativas.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Insuficiencia tricúspide moderada – severa	Enfermedad de la válvula tricúspide que consiste en el reflujo de sangre ocasionado por la incapacidad de la válvula de tener un cierre adecuado. Se clasifica en leve, moderada y severa de acuerdo a criterios ecocardiográficos.	Según lo reportado en ecocardiograma.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Insuficiencia cardiaca aguda.	Síntomas y/o signos de insuficiencia cardiaca de inicio agudo o gradual, suficientemente graves para que el paciente busque atención médica, llevando a visita no planeada a urgencias y/o hospitalización.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología durante su estancia hospitalaria.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Choque cardiogénico durante la hospitalización	Estado en el cual el gasto cardiaco es ineficiente para perfundir y oxigenar los tejidos. Se manifiesta mediante signos de hipoperfusión. Se clasifica mediante los siguientes criterios: presión sistólica <90 mmHg por > 30 minutos o uso de vasopresores para mantener presión	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología.	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si

	sistólica > 90 mmHg, acompañado de hipoperfusión orgánica (estado mental alterado, piel fría, gasto urinario menor de 30 mL/hr o lactato >2. Con índice cardiaco menor de 2.2 L/min/m ² y presión capilar pulmonar >15 mmHg.			
Ventilación mecánica durante la hospitalización	Estrategia de tratamiento que consiste en asistir la ventilación pulmonar mecánicamente.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Edema agudo de pulmón durante la hospitalización	Cuadro clínico secundario a insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo o valvulopatía mitral que conlleva aumento de la presión capilar pulmonar y extravasación de líquido al intersticio y alveolos pulmonares.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Muerte hospitalaria	Cese de la vida.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Días de estancia hospitalaria	Número de días que el paciente permanece dentro de un hospital, usualmente para tratamiento médico o evaluación diagnóstica.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología	Cuantitativa, discontinua.	Número de días
Evento vascular cerebral durante la hospitalización	Alteración vascular que provoca disminución del flujo sanguíneo al cerebro, acompañado de alteraciones neurológicas transitorias y permanentes. Se divide en isquémico y hemorrágico.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Lesión renal aguda durante la hospitalización	Disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días. Hay desregulación del volumen extracelular y electrolitos. Se diagnóstica mediante los criterios: Aumento de la creatinina sérica >0.3 mg/dL en un periodo de 48 horas ó aumento de la creatinina ≥1.5 veces el valor basal que ocurre dentro de un periodo de 7 días ó	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si

	volumen urinario menor de 0.5 mL/kg/hora por 6 horas.			
Pericarditis durante la hospitalización	Síndrome pericárdico agudo inflamatorio el cual se diagnostica mediante la presencia de 2 de los siguientes criterios: I. dolor torácico característico. II. Frote pericárdico. III. Cambios electrocardiográficos (nueva elevación del segmento ST difusa o depresión del segmento PR) IV. Derrame pericárdico.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Embolismo pulmonar durante la hospitalización	Bloqueo agudo de la arteria pulmonar principal o de sus ramas segmentarias.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Sepsis	Síndrome de anormalidades fisiológicas, patológicas y bioquímicas inducidas por una infección.	De acuerdo a los criterios SOFA (sequential Organ Failure Assesment) y reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si
Sangrado mayor TIMI.	Escala de clasificación de sangrado TIMI (thrombolysis in myocardial infarction) que lo cataloga en mayor, menor y mínimo de acuerdo a las características. Hemorragia mayor con sangrado intracraneal y sangrado clínicamente manifiesto con descenso de la hemoglobina ≥ 5 gr/dL.	Lo reportado en la base de datos de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología	Cualitativa, nominal.	0 = No 1 = Si

VII. RESULTADOS

Se encontraron 272 pacientes con infarto agudo del miocardio con extensión al ventrículo derecho en el periodo de estudio, la mayoría de los pacientes fueron hombres. La incidencia de fibrilación auricular de nuevo inicio fue de 3.6%, los factores de riesgo cardiovascular como la diabetes mellitus, hipertensión, tabaquismo, aumento del índice de masa corporal deterioro de la función renal fueron similares en ambos grupos. En la tabla 1 se presentan las características sociodemográficas de ambos grupos.

