



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

**ACOPLAMIENTO VENTRÍCULO-ARTERIAL IZQUIERDO ESTIMADO POR
ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON
ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST DE PRESENTACIÓN TARDÍA EN UN CENTRO DE
TERCER NIVEL**

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN

CARDIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA:

DAVID ADRIÁN RAMOS CORIA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. JORGE DANIEL SIERRA LARA MARTÍNEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:

DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, 2023





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.

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:



DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ



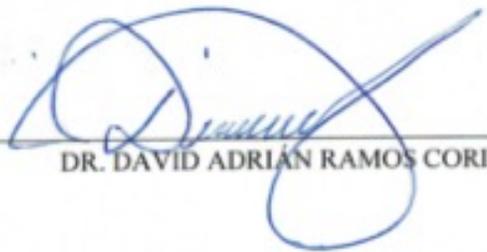
Dirección de Enseñanza

DIRECTOR DE TESIS:



DR. JORGE DANIEL SIERRA LARA MARTÍNEZ

PRESENTA:



DR. DAVID ADRIÁN RAMOS CORIA

ÍNDICE

I.	Introducción-----	3
II.	Marco Teórico-----	6
III.	Planteamiento del Problema-----	19
IV.	Justificación-----	20
V.	Objetivos-----	21
VI.	Hipótesis-----	22
VII.	Material y Métodos-----	23
	a) Diseño del estudio	
	b) Población y Muestra	
	c) Criterios de Inclusión	
	d) Criterios de Exclusión	
	e) Métodos	
	f) Variables	
	g) Análisis estadístico	
VIII.	Resultados-----	29
IX.	Discusión-----	37
X.	Conclusión-----	40
XI.	Agradecimientos-----	41
XII.	Referencias-----	42

I. INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio, manifestación aguda del continuo de la cardiopatía isquémica, frecuentemente se acompaña de complicaciones, de las cuales una de las más frecuentes, y por ende de mayor importancia, es la insuficiencia cardíaca, que de acuerdo a la definición universal de insuficiencia cardíaca, propuesta en el año 2021, se caracteriza por ser un síndrome clínico con signos y/o síntomas causados por una anomalía estructural y/o funcional cardíaca y corroborado al menos una de las siguientes: 1) elevación de péptidos natriuréticos, 2) evidencia objetiva de congestión cardiogénica pulmonar o sistémica (mediante métodos diagnósticos de imagen o por mediciones hemodinámicas ya sea en reposo o con maniobras de provocación). De acuerdo a otras definiciones previas, también se le puede considerar como el síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos típicos (disnea, edema periférico, distensión venosa yugular, estertores pulmonares) causados por alteraciones cardíacas estructurales y/o funcionales, resultando en un gasto cardíaco reducido y/o incremento en las presiones intracardíacas en reposo o en estrés.

En la actualidad existe una gran diversidad de métodos diagnósticos para estudiar la función cardíaca, dentro de los cuales se encuentran métodos invasivos y no invasivos. Con el avance tecnológico y el advenimiento de técnicas avanzadas de imagen cardiovascular, ha sido posible explorar la función cardíaca en una multitud de presentaciones clínicas. Debido a que el sistema cardiovascular es un sistema complejo, que se encuentra compuesto principalmente (mas no exclusivamente) por el miocardio y la economía vascular arterial y venosa, cuyo funcionamiento fisiológico se describe didácticamente como un circuito en serie, es importante estudiarlo como tal y describir los procesos e interacciones que relacionan a sus componentes.

De tal modo, es imperativo el estudio de la estrecha relación entre el sistema arterial y el corazón, para comprender los mecanismos fisiológicos y también aquellos mecanismos fisiopatológicos que llevan a la insuficiencia cardíaca, en este caso, específicamente tras un infarto agudo de miocardio.

La ecocardiografía transtorácica es uno de los métodos de imagen cardiovascular más utilizados en la evaluación de la función cardíaca, considerándose siempre necesaria su realización tras un infarto agudo

de miocardio para determinar la presencia o ausencia de complicaciones mecánicas y establecer el grado de disfunción tanto sistólica como diastólica, con el objetivo de establecer estrategias y metas terapéuticas, así como para estratificación de riesgo y determinar el pronóstico a corto y largo plazo. Si bien existen métodos cualitativos y cuantitativos clásicamente utilizados para describir la función cardíaca por medio de ecocardiografía transtorácica, existen algunos que son menos dependientes de las condiciones de carga del corazón (precarga y postcarga) y por ello reflejan con mayor veracidad la función miocárdica. Tal es el caso del acoplamiento ventrículo-arterial, parámetro que estima la función cardíaca tomando en cuenta las interacciones que el corazón, específicamente el ventrículo izquierdo, tiene con el sistema arterial. El presente estudio pretende determinar la utilidad de la evaluación del acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo mediante ecocardiografía transtorácica en el contexto de infarto agudo de miocardio de presentación tardía, es decir tras 12-72 horas desde el inicio de los síntomas de isquemia.

II. MARCO TEÓRICO

Cardiopatía isquémica: epidemiología

La cardiopatía isquémica es la causa más común de muerte a nivel mundial y su frecuencia va en aumento de la mano con el incremento en ciertos factores de riesgo como la hipertensión arterial sistémica, sedentarismo, obesidad, diabetes tipo 2, dislipidemias y el envejecimiento de la población, el cual en parte se debe a una mayor esperanza de vida gracias a los avances en salud y tecnología del último siglo. A nivel mundial, esta enfermedad afecta a alrededor de 126 millones de personas (prevalencia estimada de 1655 por 100 000 habitantes), que corresponde aproximadamente el 1.72% de la población mundial. Se estima que dicha prevalencia incremente a 1845 por 100 000 habitantes para el año 2030.¹

A pesar de este incremento en su incidencia, en las últimas tres décadas se ha evidenciado una tendencia a la reducción de la mortalidad asociada a la cardiopatía isquémica en los países desarrollados, debido principalmente a los avances en el tratamiento. No obstante, esta enfermedad crónica no transmisible representa aproximadamente 9 millones de muertes anuales en el mundo.¹

El espectro clínico de la cardiopatía isquémica se divide comunmente en los síndromes coronarios crónicos y los síndromes coronarios agudos. Los síndromes coronarios agudos (SCA) están representados por el Infarto Agudo del Miocardio Con Elevación del Segmento ST (IAMCEST), el Infarto Agudo del Miocardio Sin Elevación del Segmento ST (IAMSEST) y la Angina Inestable (AI).

De acuerdo a registros internacionales, en los últimos años la incidencia relativa de IAMCEST y IAMSEST han disminuido y aumentado, respectivamente. Sin embargo, la mortalidad a corto y mediano plazo del IAMCEST es claramente superior a la del IAMSEST. De acuerdo al registro MONICA realizado en Francia en el año 2006, donde se incluyeron 1822 pacientes con un primer SCA, 1121 (61.5 %) con IAMCEST y 701 (38.5 %) con IAMSEST, la tasa de mortalidad en el seguimiento a 28 días fue del 6.7 % y el 4.7 % ($p = 0.09$) para pacientes con IAMCEST y IAMSEST, respectivamente, con una razón de momios de 0.58 (0.36–0.94), $p = 0.03$) tras el ajuste para variables confusoras. A pesar de esto, en el seguimiento a 10 años la mortalidad de ambos grupos se igualó.²

Estos datos son similares a los reportados en México en el Tercer Registro Nacional De Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III) que estudió el periodo de noviembre del año 2012 a noviembre del año 2013 e incluyó 8296 pacientes, de los cuales 4258 cursaron con IAMCEST y 4038 con IAMSEST/AI. La tasa de mortalidad global hospitalaria en dicho estudio fue del 6.4 %, y fue superior en la población con IAMCEST (8.7 %) frente a la población con IAMSEST/AI (3.9 %), $p < 0,0001$. Así mismo, las tasas de complicaciones como insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico, reinfarto del miocardio, arritmias ventriculares, pericarditis y sangrado mayor fueron más frecuentes en el grupo con IAMCEST.³

IAMCEST: Estrategias terapéuticas

Dentro de las estrategias terapéuticas del infarto agudo del miocardio, la reperfusión miocárdica urgente es la más importante y la que mayor impacto tiene en el pronóstico de vida. La intervención coronaria percutánea (ICP) primaria es la estrategia de reperfusión de primera línea en pacientes con IAMCEST dentro de las primeras 12 h del inicio de los síntomas, siempre que se pueda realizar en menos de 120 minutos desde el diagnóstico electrocardiográfico. Otra opción terapéutica es la trombolisis farmacológica por medio de la administración intravenosa de medicamentos fibrinolíticos. Esta estrategia se prefiere en casos en los que no hay posibilidad de realizar ICP en menos de 120 minutos desde el diagnóstico.⁴ Sin embargo, el beneficio de la trombolisis farmacológica disminuye progresivamente conforme avanza el tiempo, de manera que tras 12 horas de inicio de los síntomas, no es del todo claro si existe beneficio significativo de realizar trombolisis farmacológica y los riesgos potenciales de la administración del fármaco (principalmente sangrado mayor) prevalecen.⁴

IAMCEST de presentación tardía: Evidencia sobre el tratamiento de reperfusión miocárdica

En el estudio LATE (Late Assessment of Thrombolytic Efficacy) del año 1993, se estudió el beneficio de la trombolisis con Alteplase 6-24 horas tras el inicio de los síntomas. La supervivencia fue claramente superior en el grupo que recibió trombolisis frente al grupo que recibió placebo dentro de las primeras 12

horas después del inicio de los síntomas (mortalidad a 35 días del 8.90 % para el grupo que recibió trombolisis vs. 11.97 % para el grupo placebo, una reducción relativa de mortalidad del 25.6% (p=0.0229, 95% CI 6.3-45.0%). En los pacientes aleatorizados 12-24 horas después del inicio de los síntomas, las tasas de mortalidad a 35 días fueron 8.68% y 9.18%, respectivamente, sin alcanzar significancia estadística (p=0.6485), pero el análisis por subgrupos sugiere que algunos pacientes pueden beneficiarse incluso cuando se tratan 12-24 horas después del inicio de los síntomas, especialmente si se inicia el tratamiento dentro de las primeras 3 horas de la admisión hospitalaria, ya que este estudio demostró una reducción en la mortalidad del 22% en pacientes tratados 12-24 horas tras el inicio los síntomas con un retraso en la administración de trombolítico <3 horas desde la admisión hospitalaria, mientras que no encontró beneficio en mortalidad en aquellos con retraso en el tratamiento >3 horas desde la admisión hospitalaria.⁵ Estos hallazgos son concordantes con los del estudio ISIS-2 (Randomised Trial Of Intravenous Streptokinase, Oral Aspirin, Both, Or Neither Among 17187 Cases Of Suspected Acute Myocardial Infarction), donde en el subgrupo de pacientes tratados con Estreptoquinasa + Aspirina entre 13-24 horas tras el inicio de los síntomas, se demostró una reducción significativa en la mortalidad vascular a 5 semanas (reducción del 38%).⁶

Dados los retrasos en la cadena de atención, dados por la presentación tardía del paciente a los servicios médicos, el retraso en la atención prehospitalaria y en el traslado, así como el retraso en el diagnóstico y en la atención hospitalaria, una proporción significativa de pacientes con IAMCEST son diagnosticados de forma tardía, más allá de 12 horas desde el inicio de los síntomas. Actualmente no existe un consenso sobre si la ICP provee beneficios en pacientes que se presentan > 12 horas desde el inicio de los síntomas (en ausencia de evidencia clínica y/o electrocardiográfica de isquemia en curso).⁴ En el estudio BRAVE-2 (Mechanical Reperfusion in Patients With Acute Myocardial Infarction Presenting More Than 12 Hours From Symptom Onset. A Randomized Controlled Trial) publicado en el año 2005, se aleatorizó a pacientes clínicamente estables y asintomáticos con IAMCEST de >12 horas de evolución a recibir tratamiento médico óptimo + ICP de rutina (n=182) vs únicamente tratamiento médico óptimo (n=183). Al grupo de pacientes sometido a ICP de rutina se le realizó la angiografía coronaria aproximadamente 24

horas después del inicio de los síntomas. Si bien se demostró una reducción en el tamaño del infarto medido por gammagrafía cardíaca (Single-Photon Emission Computed Tomography, SPECT) a los 5-10 días de la aleatorización, con un tamaño del infarto del 8% vs. 13% $p=0.0002$, no hubo diferencia en el criterio de valoración compuesto clínico a los 30 días (muerte, infarto de miocardio o accidente cerebrovascular), con un 4.4 % en el grupo invasivo vs. 6.6 % en el grupo conservador ($p = 0.37$). Tampoco hubo diferencia en la mortalidad a los 30 días (1.6 % para el grupo invasivo vs. 3.8 % para el grupo conservador, $p=0.21$), ni en muerte o infarto de miocardio (4.4 % vs. 6.0 %, $p=0.49$).⁷ Sin embargo, en el seguimiento a 4 años sí se demostró mejoría en la supervivencia en los pacientes tratados con ICP en comparación con el tratamiento médico conservador. La muerte ocurrió en 20 pacientes (11.1 %) en el grupo invasivo y 34 pacientes (18.9%) en el grupo conservador (razón de momios no ajustada, 0.57; IC del 95 %, 0.33-0.99; $p = 0.047$; razón de momios ajustada, 0.55; IC 95%, 0.31-0.97; $p=0.04$). Los resultados fueron ajustados para sexo, edad, diabetes, hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia, infarto de miocardio previo, cirugía de revascularización miocárdica previa, clase Killip²⁰ e intervalo tiempo del dolor a la aleatorización. Estos hallazgos, pueden respaldar el uso de ICP primaria en este subgrupo de pacientes.⁸

En un estudio realizado en 2018 se demostró por medio de Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) que el tamaño del infarto es mayor en pacientes con IAMCEST que reciben ICP tardía (>12 horas) vs aquellos pacientes que se someten a ICP <12 horas tras el inicio de los síntomas. A pesar de contar con la misma área en riesgo (34 ± 12 % vs. 33 ± 12 %; $P = 0.370$), los pacientes que se presentaron de forma tardía, 12-72 horas tras el inicio de los síntomas ($n = 58$) tuvieron un infarto final más grande (13 % vs. 11 %, $p = 0.037$) y un índice de recuperación de miocardio más pequeño (0.58 vs 0.65, $p = 0.021$) en comparación con los pacientes que se presentaron <12 horas después del inicio de los síntomas ($n=807$). Sin embargo, el 65 % de los pacientes que se presentaron tardíamente lograron una recuperación miocárdica sustancial (es decir, un índice de recuperación de miocardio ≥ 0.50), y el área bajo la curva para el “tiempo del inicio de los síntomas a la ICP” como predictor de un índice de recuperación de miocardio ≥ 0.50 fue baja (0.58 [IC 95 %, 0.53–0.63]; $P < 0.001$). Además, el tamaño final del infarto, el índice de salvamento miocárdico y la función ventricular izquierda se correlacionaron débilmente con la duración desde el inicio de los

síntomas hasta la ICP primaria (valores de $R^2 < 0.05$). Se ha especulado que en realidad la oclusión coronaria puede ser intermitente, con períodos de recanalización, además puede haber flujo sanguíneo mínimo en la arteria relacionada con el infarto, en combinación con vasos colaterales preformados, lo que podría mantener un suministro de sangre suficiente para evitar la necrosis total y preservar el miocardio viable.⁹

A pesar de estos antecedentes, en los pacientes estables con oclusión coronaria persistente, el estudio OAT (Coronary Intervention for Persistent Occlusion after Myocardial Infarction), que incluyó 2166 pacientes, no encontró algún beneficio clínico de la ICP de rutina 3-28 días después del infarto de miocardio comparada con el manejo médico conservador, e incluso hubo una tendencia (estadísticamente no significativa) a mayor incidencia de reinfarto en el grupo tratado con ICP.¹⁰

De ahí que las recomendaciones de sociedades internacionales como la Sociedad Europea de Cardiología, en sus guías del año 2017 para tratamiento de IAMCEST, indican a la ICP de rutina 12-48 horas en pacientes estables y sin síntomas persistentes de isquemia miocárdica como una recomendación clase IIa con nivel de evidencia B, y en caso de >48 horas tras el inicio de los síntomas en pacientes asintomáticos y estables con una clase III de recomendación (Es decir, no recomendado, puede causar daño) y un nivel de evidencia A.^{4, 12} Por lo tanto, existe evidencia clara de la falta de beneficio de la ICP en pacientes con IAMCEST ingresados en el hospital después de los 3 días desde el inicio de los síntomas, pero estudios observacionales fisiopatológicos y retrospectivos sugieren una ventaja de la revascularización coronaria en aquellos que se presentan entre las 12 y las 72 horas desde el inicio de los síntomas.¹⁰

De acuerdo a registros internacionales, incidencia global de los pacientes con IAMCEST que se presentan tardíamente (>12 horas) es de aproximadamente el 15-20% de los pacientes, y se presentan con síntomas más graves en comparación con los que se presentan dentro de las primeras 12 horas. Según estudios observacionales y algunos registros, estos pacientes son más frecuentemente de mayor edad, de sexo femenino, con mayor prevalencia de diabetes, hipertensión arterial y se presentan con mayor frecuencia con dolor torácico atípico, lo que puede causar parte del retraso en la presentación y en el diagnóstico.^{10,11}

El acoplamiento Ventriculo-Arterial Izquierdo

Existen diversos marcadores pronósticos clínicos, bioquímicos e imagenológicos en los pacientes con IAMCEST, dentro de los cuales uno de los más importantes y comunmente reportados es la Fracción de Expulsión del Ventriculo Izquierdo (FEVI), la cual tiene una correlación inversa con mortalidad, insuficiencia cardíaca, eventos cardiovasculares mayores y sangrado mayor, entre otras variables.¹³

Un parámetro fisiológico estudiado en el contexto de IAMCEST es el acoplamiento ventriculo-arterial (Ventriculo-Arterial Coupling, VAC, por sus siglas en inglés), el cual se explicará más adelante.