Tabla 1. Características sociodemográficas basales.

	Total (n 272).	Con fibrilación auricular de nuevo inicio (n 10).	Sin fibrilación auricular de nuevo inicio (n 262).	Valor de p*
Edad. Mediana (RIC).	59.1 (± 10.4)	64.5 (54 - 70)	59 (52 - 66)	0.213
Mujeres (%).	19.5	10	19.8	0.440
Índice de masa corporal. Mediana (RIC).	27.6 (± 4.5)	25.6 (23.9 – 28.7)	27 (24.6 – 30)	0.365
Tabaquismo activo (%).	33.1	50	32.4	0.247
Hipertensión arterial. (%).	49.6	50	49.6	0.981
Diabetes mellitus (%).	43	30	43.5	0.397
Dislipidemia (%).	21	30	20.6	0.474
Tasa de filtrado glomerular calculado. Mediana (RIC).	83.1 (± 35.5)	74.2 (53.9 – 103.2)	77.6 (59.9 – 104.4)	0.687
Infarto del miocardio previo (%).	7.4	10	7.3	0.774
ICP previa (%).	5.9	0	6.1	0.421
Cirugía de revascularización miocárdica previa (%).	0	0	0	
Insuficiencia cardiaca previo (%).	1.5	0	1.5	0.694

Evento vascular cerebral previo (%)	0.4	0	0.4	0.845
--	-----	---	-----	-------

ICP, Intervención coronaria percutánea.

*Comparación entre grupos con y sin fibrilación auricular de nuevo inicio.

No se encontró diferencia en marcadores bioquímicos de inflamación como la proteína C reactiva o leucocitos a su ingreso, los niveles de troponina fueron similares en ambos grupos. En la tabla 2 se describen las características clínicas y bioquímicas en su presentación.

La mayoría de los pacientes recibieron tratamiento con doble antiagregación plaquetaria y estatinas. El porcentaje de pacientes que recibieron terapia de reperfusión fue de 73.9% y no fue diferente entre ambos grupos (80% vs 73.7%). Cabe destacar que el uso de amiodarona fue de 9.2% en general y más común en los pacientes que presentaron fibrilación auricular (40% vs 8%). En la tabla 3 se describen los tratamientos empleados.

Tabla 2. Características en su presentación.

	Con fibrilación auricular de nuevo inicio (n 10).	Sin fibrilación auricular de nuevo inicio (n 262).	Valor de p
Presión sistólica, mmHg. Mediana (RIC).	131 (108.5 – 144)	126 (111 – 147)	0.977
Presión diastólica, mmHg. Mediana (RIC).	75.5 (50 – 84.5)	80 (70 – 90)	0.391
Presión arterial media, mmHg. Mediana (RIC).	91.16 (79 – 103)	94.5 (83.3 – 106.9)	0.487
Frecuencia cardiaca. LPM. Media (DE).	82.5 (65.7 – 100.7)	80 (70 – 90)	0.729
Killip Kimball ≥ 2 (%).	40	42.7	0.863
Tiempo de retraso en horas. Mediana (RIC).	8.3 (4.3 – 16.1)	9.8 (4.4 – 27.3)	0.509
Hemoglobina en g/dL. Mediana (RIC).	15.6 (15.1 – 16.4)	15.3 (13.8 – 16.5)	0.527
Glucosa, mg/dL. Mediana (RIC).	186 (130.8 – 238)	160 (126.7 – 233.5)	0.720
Potasio, meq/L. Mediana (RIC).	4.1 (3.8 – 4.3)	4.1 (3.9 – 4.5)	0.408

Leucocitos, X 10⁹/L. Mediana (RIC).	12 (9.6 – 14.1)	12.4 (10.1 – 14.8)	0.562
Proteína C reactiva alta sensibilidad, mg/L. Mediana (RIC).	13.2 (8.5 – 103.5)	8.7 (3.3 – 42)	0.293
NT pro BNP, pg/mL. Mediana (RIC).	321 (109 – 2146)	951 (192 – 2922)	0.383
Creatinina, mg/dL. Mediana (RIC).	1.0 (0.8 – 1.2)	1.0 (0.86 – 1.3)	0.934
Troponina I alta sensibilidad máxima, ng/L. Mediana (RIC).	14272 (67 – 27027)	138.5 (52.3 – 18816)	0.195
CPK MB máxima, ng/dL. Mediana (RIC).	126 (16.2 – 300)	173 (56.8 – 300)	0.539

LPM, latidos por minuto.