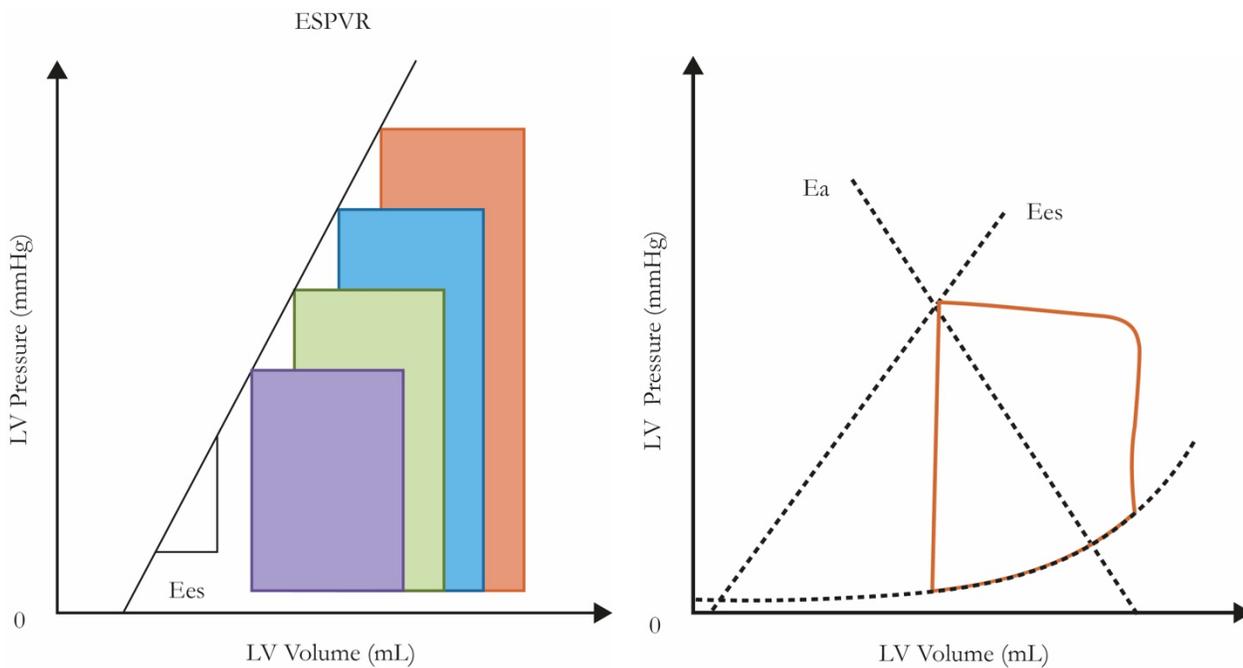
La enfermedad arterial coronaria (EAC) comparte procesos fisiopatológicos comunes con la rigidez arterial aórtica, y la gravedad de la EAC se ha asociado con marcadores de rigidez arterial. La EAC significativa puede reducir la función sistólica del ventriculo izquierdo (VI), especialmente en su eje longitudinal, y un aumento de la carga arterial debido al aumento de la rigidez aórtica puede afectar el rendimiento del VI. El aumento de la velocidad del flujo aórtico medido por ecocardiografía Doppler de onda pulsada se relaciona con una reserva de flujo coronario reducida, incluso después de una revascularización exitosa y con niveles de NT-proBNP elevados después de un infarto de miocardio. La medición no invasiva del VAC puede proporcionar una evaluación integral del rendimiento del VI y su valor informativo puede ser incremental a la FEVI en la caracterización y el manejo clínico de pacientes con EAC. Se ha demostrado que en pacientes con EAC, que cuentan con un ecocardiograma de esfuerzo negativo para isquemia, los pacientes con una reserva de VAC alterada, (medida como el cambio en el VAC entre el esfuerzo máximo y el reposo) tienen mayores tasas de mortalidad por todas las causas, en comparación con pacientes con reserva de VAC preservada. Además, en un estudio de 41 pacientes con miocardiopatía isquémica (FEVI 47 +/- 13 %), aquellos con un VAC <1.47 tuvieron una mayor supervivencia que los pacientes con VAC más deteriorado (≥ 1.47).¹⁴

En un estudio de 93 pacientes con un SCA sometidos a ICP, donde se evaluó el VAC por ecocardiografía al ingreso y 4 semanas después, el deterioro en la función del sistema cardiovascular determinado por un valor del VAC > 1.2 se encontró en el 27 % de los pacientes. En dicho estudio, el aumento del valor del VAC se debió principalmente a una disminución de la elastancia del ventriculo izquierdo y de la eficiencia

de trabajo del VI. Los autores concluyeron que el desacoplamiento ventriculo-arterial izquierdo puede ser un marcador temprano de remodelado cardiovascular adverso y disfunción sistólica del VI en el contexto de IAM.¹⁵

Existen múltiples métodos para estimar el VAC, siendo el estándar de oro el análisis de las curvas de presión-volumen del ventrículo izquierdo medidas por cateterismo cardíaco izquierdo con catéteres de alta fidelidad, como se demuestra en la figura 1.

Figura 1



Determinación invasiva por medio de cateterismo, de la elastancia ventricular izquierda y la elastancia arterial.

A la izquierda se muestra la relación entre el volumen y la presión del ventrículo izquierdo al final de la sístole (End Systolic Pressure Volume Relationship, ESPVR) en múltiples latidos con diferente precarga. La pendiente de esta relación corresponde a la elastancia ventricular izquierda al final de la sístole (Ees). A la derecha se muestra la pendiente denominada Ea, la cual corresponde a la elastancia arterial sistémica. El acoplamiento ventriculo-arterial izquierdo corresponde a la relación Ea/Ees.

Sin embargo, existen otras técnicas que tienen la ventaja de ser no invasivas, consumen menor tiempo y son menos costosas. Actualmente, el método ecocardiográfico más utilizado para la determinación del VAC (Ea/Ees, valor normal 1.0 ± 0.36 de acuerdo al consenso del año 2019 de la Sociedad Europea de Cardiología)¹⁴ es el método del latido único desarrollado por Chen et al.¹⁶

De acuerdo con este método, Ees, es decir, la elastancia del ventrículo izquierdo, se puede calcular de forma no invasiva mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Ees} = (\text{DBP} - [\text{End (est)} \times \text{SBP} \times 0.9]) / \text{End (est)} \times \text{SV}$$

(normal value : 2.3 ± 1.0 mmHg/mL)

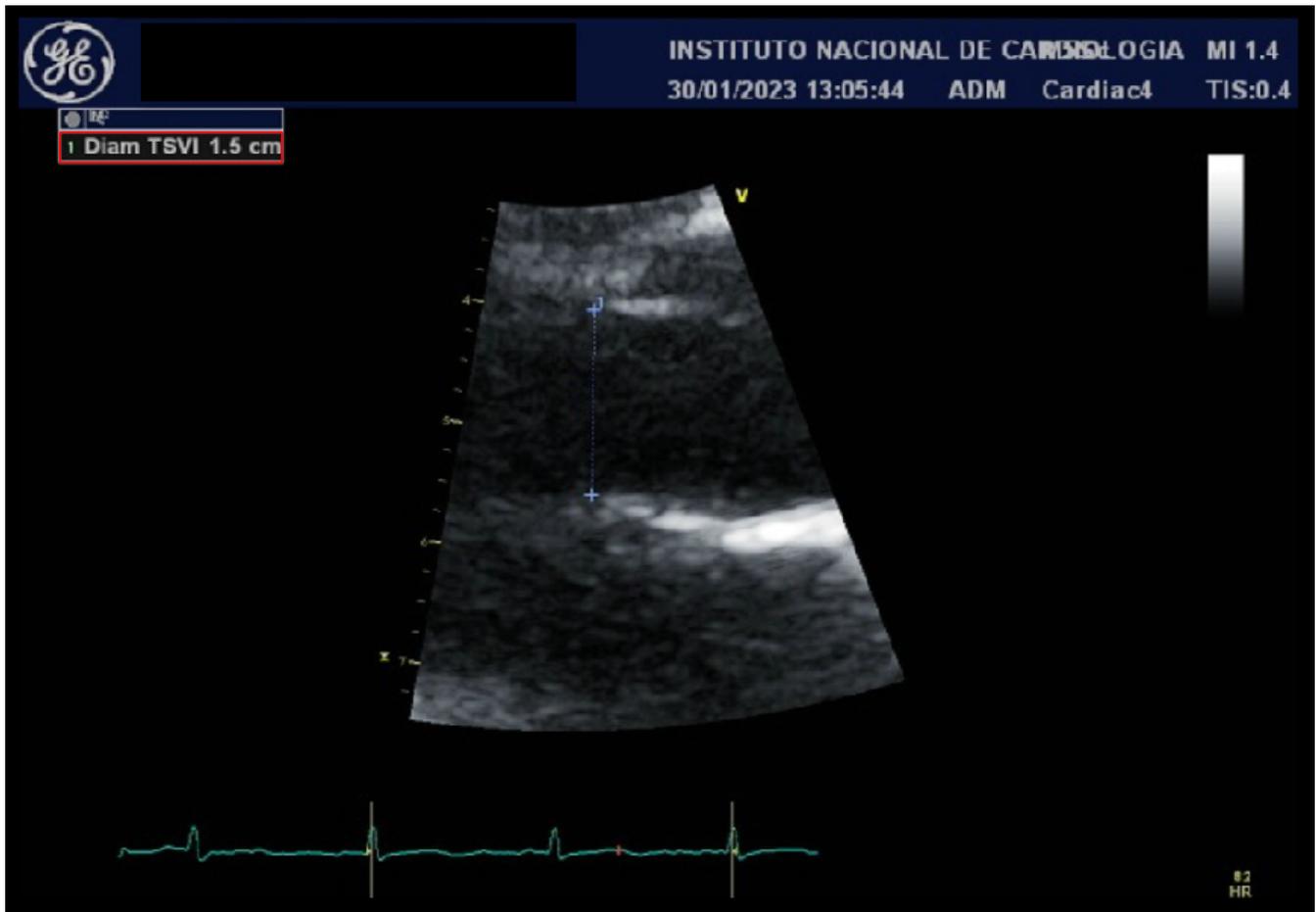
donde DBP y SBP son la presión arterial diastólica y sistólica, respectivamente, medidas por baumanómetro braquial. End(est) es la elastancia ventricular normalizada estimada al inicio de la eyección. SV es el volumen sistólico (*Stroke Volume*) estimado por ecocardiografía Doppler ($\text{SV} = \text{Área de Sección Transversal del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo en aproximación paraesternal larga} \times \text{Integral Velocidad-Tiempo del Tracto de Salida del Ventrículo Izquierdo por Doppler espectral de onda pulsada en aproximación apical de 5 cámaras}$). En la figura 2.1 se demuestra la medición del tracto de salida del ventrículo izquierdo, y en la figura 2.2 se demuestra la medición de la integral velocidad-tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

El área del tracto de salida del ventrículo izquierdo (CSA, *Cross Sectional Area*) se calcula así:

$$\text{CSA} = \pi(\text{d}/2)^2$$

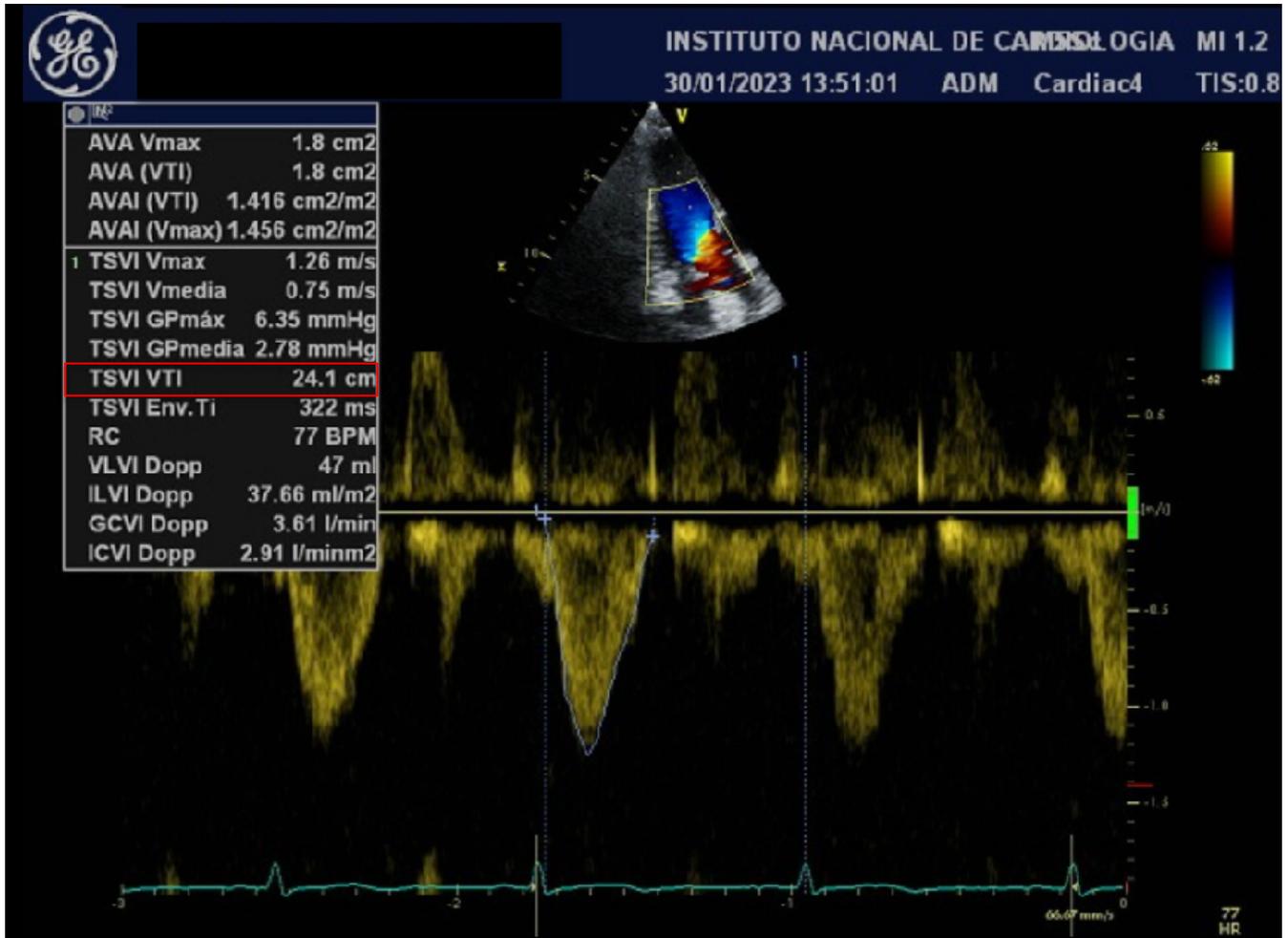
Donde d es el diámetro del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI)

Figura 2.1



Medición del tracto de salida del ventrículo izquierdo por medio de ecocardiografía Doppler en modo 2D en una aproximación de eje paraesternal largo con zoom en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. En este caso $d = 1.5$ cm

Figura 2.2



Se demuestra la medición de la IVT (integral velocidad-tiempo) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) con ecocardiografía Doppler de onda pulsada en una aproximación apical de 3 cámaras. También es posible realizar esta medición en una aproximación apical de 5 cámaras. En este caso la IVT del TSVI fue de 24.1 cm

End(est) se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{End (est)} = 0.0275 - 0.165 \times \text{EF} + 0.3656 \\ \times (\text{DBP/SBP} \times 0.9) + 0.515 \times \text{End (avg)}$$

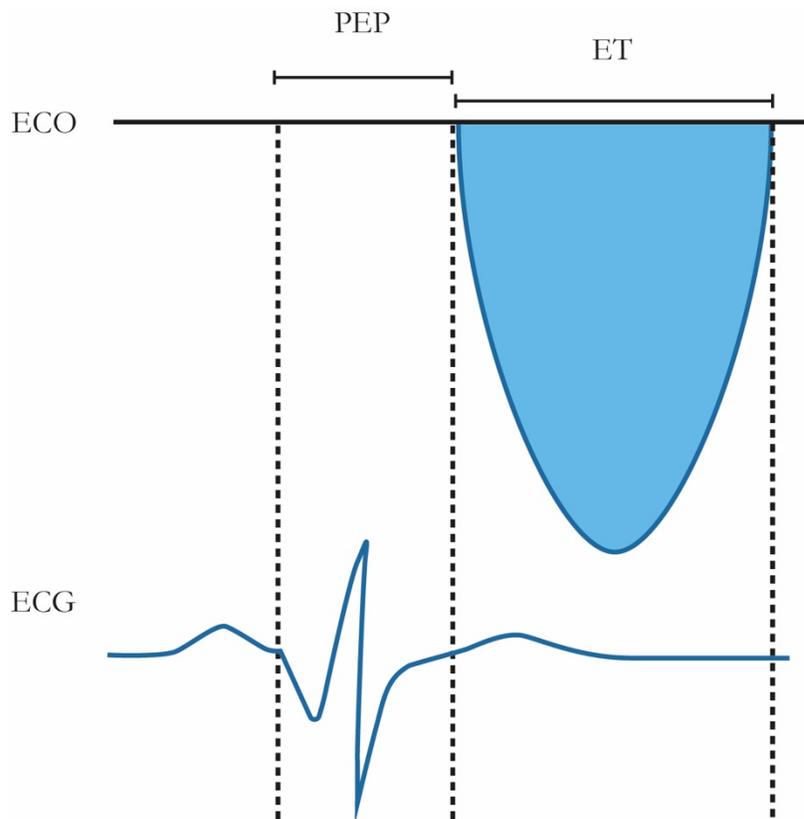
donde EF es la fracción de eyección (FEVI) basal y End(avg) se obtiene mediante la siguiente fórmula compleja:

$$\text{End (avg)} = 0.35695 - 7.2266 \times \text{tNd} + 74.249 \times \text{tNd}^2 - 307.39 \\ \times \text{tNd}^3 + 684.54 \times \text{tNd}^4 - 856.92 \times \text{tNd}^5 \\ + 571.95 \times \text{tNd}^6 - 159.1 \times \text{tNd}^7$$

donde tNd es la relación entre el período pre-eyectivo (Pre-Ejection Period, PEP) y el período eyectivo (Ejection Time, ET), es decir $\text{tND} = \text{PEP}/\text{ET}$.

En la figura 3 se demuestra la medición del periodo pre-eyectivo (PEP) y del período eyectivo (ET).