Tabla 3. Tratamiento durante su estancia hospitalaria.

	Total (n 272).	Con fibrilación auricular de nuevo inicio (n 10).	Sin fibrilación auricular de nuevo inicio (n 262).	Valor de p*
Beta bloqueadores (%).	59.9	80	59.2	0.187
IECA (%).	83.1	90	82.8	0.552
ARA II (%).	3.3	0	3.4	0.551
Estatinas (%).	99.3	100	99.2	0.782
Acido acetisalilico (%).	99.6	100	99.6	0.845
Inhibidor de P2Y12 (%).	100	100	100	
Amiodarona (%).	9.2	40	8	0.001
Reperusión (%).	73.9	80	73.7	0.654
Reperusión farmacológica (%).	32.7	50	32.1	0.343
ICP primaria (%).	41.2	30	41.6	

IECA, Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. ICP, Intervención coronaria percutánea.

*Comparación entre grupos con y sin fibrilación auricular de nuevo inicio.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue similar en ambos grupos, con una mediana >40%. Las características ecocardiográficas se detallan en la tabla 4.

Tabla 4. Características ecocardiográficas.

	Con fibrilación auricular de nuevo inicio (n 10).	Sin fibrilación auricular de nuevo inicio (n 262).	Valor de p
FEVI. Mediana (RIC).	47.5% (38.6 – 54.2)	50% (41 – 55)	0.430
TAPSE. Mediana (RIC).	16.3 mm (12.2 – 18.7)	16 mm (13 – 19)	0.873
Velocidad de onda S del anillo tricúspideo. Mediana (RIC).	9.9 cm/s (7.3 – 12.8)	9.7 cm/s (8 – 12)	0.957
Fracción de acortamiento del VD. Mediana (RIC).	35.5% (25.2 – 48.5)	33% (25 – 41)	0.604
Dilatación de AD. (%).	10%	24.4%	0.294
Dilatación de AI. (%).	30%	26%	0.775
Dilatación del VD. (%).	20%	27.1%	0.619
IM moderada-severa (%).	0%	9.2%	0.316
IT moderada-severa (%).	0%	9.9%	0.295

FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo. TAPSE, desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo. VD, ventrículo derecho. AD, aurícula derecha. AI, aurícula izquierda. IM, Insuficiencia mitral. IT, Insuficiencia tricúspidea.

El desenlace adverso más común encontrado en general fue la necesidad de ventilación mecánica (8.1%) seguido de choque cardiogénico (4.8%) y lesión renal aguda (4.8%). Los pacientes con fibrilación auricular de nuevo inicio presentaron más eventos de insuficiencia cardiaca aguda (20% vs 2.3%), edema agudo de pulmón (10% vs 1.5%) y pericarditis (20% vs 0.4%). La mortalidad hospitalaria global fue de 6.6% sin diferencia entre los dos grupos y los días de estancia hospitalaria también fueron similares. La tabla 5 resume los desenlaces hospitalarios.

Tabla 5. Eventos adversos hospitalarios y desenlaces.

	Total (n 272).	Con fibrilación auricular de nuevo inicio (n 10).	Sin fibrilación auricular de nuevo inicio (n 262).	Valor de p*
Ventilación mecánica (%).	8.1	10	8	0.821
Insuficiencia cardíaca aguda (%).	2.9	20	2.3	0.001
Choque cardiogénico (%).	4.8	0	5	0.470
Edema agudo de pulmón (%).	1.8	10	1.5	0.05
Evento vascular cerebral (%).	0.7	0	0.8	0.782
Lesión renal aguda (%).	4.8	0	5	0.470
Sepsis (%).	2.9	0	3.1	0.575
Sangrado mayor TIMI	1.1	0	1.1	0.734
Pericarditis (%).	1.1	20	0.4	<0.001
Embolismo pulmonar (%).	0.4	0	0.4	0.845
Días de estancia hospitalaria. Mediana (RIC).		7.5 (5.7 – 13.7)	7 (4 – 11)	0.464
Mortalidad hospitalaria (%).	6.6	0	6.9	0.391

*Comparación entre grupos con y sin fibrilación auricular de nuevo inicio.