Figura 3



Medición del periodo pre-eyectivo (PEP) que se mide desde el inicio del complejo QRS en el electrocardiograma, hasta el inicio del flujo transaórtico, es decir hasta la apertura de la válvula aórtica. El periodo eyectivo (ET) se mide desde la apertura de la válvula aórtica hasta su cierre. ECO: Ecocardiograma ECG: Electrocardiograma

La elastancia arterial efectiva (E_a) se puede calcular utilizando la siguiente fórmula:

$$E_a = (SBP \times 0.9) / SV \text{ (normal value : } 2.2 \pm 0.8 \text{ mmHg/mL).}$$

Finalmente, el acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo, es la razón resultante de dividir la elastancia arterial entre la elastancia ventricular izquierda, es decir: $VAC = E_a/E_{es}$.¹⁷

En resumen, para estimar el VAC, es decir la relación E_a/E_{es} , mediante el método del latido único propuesto por Chen et al¹⁶, se requiere: 1) la presión arterial sistólica y diastólica medida por

baumanómetro braquial, 2) el volumen sistólico del ventrículo izquierdo estimado por Doppler espectral de onda pulsada como arriba se describe, 3) la FEVI medida por método biplanar de Simpson (por ser un método más confiable, si bien en el artículo de Chen et al ¹⁶, se utilizó en ese entonces el método descrito por Teicholz utilizando el modo M), 4) el periodo pre-eyectivo (tiempo medido desde el inicio del complejo QRS hasta la apertura de la válvula aórtica en el espectro Doppler de onda pulsada del tracto de salida del ventrículo izquierdo y 5) el periodo sistólico eyectivo (tiempo medido desde la apertura de la válvula aórtica hasta el cierre de la misma en el espectro Doppler de onda pulsada en el del tracto de salida del VI).¹⁴

Con el presente estudio, se pretende estimar la relación Ea/Ees por medio de ecocardiografía transtorácica en pacientes con IAMCEST de presentación tardía (12-72 horas desde el inicio de los síntomas) y determinar su utilidad aditiva a la FEVI como marcador pronóstico, así como su asociación con diversas variables epidemiológicas, clínicas, bioquímicas, angiográficas y ecocardiográficas descritas más adelante en este texto.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La estimación de la función cardíaca, incluso en el contexto de IAMCEST de presentación tardía, se puede llevar a cabo mediante técnicas invasivas y no invasivas. Dentro de las no invasivas, con el uso de la ecocardiografía existen diversos métodos para estimar la función contráctil miocárdica izquierda, dentro de los cuales se encuentran la FEVI, estimación del gasto cardíaco, el dP/dT , la estimación cualitativa visual del engrosamiento y movimiento parietal sistólico del ventrículo izquierdo, así como la medición del strain (deformación) de la miofibrilla de manera longitudinal, radial y circunferencial, todos los cuales son ampliamente dependientes del estado de carga (precarga y postcarga) del miocardio, sin embargo no la toman en cuenta al realizar su cálculo. En cierto modo, estas técnicas frecuentemente requieren experiencia del operador y en ocasiones software especializado. Por ello, es atractiva la estimación del acoplamiento ventriculo-arterial izquierdo, la cual es una técnica que requiere únicamente la medición del volumen eyectivo, el tiempo sistólico pre-eyectivo, el tiempo sistólico eyectivo y la presión arterial sistémica, y es un parámetro que correlaciona la función contráctil miocárdica con el estado de precarga y postcarga impuesto por la circulación arterial sistémica.

Existe poca información en la literatura acerca de la estimación de la función contráctil miocárdica y su relación con el grado de carga inducido por la circulación sistémica (acoplamiento ventriculo-arterial) en pacientes con IAMCEST de presentación tardía, de modo que la estimación ecocardiográfica del acoplamiento ventriculo-arterial izquierdo es un área de investigación que puede aportar información adicional a los parámetros tradicionales (p. ej: FEVI, gasto cardíaco, dP/dT , strain, etc), sin requerir gran experiencia del operador ni uso de software de ecocardiografía especializado.

IV. JUSTIFICACIÓN

El análisis de la función miocárdica y en específico el acoplamiento ventrículo-arterial puede aportar información pronóstica en pacientes con insuficiencia cardíaca. Dado que la cardiopatía isquémica y en específico el IAMCEST de presentación tardía frecuentemente se asocian a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca, es plausible pensar que la determinación del acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo aporte también información valiosa y pronóstica en estos pacientes y que funja como herramienta para la toma de decisiones clínicas.

Así, será de utilidad también realizar un análisis de carácter descriptivo del comportamiento del acoplamiento ventrículo-arterial en este grupo específico de pacientes, que es una proporción importante del total de pacientes con IAMCEST en México. Existe poca información acerca del pronóstico y del mejor manejo terapéutico específicamente en este grupo de pacientes, por lo que es un área de estudio con gran potencial de investigación, de modo que el presente estudio puede validar el uso del acoplamiento ventrículo-arterial en pacientes con IAMCEST de presentación tardía.

Con el análisis del acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo (VAC) en pacientes con IAMCEST de presentación tardía, es decir, entre 12 y 72 horas tras el inicio de los síntomas, será útil describir el grado de correlación con otros parámetros de la función miocárdica por ecocardiografía (FEVI, strain longitudinal global), así como la correlación del VAC con variables clínicas (diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica, obesidad, tabaquismo, enfermedad renal crónica, tiempo total de isquemia hasta el ingreso hospitalario), variables laboratoriales (troponina T de alta sensibilidad, NT ProBNP, creatinina, hemoglobina, lactato), epidemiológicas (sexo, edad), y con ciertas características angiográficas (arteria responsable del infarto, flujo TIMI, presencia o no de enfermedad arterial coronaria trivascular).

V. OBJETIVOS

Objetivo general

- Realizar la estimación y un análisis del acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo determinado mediante ecocardiografía transtorácica en pacientes con IAMCEST de presentación tardía (12-72 horas tras el inicio de los síntomas) que se presentaron a un centro de tercer nivel en México (Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez)

Objetivos específicos

- Describir el grado de acoplamiento ventrículo-arterial de los pacientes con IAMCEST de presentación tardía (12-72 horas tras el inicio de los síntomas) en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez entre los años 2020 y 2021
- Realizar un análisis estadístico sobre la correlación del acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo por ecocardiografía con diversas variables epidemiológicas, clínicas, bioquímicas, ecocardiográficas y angiográficas.
- Determinar el grado de correlación del acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo estimado por ecocardiografía transtorácica con la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con IAMCEST de presentación tardía (12-72 horas tras el inicio de los síntomas).

VI. HIPÓTESIS

H1 (Hipotesis alterna): El acomplamiento ventrículo-arterial izquierdo (VAC) normal (<1.36) estimado por ecocardiografía transtorácica correlaciona directamente con una FEVI preservada, strain longitudinal global normal y con un flujo TIMI 3, mientras que un VAC anormal (>1.36) correlaciona con el tiempo total de isquemia incrementado, edad avanzada del paciente, grado de elevación de troponina T hs sérica, grado de elevación de NT ProBNP sérico, grado de elevación de lactato sérico y con la presencia de enfermedad arterial coronaria trivascular.

H0 (Hipotesis nula): El acomplamiento ventrículo-arterial izquierdo (VAC) estimado por ecocardiografía transtorácica no correlaciona directamente con la FEVI, strain longitudinal global o con un flujo TIMI 3, ni inversamente con el tiempo total de isquemia, edad del paciente, grado de elevación de troponina T hs sérica, grado de elevación de NT ProBNP sérico, grado de elevación de lactato sérico ni con la presencia de enfermedad arterial coronaria trivascular.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

A. Diseño del estudio

Se trata de un estudio observacional de tipo cohorte retrospectiva con pacientes ingresados al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez de México, de julio 2020 hasta enero 2022, con diagnóstico de IAMCEST de presentación tardía (tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la presentación hospitalaria 12-72 horas), los cuales no recibieron terapia de terapia de reperfusión oportuna (<72 horas), y a quienes se les calculó de forma retrospectiva el acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo (VAC) mediante ecocardiografía transtorácica de ingreso.

B. Población y Muestra

Pacientes mayores de 18 años de edad y de ambos sexos. La muestra se obtuvo de forma retrospectiva del año 2020 al 2021, mediante la consulta del expediente clínico electrónico del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, de los pacientes ingresados con el diagnóstico de IAMCEST no reperfundido y con una evolución de síntomas mayor a 12 horas y menor a 72 horas, quienes no recibieron terapia de reperfusión oportuna (<72 horas) y se realizó el cálculo del acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo mediante ecocardiografía transtorácica previamente a ser llevados a angiografía coronaria diagnóstica y/o terapéutica electiva.

C. Criterios de Inclusión

- Pacientes con edad mayor a 18 años.
- Primer evento de infarto agudo de miocardio.
- Diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo a la cuarta definición universal de infarto de miocardio.¹⁹
- Presentación hospitalaria de más de 12 y menos de 72 horas tras el inicio de los síntomas.
- Pacientes que no recibieron terapia de reperfusión dentro de las primeras 72 hrs tras el inicio de los síntomas.

- Contar con ecocardiograma transtorácico y angiografía coronaria de la hospitalización índice.

D. Criterios de Exclusión

- Infarto de miocardio previo.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Valvulopatías significativas.
- Presencia de marcapasos.
- Presencia de bloqueo de la rama izquierda del haz de His
- Presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His

E. Métodos

Se analizó el expediente clínico electrónico del Instituto Nacional de de Cardiología Ignacio Chavez y se realizó un registro de forma retrospectiva, de los pacientes hemodinámicamente estables que ingresaron con diagnóstico de IAMCEST no reperfundido, cuya evolución fuera mayor a 12 y menor a 72 horas desde el inicio de los síntomas, que no contaran con criterios para ser llevados a angioplastia de urgencia de acuerdo a las guías de la ESC⁴, y en quienes se realizó ecocardiografía transtorácica durante el evento índice de la hospitalización. Fue necesario que en dichos pacientes no se hubiera realizado ninguna maniobra terapéutica de reperfusión miocárdica previa a la realización del ecocardiograma. Se recopilaron las siguientes variables demográficas, clínicas, laboratoriales, ecocardiográficas y angiográficas: edad, sexo, fecha de ingreso al Instituto Nacional de Cardiología, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad renal, obesidad, dislipidemia, presión arterial sistólica y diastólica al ingreso, puntuación TIMI²¹, puntuación GRACE²², puntuación Killip & Kimball²⁰, hemoglobina sérica, glucemia, troponina T de alta sensibilidad (Elecsys®, Roche), NT proBNP sérico, tiempo total de isquemia, volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, volumen telesistólico del ventrículo izquierdo, volumen de eyección del ventrículo izquierdo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) por método biplanar de Simpson, strain longitudinal global del ventrículo izquierdo, índice de movilidad parietal del

ventrículo izquierdo (wall motion index) y acoplamiento ventriculo arterial izquierdo (VAC VI) determinado mediante el método de único latido descrito por Chen et al ¹⁶. En caso de realizarse angiografía coronaria invasiva, se determinó la arteria responsable del infarto, puntuación del flujo coronario TIMI inicial, si se realizó o no angioplastia electiva y si esta fue exitosa o no (considerandose exitosa en caso de un flujo TIMI final de 3). Por ultimo, se determinó la mortalidad intrahospitalaria. El ecocardiograma transtorácico fue realizado por personal del laboratorio de ecocardiografía del Instituto Nacional de Cardiología durante la hospitalización por el evento índice y previo a que el paciente recibiera cualquier terapia de reperfusión de forma electiva.

A continuación, en la Tabla 1, se describen las variables clínicas, bioquímicas y ecocardiográficas utilizadas:

F. Variables

Tabla 1. Variables clínicas, bioquímicas y ecocardiográficas

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	UNIDADES
Edad	Cuantitativa discreta	Años
Sexo	Cualitativa dicotómica	0=Mujer 1=Hombre
Fecha de ingreso	Cualitativa Nominal	Día/mes/año
Fecha de ecocardiograma	Cualitativa Nominal	Día/mes/año
Diabetes tipo 2	Cualitativa dicotómica	0=No 1=Sí
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa dicotómica	0=No 1=Sí
Tabaquismo actual o previo	Cualitativa dicotómica	0=No 1=Sí
Dislipidemia	Cualitativa dicotómica	0=No 1=Sí
Enfermedad renal crónica	Cualitativa dicotómica	0=No 1=Sí
Obesidad	Cualitativa dicotómica	0=No 1=Sí

Presión arterial sistólica al ingreso	Cuantitativa discreta	mmHg
Presión arterial diastólica al ingreso	Cuantitativa discreta	mmHg
Tiempo total de isquemia al ingreso	Cuantitativa discreta	horas
Arteria responsable del infarto	Cualitativa nominal	1=descendente anterior 2= circunfleja 3=coronaria derecha
Localización del infarto	Cualitativa nominal	1.Anterior. 2. Lateral. 3. Inferior. 4. Posterior. 5. Dos caras
Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo	Cuantitativa discreta	mL
Volumen telesistólico del ventrículo izquierdo	Cuantitativa discreta	mL
Volumen eyectivo	Cuantitativa discreta	mL
FEVI	Cuantitativa discreta	%
Strain longitudinal global del ventrículo izquierdo	Cuantitativa continua	%
Tiempo pre-eyectivo (PET)	Cuantitativa discreta	ms
Tiempo eyectivo (SET)	Cuantitativa discreta	ms
Periodo sistólico (PET+SET)	Cuantitativa discreta	ms
VAC del ventrículo izquierdo	Cuantitativa continua	Adimensional

Enfermedad trivascular	Cualitativa dicotómica	0=No 1=Sí
Flujo TIMI inicial en arteria responsable del infarto	Cuantitativa categórica	0=TIMI 0. 1=TIMI 1. 2= TIMI 2. 3= TIMI 3.
Porcentaje de oclusión de arteria responsable del infarto	Cuantitativa categórica	0.100%. 1.90-99%. 2.80-89% 3.70-79%. 4. < 70%
Angioplastia electiva	Cualitativa dicotómica	0=No 1=Sí
Angioplastia exitosa	Cualitativa dicotómica	0=No 1=Sí
Troponina T de alta sensibilidad sérica al ingreso	Cuantitativa continua	ng/L
Glucosa sérica al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dL
Creatinina sérica al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dL
Hemoglobina sérica al ingreso	Cuantitativa continua	g/dL
Nitrógeno ureico en sangre al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dL
NT ProBNP sérico al ingreso	Cuantitativa continua	pg/mL
Lactato sérico al ingreso	Cuantitativa continua	mmol/L
Supervivencia intrahospitalaria	Cualitativa nominal	0=No 1=Sí
Puntuación Killip & Kimball¹⁹ al ingreso	Cuantitativa categórica	1=I. 2=II. 3=III. 4=IV.

Puntuación GRACE²⁰ al ingreso	Cuantitativa categórica	Puntos
Puntuación TIMI²¹ al ingreso	Cuantitativa categórica	Puntos.

G. Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas, 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 intercuartilares en caso de ser no paramétricas.

Así mismo, se hizo un análisis bivariado para las variables cuantitativas tomando en cuenta la normalidad, por medio de t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera.

Las variables cualitativas se describieron por medio de frecuencias y porcentajes, mientras que para su análisis bivariado se utilizó la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher, dependiendo del número de eventos recopilados. Pearson y el de Spearman; mientras que para su representación se utilizó una gráfica de dispersión de puntos. En todos los análisis se consideró como significativo un valor de $p < 0.05$. Se utilizó el programa estadístico STATA v13 (StataCorp LP, College Station, Tx).

VIII. RESULTADOS

Como puede observarse en la Tabla 2, se analizaron 74 pacientes (n=74) que cumplieron los criterios de inclusión del estudio, de los cuales 63 fueron hombres, correspondiendo al 85.1% de la muestra, mientras que hubo 11 mujeres, correspondiente al 14.9% de la muestra. La mediana de edad fue de 61.7 ± 10.7 años. La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en el total de la muestra se describe a continuación: diabetes tipo 2 43.2%, hipertensión arterial sistémica 47.3%, tabaquismo activo o previo 56.8%, obesidad 62.2%, dislipidemia 18.9%, enfermedad renal crónica 1.35%

Se realizó un análisis estadístico comparando las diversas variables epidemiológicas, clínicas, bioquímicas y ecocardiográficas, dividiendo la muestra en dos grupos: 1) Acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo normal (<1.36) y 2) Acoplamiento ventrículo-arterial alterado (>1.36).

Se encontró un valor alterado del acoplamiento ventrículoarterial izquierdo (>1.36) en 15 pacientes, correspondiente al 20.7% de la muestra, mientras que dicho parámetro se encontró normal (<1.36) en 59 pacientes, correspondiente al 79.7% de la muestra.

En el análisis de las variables epidemiológicas, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el acoplamiento ventrículo-arterial entre hombres y mujeres, tampoco se encontraron diferencias con base en la presencia o ausencia de diabetes tipo 2, de hipertensión arterial sistémica, tabaquismo activo o previo, obesidad, dislipidemia o enfermedad renal crónica.

Tabla 2. Descripción de las características basales en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST no reperfundido de acuerdo con la alteración del acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo en el Instituto Nacional de Cardiología durante 2020 y 2021.

Variable	Total n=74 (%)	Acoplamiento ventrículo- arterial izquierdo normal n= 59(79.7) (%)	Acoplamiento ventrículo-arterial alterado n=15(20.7) (%)	<i>p</i>
Edad (años) Media±DE	61.7±10.7	61.7±10.3	61.9±12.5	0.95
Masculino n(%)	63(85.1)	50(84.7)	13(86.7)	1.00
Femenino n(%)	11(14.9)	9(15.3)	2(13.3)	
Diabetes n(%)	32(43.2)	24(40.7)	8(53.3)	0.39
Hipertensión arterial sistémica n(%)	35(47.3)	27(45.8)	8(53.3)	0.77
Tabaquismo activo o previo (%)	42(56.8)	36(61)	6(40)	0.15
Obesidad n(%)	46(62.2)	38(64.4)	8(53.3)	0.55
Enfermedad renal crónica n(%)	1(1.35)	0(00.0)	1(6.7)	0.20
Dislipidemia n(%)	14(18.9)	11(18.6)	3(20.0)	1.00

Al analizar las variables clínicas enlistadas en la Tabla 3, se puede observar que hubo una tendencia a presentar una menor presión arterial sistólica inicial en los pacientes con acoplamiento ventrículo-arterial izquierdo alterado (132 ± 24.9 mmHg con VAC normal vs 123 ± 26.3 mmHg con VAC alterado), sin embargo esto no correspondió a una diferencia estadísticamente significativa, alcanzando un valor de $p=0.17$.

Al analizar las escalas de gravedad y pronósticas del infarto agudo de miocardio, no se encontraron tampoco diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Contrario a lo esperado, el score de Killip & Kimball no fue mayor en los pacientes con acoplamiento ventrículo-arterial alterado, así mismo el score TIMI no fue mayor en el grupo con VAC alterado (4.5 ± 2.3 en el grupo de pacientes con VAC normal vs 5.1 ± 2.6 en el grupo con VAC alterado, sin alcanzar diferencias estadísticamente significativas, con un valor de $p=0.23$). El score GRACE fue de 118.7 ± 27.2 en el grupo con VAC normal vs 123.2 ± 34.4 en el grupo con VAC alterado, sin lograr observar diferencias estadísticamente significativas ($p=0.59$).