VIII. DISCUSIÓN

Este estudio de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST con extensión eléctrica al ventrículo derecho tiene diversos hallazgos. La incidencia de fibrilación auricular en general fue de 3.6%, lo que contrasta con los hallazgos de otros autores como Legrand V, et al. (25) y Rechavia E, et al. (26) quienes al definir involucro del ventrículo derecho mediante estudio de medicina nuclear encontraron una incidencia de fibrilación auricular de nuevo inicio de 14.3% y 19% respectivamente. Esta diferencia puede tener diversas explicaciones, por un lado, el estudio realizado por Legrand tuvo monitorización de los pacientes en la

unidad coronaria por al menos 4 días. Rechavía por otra parte incluyó pacientes con inicio de síntomas dentro de las 4 horas a su presentación y realizó estudio Holter de 24 horas en 2 ocasiones; al primer y décimo días del infarto, éstos factores pueden condicionar una mayor detección de eventos por monitorización más prolongada y precoz en la evolución del infarto.

La edad es una característica que muestra cierta controversia respecto a su papel como factor de riesgo para fibrilación auricular en el escenario de un infarto agudo del miocardio. En nuestro estudio no hay diferencias significativas en la edad de los pacientes y su relación con la aparición de fibrilación auricular, hallazgo similar a lo reportado por Sugiura T, et al. en pacientes con infarto inferior, (10) y por Ulus T, et al. en pacientes ancianos (27) aunque contrastante con otros autores como Lopes, et al. que describen un riesgo aumentado de fibrilación auricular en pacientes de mayor edad, (9,15,20,28) aunque estos estudios no se centran en infarto de localización inferior o del ventrículo derecho y también incluyen pacientes que sufren infarto sin elevación del segmento ST, lo que refleja una población más heterogénea respecto a la reportada en nuestro estudio.

Es importante resaltar que en este estudio no hubo características ecocardiográficas que tuvieran una asociación con el desarrollo de fibrilación auricular. Shiyovich A, demostró una asociación positiva de la disfunción del ventrículo izquierdo, insuficiencia mitral y crecimiento de la aurícula izquierda medido por ecocardiograma en un modelo multivariado (8), hallazgos similares fueron descritos por Braga C, et al. (9) aunque en estos estudios se incluyeron pacientes con infartos con y sin elevación del segmento ST, así infartos de cualquier localización.

El tratamiento empleado fue similar en ambos grupos, con excepción del uso del antiarrítmico amiodarona más frecuentemente en los pacientes con fibrilación auricular, cuya indicación es precisa en el paciente con cardiopatía isquémica. El uso de beta bloqueadores no fue diferente entre los grupos, hecho que contrasta con el estudio de McMurray J, et al. quienes encontraron una reducción del número de eventos de fibrilación auricular en pacientes con infarto agudo del miocardio y

fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, (14) aunque en nuestro estudio la fracción de eyección del ventrículo izquierdo tuvo una mediana mayor de 45% en ambos grupos, además no se realizó distinción en el fármaco utilizado dentro del grupo de beta bloqueadores, estas diferencias pueden ayudar a explicar los hallazgos.

Los pacientes que presentaron fibrilación auricular tuvieron más eventos de insuficiencia cardíaca aguda (20% vs 2.3%, $p < 0.001$), edema agudo de pulmón (10% vs 1.5%, $p < 0.05$) y pericarditis (20% vs 0.4%, $p > 0.001$), hallazgos que han sido encontrados por otros autores, (10) sin embargo no podemos determinar si estos eventos predisponen al desarrollo de fibrilación auricular o si es la arritmia la que predispone a que se encuentren estas complicaciones.