En el análisis con base en el tiempo de retraso hasta el ingreso hospitalario, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (34.8 horas con VAC normal vs 35.5 horas con VAC alterado ($p=0.89$)).

En cuanto a las variables bioquímicas descritas en la Tabla 3, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos analizando los niveles de hemoglobina sérica inicial, glucosa sérica inicial, creatinina sérica inicial, Troponina T de alta sensibilidad inicial, NT ProBNP sérico inicial, Lactato sérico inicial, sin embargo, sí se observó una diferencia estadísticamente significativa en la concentración de nitrógeno de urea en sangre (BUN), con 20.6 ± 8.8 mg/dL en aquellos pacientes con VAC normal vs 25.45 ± 10.4 mg/dL en aquellos con VAC alterado ($p=0.02$).

Tabla 3. Descripción de los parámetros clínicos y bioquímicos en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST no reperfundido de acuerdo con la alteración acoplamiento del ventrículo izquierdo en el Instituto Nacional de Cardiología durante 2020 y 2021.

Variable		Total n=74	Acoplamiento normal n= 59	Acoplamiento alterado n=15	p
Tensión arterial sistólica (mmHg) Media±DE		130.9±24.9	132.9±24.4	123.2±26.3	0.17
Killip-Kimball n(%)	I	42(56.8)	33(55.9)	9(60.0)	0.85
	II	31(41.9)	25(42.4)	6(40.0)	
	III	1(1.35)	1(1.7)	0(0.0)	
	IV	0(0.00)	0(0.0)	0(0.0)	
TIMI Mediana (RIC)		4.5±2.3	4.3±2.2	5.1±2.6	0.23
GRACE Mediana (RIC)		119.6±28.6	118.7±27.2	123.2±34.4	0.59
Hemoglobina (g/L) Mediana (RIC)		15.3±2.3	15.2±2.3	15.5±2.0	0.77
Glucosa (mg/dL) Mediana (RIC)		190±105	185±101	212±123	0.39
Creatinina (mg/dL) Mediana (RIC)		1.10±0.51	1.09±0.53	1.12±0.44	0.85
Nitrógeno de urea en sangre (BUN) (mg/dL) Mediana (RIC)		20.6±8.8	19.45±8.00	25.45±10.40	0.02
Troponina T hs (ng/L)		7406±7972	7316±7875	7758±8620	0.84

Mediana (RIC)				
NT-proBNP (pg/mL)	4752±8401	4401±8577	6346±7655	0.45
Mediana (RIC)				
Lactato (mmol/L)	2.0±1.3	1.9±1.3	2.5±0.6	0.16
Mediana (RIC)				
Tiempo de isquemia al ingreso hospitalario (horas)	34.9±16.9	34.8±16.7	35.5±18.4	0.89
Mediana (RIC)				

Al analizar las variables ecocardiográficas de la Tabla 3, puede notarse que la única variable con la que se observó diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, fue la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), encontrando una menor FEVI en el grupo con VAC alterado (FEVI 44.4±10.9 en el grupo con VAC normal vs 36.2±11 con VAC alterado ($p=0.014$)).

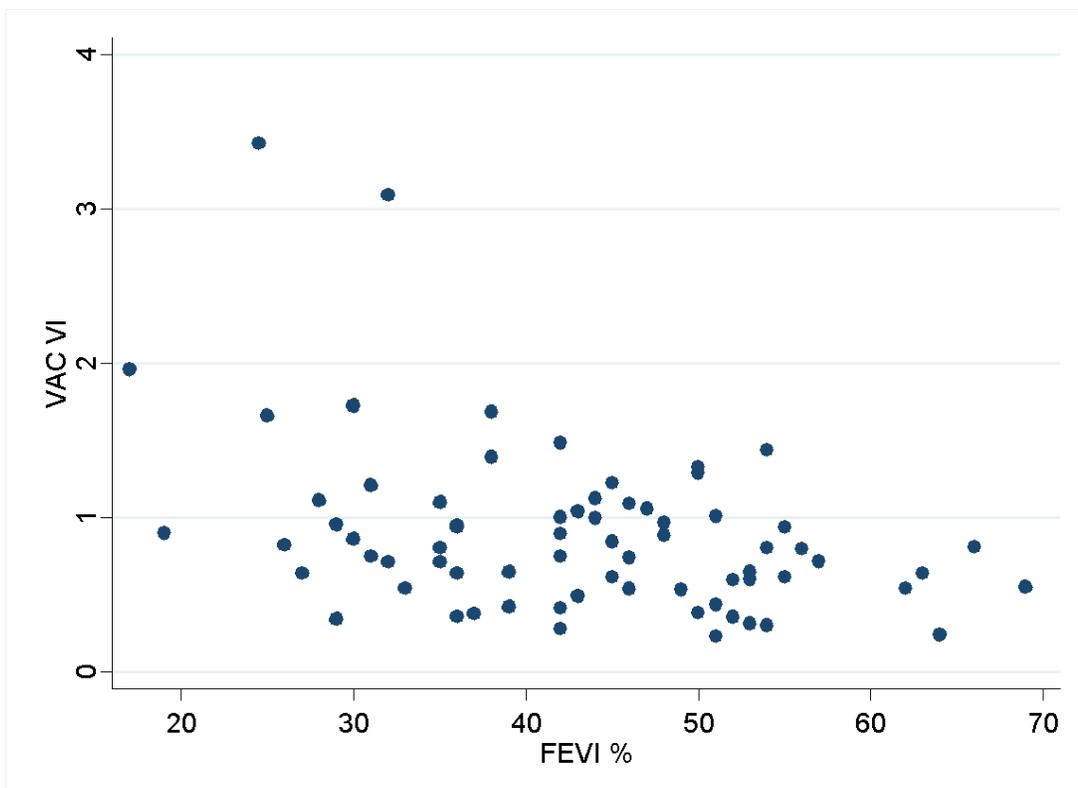
En la Gráfica 1, se puede observar la correlación entre la FEVI y el VAC, con un coeficiente de correlación de Pearson = - 0.41, lo cual traduce una relación inversamente proporcional, es decir, a menor FEVI, mayor valor de VAC se encontró, es decir, mayor grado de desacoplamiento ventrículo-arterial izquierdo.

No se observó diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos al analizar el strain (deformación) longitudinal global ni el score de movilidad parietal (Wall Motion Index).

Tabla 4. Descripción de variables ecocardiográficas en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST no reperfundido de acuerdo con la alteración del acoplamiento del ventrículo izquierdo en el Instituto Nacional de Cardiología durante 2020 y 2021.

Variable	Total n=72	Acoplamiento normal n= 58	Acoplamiento alterado n=14	<i>p</i>
FEVI	42.8±11.3	44.4±10.9	36.2±11	0.014
Strain longitudinal total	-11±4.2	-11±4.2	-10.8±4.3	0.89
Score de movilidad parietal	1.7±0.5	1.7±0.5	1.8±0.4	0.75

Gráfica 1. Correlación entre el acoplamiento ventrículo arterial izquierdo y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.



Correlación de Pearson= -0.41 (p=0.00)

En cuanto a las características del infarto y las variables angiográficas, como puede distinguirse en la Tabla 5, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos analizando la arteria culpable del infarto, el porcentaje de oclusión de la arteria culpable o la presencia de enfermedad trivascular. Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en el sub-análisis de pacientes sometidos a angioplastia electiva y dentro de estos, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre aquellos pacientes con angioplastía electiva exitosa (Flujo final TIMI 3) vs aquellos con angioplastía electiva no exitosa (flujo final TIMI <3).

De los 74 pacientes, hubo 5 muertes durante la estancia hospitalaria, correspondiendo al 5.48% de la muestra. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad intrahospitalaria entre ambos grupos, 3 pacientes (5.08%) con VAC normal fallecieron durante la estancia hospitalaria, mientras que 1 paciente (7.14%) con VAC alterado falleció durante su estancia hospitalaria ($p=0.76$).

Tabla 5. Descripción de las características del infarto y desenlaces en pacientes con infarto de miocardio con elevación del segmento ST no reperfundido de acuerdo con alteración del acoplamiento del ventrículo izquierdo en el Instituto Nacional de Cardiología durante 2020 y 2021.