En este estudio la mortalidad global fue 6.6%. Fue similar entre los pacientes que desarrollaron fibrilación auricular de nuevo inicio y los que no. Reportes como el de Lopes et al (20), sugieren aumento del riesgo de mortalidad a corto y largo plazo en los pacientes cuyo infarto del miocardio (SICA CEST y SEST) se ve complicado por fibrilación auricular, otros estudios muestran resultados adversos en subgrupos de pacientes, por ejemplo, el estudio realizado por Gonzalez-Pacheco, et al, (16) revela aumento del riesgo de muerte solo en los pacientes con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (OR 4.4) y no así en quienes se presentan con elevación del segmento ST. Cabe destacar que nuestro estudio solo incluye pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST con involucro del ventrículo derecho, los cuales una vez superada la fase aguda y sobreviven la hospitalización, tienen relativamente buen pronóstico a largo plazo. (22)

Limitaciones: Este estudio tiene varias limitaciones. Primero, se trata de un estudio retrospectivo a partir de una base de datos hospitalaria, por lo que incluye datos solo de un hospital de tercer nivel de atención. En segundo lugar, no se definió la relación temporal entre la aparición de la fibrilación auricular y los eventos adversos hospitalarios, por lo que no podemos decir si la fibrilación auricular contribuye a la aparición de estos resultados o sucede lo contrario. Por último, se excluyeron

pacientes que no contaran con estudio ecocardiográfico dentro de las primeras 72 horas de su llegada, pudiendo encontrarse en este grupo casos que se presentaran con alta gravedad (por ejemplo, en choque cardiogénico) y hayan tenido un desenlace fatal temprano.

IX. CONCLUSIONES

En este estudio se encontró una incidencia de 3.6% de fibrilación auricular de nuevo inicio en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST con involucro eléctrico del ventrículo derecho. La mortalidad entre los grupos que desarrollaron la arritmia y quienes no fue similar y los eventos adversos hospitalarios fueron más frecuentes en quienes presentaron fibrilación auricular.

X. REFERENCIAS

1. Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, Bonaros N, Bueno H, Bugiardini R, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Vol. 41, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2020. p. 407–77.
2. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2022 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2022 Feb 22;145(8). Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001052>
3. Martinez-Sanchez C, Borrayo G, Carrillo J, Juarez U, Quintanilla J, Jerjes-Sanchez C. Abordaje clínico y evolución hospitalaria en pacientes mexicanos con síndrome coronario agudo: El Tercer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III). *Archivos de Cardiología de México*. 2016 Jul 1;86(3):221–32.
4. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Bax JJ, Boriani G, Dan GA, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Vol. 42, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2021. p. 373–498.
5. Jabre P, Roger VL, Murad MH, Chamberlain AM, Prokop L, Adnet F, et al. Mortality associated with atrial fibrillation in patients with myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. Vol. 123, *Circulation*. 2011. p. 1587–93.
6. Wang J, Yang YM, Zhu J. Pathophysiologie des neu auftretenden Vorhofflimmerns als Komplikation eines akuten Koronarsyndroms. Vol. 40, *Herz*. Urban und Vogel GmbH; 2015. p. 18–26.
7. Alasady M, Abhayaratna WP, Leong DP, Lim HS, Abed HS, Brooks AG, et al. Coronary artery disease affecting the atrial branches is an independent determinant of atrial fibrillation after myocardial infarction. *Heart Rhythm*. 2011 Jul;8(7):955–60.
8. Shiyovich A, Axelrod M, Gilutz H, Plakht Y. Early Versus Late New-Onset Atrial Fibrillation in Acute Myocardial Infarction: Differences in Clinical Characteristics and Predictors. *Angiology*. 2019 Nov 1;70(10):921–8.
9. Braga CG, Ramos V, Vieira C, Martins J, Ribeiro S, Gaspar A, et al. New-onset atrial fibrillation during acute coronary syndromes: Predictors and prognosis. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2014;33(5):281–7.
10. Sugiura T, Iwasaka T, Takahashi N, Nakamura S, Taniguchi H, Nagahama Y, et al. Atrial Fibrillation in Inferior Wall Q-Wave Acute Myocardial Infarction.
11. Khan HA, Alhomida AS, Sobki SH, Moghairi Abdulrahman A, Koronki Hatim E. Blood cell counts and their correlation with creatine kinase and C-reactive protein in patients with acute myocardial infarction. *Int J Clin Exp Med* [Internet]. 2012;5(1):50–5. Available from: www.ijcem.com

12. Tekin Tak B, Ekizler FA, Ozcan Cetin EH, Tak S, Ozeke O, Cay S, et al. New-Onset Atrial Fibrillation During Acute Coronary Syndromes. Vol. 71, *Angiology*. SAGE Publications Inc.; 2020. p. 666.
13. Yoshizaki T, Umetani K, Ino Y, Takahashi S, Nakamura M, Seto T, et al. Activated inflammation is related to the incidence of atrial fibrillation in patients with acute myocardial infarction. *Internal Medicine*. 2012;51(12):1467–71.
14. McMurray J, Køber L, Robertson M, Dargie H, Colucci W, Lopez-Sendon J, et al. Antiarrhythmic effect of carvedilol after acute myocardial infarction: Results of the Carvedilol Post-Infarct Survival Control in Left Ventricular Dysfunction (CAPRICORN) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Feb 15;45(4):525–30.
15. Crenshaw BS, Ward SR, Granger CB, Stebbins AL, Topol EJ, Califf RM. Atrial fibrillation in the setting of acute myocardial infarction: The GUSTO-I experience. *J Am Coll Cardiol*. 1997 Aug;30(2):406–13.
16. González-Pacheco H, Márquez MF, Arias-Mendoza A, Álvarez-Sangabriel A, Eid-Lidt G, González-Hermosillo A, et al. Clinical features and in-hospital mortality associated with different types of atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome with and without ST elevation. *Journal of Cardiology*. 2015 Aug 1;66(2):148–54.
17. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1997;16(337):1118–23.
18. Wong CK, White HD, Wilcox RG, Criger DA, Califf RM, Topol EJ, et al. Significance of Atrial Fibrillation During Acute Myocardial Infarction, and its Current Management: Insights from the GUSTO-3 Trial. Vol. 7, *Cardiac Electrophysiology Review*. Kluwer Academic Publishers; 2003.
19. Kinjo K, Sato H, Sato H, Ohnishi Y, Hishida E, Nakatani D, et al. Prognostic significance of atrial fibrillation/atrial flutter in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *American Journal of Cardiology*. 2003 Nov 15;92(10):1150–4.
20. Lopes RD, Pieper KS, Horton JR, Al-Khatib SM, Newby LK, Mehta RH, et al. Short- and long-term outcomes following atrial fibrillation in patients with acute coronary syndromes with or without ST-segment elevation. *Heart*. 2008 Jul;94(7):867–73.
21. Siu CW, Jim MH, Ho HH, Miu R, Lee SWL, Lau CP, et al. Transient atrial fibrillation complicating acute inferior myocardial infarction: Implications for future risk of ischemic stroke. *Chest*. 2007;132(1):44–9.
22. Albulushi A, Giannopoulos A, Kafkas N, Dragasis S, Pavlides G, Chatzizisis YS. Acute right ventricular myocardial infarction. Vol. 16, *Expert Review of Cardiovascular Therapy*. Taylor and Francis Ltd; 2018. p. 455–64.
23. Aissaoui N, Sorbets E, Sleiman C, Chaib A, el Aissaoui M, Wahbi K, et al. Caractéristiques, mortalité et facteurs pronostiques de l'infarctus du myocarde

inférieur étendu au ventricule droit : une étude cas-contrôle. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2017 Feb 1;66(1):15–20.

24. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018 Nov 13;138(20):e618–51.
25. Legrand V, Rigo P, Smeets JP, Demoulin JC, Collignon P, Kulbertus HE. Right ventricular myocardial infarction diagnosed by 99 m technetium pyrophosphate scintigraphy: clinical course and follow-up [Internet]. Vol. 4, *European Heart Journal*. 1983. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/abstract/4/1/9/607438>
26. Rechavia E, Strasberg B, Mager A, Zafrir N, Kusniec J, Sagie A, et al. The incidence of atrial arrhythmias during inferior wall myocardial infarction with and without right ventricular involvement.
27. Ulus T, Isgandarov K, Yilmaz AS, Vasi I, Moghanchizadeh SH, Mutlu F. Predictors of new-onset atrial fibrillation in elderly patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *Aging Clinical and Experimental Research*. 2018 Dec 1;30(12):1475–82.
28. Lee JH, Kim SH, Lee W, Cho Y, Kang SH, Park JJ, et al. New-onset paroxysmal atrial fibrillation in acute myocardial infarction: increased risk of stroke. *BMJ Open*. 2020 Sep 23;10(9):e039600.