Variable		Total n=74 (%)	Acoplamiento normal n= 59	Acoplamiento alterado n=15	<i>p</i>
Arteria culpable	DA	36(54.5)	29(54.7)	7(53.8)	0.46
	CD	25(37.8)	21(39.6)	4(30.7)	
	CX	5(7.6)	3(5.6)	2(15.3)	
Porcentaje de oclusión de arteria culpable	100	31(47.7)	24(41.2)	7(53.9)	0.23
	90-99	24(36.9)	20(38.5)	4(30.8)	
	80-89	6(9.2)	6(11.5)	0(0.0)	
	70-79	3(4.6)	1(1.9)	2(15.4)	
	<70	1(1.5)	1(1.9)	0(0.0)	
Angioplastia electiva		46(70.8)	37(71.2)	9(69.2)	0.89
Angioplastia exitosa		40(63.5)	33(64.7)	7(58.3)	0.68
TIMI post cateterismo	0	27(41.5)	20(38.5)	7(53.9)	0.48
	1	5(7.7)	5(9.6)	0(0.0)	
	2	21(32.3)	18(34.6)	3(23.0)	
	3	12(18.5)	9(17.3)	3(23.0)	
Enfermedad trivascular		12(18.5)	11(21.2)	1(7.7)	0.26
Muerte intrahospitalaria		4(5.48)	3(5.08)	1(7.14)	0.76

IX. DISCUSIÓN

En este estudio se analizaron 74 pacientes del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de presentación tardía (12-72 horas tras el inicio de los síntomas) y sin tratamiento de reperfusión al momento de la realización del ecocardiograma transtóraco inicial, con el objetivo de describir la asociación del acoplamiento ventriculo-arterial izquierdo (determinado mediante ecocardiografía transtorácica de acuerdo al método propuesto por Chen et al ¹⁶) con las características epidemiológicas, clínicas, bioquímicas y ecocardiográficas de la muestra. En el presente estudio se realizó un análisis de la interacción entre diversas variables clínicas, bioquímicas y ecocardiográficas con el acoplamiento ventriculo-arterial, con la hipótesis alterna de que existiera algún grado de correlación entre un acoplamiento ventriculo-arterial izquierdo (VAC) alterado con alguna de estas variables, fungiendo estas últimas como predictores de peor VAC y este a su vez de un peor pronóstico determinado por un incremento en la mortalidad intrahospitalaria. En este caso, no fue posible encontrar asociación de un VAC alterado (tomando un punto de corte de anormalidad aquel >1.36 , de acuerdo al consenso del año 2019 de la Sociedad Europea de Cardiología)¹⁴ con un incremento en la mortalidad intrahospitalaria. Tampoco se encontró asociación con alguna variable clínica o epidemiológica (sexo, edad, presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, obesidad, enfermedad renal crónica o tabaquismo), pues en ningún caso se alcanzó significancia estadística. Dentro de las variables bioquímicas, se encontró asociación entre un mayor nivel de nitrógeno de urea sérico y un peor acoplamiento ventriculo-arterial izquierdo, sin embargo la significancia de este hallazgo es incierta y no se descarta que pudiera corresponder a un hallazgo coincidental, pues a diferencia de lo esperado, no se encontró la misma asociación con los niveles séricos de creatinina ni de otros parámetros de laboratorio predictores de peor pronóstico en el contexto de infarto agudo de miocardio, como lo son el nivel de lactato sérico.

En cuanto a las variables ecocardiográficas, cabe destacar que se halló significancia estadística con respecto a la asociación de un VAC alterado (>1.36) con menor FEVI al comparar el grupo de pacientes con VAC normal (<1.36), encontrando en el presente estudio una FEVI de 36.2 ± 11 en el grupo con VAC

>1.36 vs FEVI de 44.4 ± 10.9 en el grupo de pacientes con VAC normal (<1.36), con un valor de $p=0.014$. Este hallazgo coincide con los de otros estudios, como el de Salyamova et al ²³, donde se estudiaron 148 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, los cuales se dividieron en 3 grupos, de acuerdo a la FEVI inicial (grupo 1 FEVI >50%, grupo 2 FEVI 40-49%, y grupo 3 FEVI <40%). Se encontró que el VAC tuvo un valor promedio de 0.8, 1.2 y 1.9, en los grupo 1, 2 y 3, respectivamente, es decir a menor FEVI hubo correlación con un valor de VAC mayor, es decir mayor desacoplamiento ventriculo-arterial.

Cabe mencionar que existen algunas limitaciones en el presente estudio, como los son su carácter observacional, retrospectivo, transversal, unicéntrico y el tamaño reducido de la muestra ($n=74$). Si bien no se encontró asociación entre un VAC alterado y un incremento en la mortalidad intrahospitalaria, no se analizaron otros desenlaces clínicamente importantes, como la mortalidad a largo plazo (por ejemplo a 1 año), la duración de la estancia hospitalaria, la presencia de arritmias ventriculares, choque cardiogénico (ya que la inestabilidad hemodinámica se consideró un criterio de exclusión), reinfarto, ni el costo de la estancia hospitalaria.

Hubiera sido de interés corroborar los hallazgos del estudio de Trambaiolo et al ²⁴, en el cual se encontró que el VAC inicial en pacientes con IAMCEST, pudo predecir el requerimiento subsecuente de norepinefrina durante la hospitalización, encontrando un valor de VAC mayor en aquellos pacientes que tuvieron requerimiento de este vasopresor ($VAC 2.45 \pm 1.61$ en pacientes que requirieron uso de norepinefrina vs 1.62 ± 0.54 en quienes no la requirieron). Así mismo, en dicho estudio se encontró un incremento en la mortalidad temprana (mortalidad a las 72 horas) y tardía (mortalidad a 1 año) en los pacientes con un valor mayor de VAC, encontrando una mortalidad temprana de 19%, con un $VAC 2.53 \pm 1.38$ en quienes fallecieron vs $VAC 1.56 \pm 0.49$ en quienes sobrevivieron. Lo mismo sucedió con la mortalidad a 1 año, donde encontraron que el VAC fue de 2.19 ± 1.05 en quienes fallecieron vs 1.47 ± 0.48 en quienes sobrevivieron.

Los hallazgos de este estudio se contraponen a los de un estudio realizado por Kolh et al ²⁵, quienes estudiaron las propiedades del VAC en un modelo experimental de 6 cerdos, a los cuales se les ocluyó

intencionalmente la arteria coronaria descendente anterior. Los autores demostraron que durante el periodo de isquemia aguda, la curva de la relación presión-volumen al final de la sístole (ESPVR, *End Systolic Pressure Volume Relationship*) se desplazó a la derecha en comparación con el estado basal, hubo una disminución significativa de la elastancia del ventrículo izquierdo (Ees), así como un incremento en las resistencias periféricas y disminución en la distensibilidad arterial, lo cual generó desacoplamiento ventriculo-arterial y disminuyó la eficiencia mecánica.

X. CONCLUSIÓN

El acoplamiento ventriculo-arterial izquierdo estimado mediante ecocardiografía transtorácica se ha posicionado como un parámetro importante en la evaluación de la función cardíaca en una diversidad de contextos, siendo ampliamente estudiado en la cardiopatía isquémica crónica, sin embargo su estudio es aún escaso pero prometedor en el contexto de los síndromes coronarios agudos. A su vez, el grupo de pacientes con infarto agudo con elevación del segmento ST que se presentan de forma tardía a los servicios de salud (12-72 horas tras el inicio de los síntomas en el presente estudio) ha sido poco estudiado, a pesar de demostrarse que en países como México, este grupo conforma una proporción importante del total de pacientes con IAMCEST. El presente estudio se realizó con la intención principal de demostrar o refutar la hipótesis de una asociación entre un VAC alterado (consecuencia de disfunción miocárdica secundaria a aterotrombosis coronaria aguda) con desenlaces adversos, específicamente buscando su asociación teórica con un incremento en la mortalidad intrahospitalaria, así como su asociación con múltiples variables epidemiológicas, clínicas, bioquímicas y algunas otras ecocardiográficas. No fue posible encontrar una asociación estadísticamente significativa con la mortalidad intrahospitalaria, tampoco con las variables epidemiológicas, clínicas, angiográficas o ecocardiográficas descritas. Se encontró asociación estadísticamente significativa con los niveles séricos de nitrógeno de urea, sin embargo la importancia o significancia clínica de este hallazgo es aún incierta, pues no se encontró dicha asociación al analizar los niveles de otros azoados como la creatinina sérica, adicionalmente tampoco se encontró asociación de un peor VAC con la presencia de enfermedad renal crónica.

En conclusión, en este estudio, se refutó la hipótesis alterna y se aceptó la hipótesis nula, de modo que no se encontró que un peor acoplamiento ventriculo-arterial izquierdo tuviera asociación con incremento en la mortalidad intrahospitalaria. Este estudio da cabida a más estudios retrospectivos y prospectivos, en donde idealmente se incremente el tamaño de la muestra, lo cual en este caso fungió como potencialmente la mayor limitación al contar únicamente con 74 pacientes. En estudios ulteriores será útil que se analicen otros desenlaces clínicos importantes no estudiados en el presente trabajo, como la mortalidad por todas las causas y por causas cardiovasculares en un seguimiento a largo plazo, así como estudios

ecocardiográficos seriados, donde se determine el acoplamiento ventriculo-arterial izquierdo y su respuesta al tratamiento médico óptimo y/o intervencionista.

XI. AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Dr. Rodrigo Gopar Nieto y a la Dra. Miriam Zúñiga Salcedo por su apoyo para el análisis estadístico del presente estudio, así como a la Lic. Yocelin Rivera Fernández por su apoyo para la realización de las figuras 1 y 3.

XII. REFERENCIAS

1. Khan, M. A. et al (2020). Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*, 12(7).
2. Bouisset, F. et al (2021). Comparison of Short- and Long-Term Prognosis between ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. *Journal of Clinical Medicine*, 10(2), 180.
3. Martinez-Sanchez et al. (2016). Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). *Archivos de Cardiología de México*, 86(3), 221–232.
4. Ibanez, B. et al (2017). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 39(2), 119–177.
5. LATE Study Group (1993). Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. *The Lancet*, 342(8874), 759–766.
6. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. (1988). Randomised Trial Of Intravenous Streptokinase, Oral Aspirin, Both, Or Neither Among 17187 Cases Of Suspected Acute Myocardial Infarction: ISIS-2. *The Lancet*, 332(8607), 349–360.
7. Schömig, A. et al (2005). Mechanical Reperfusion in Patients With Acute Myocardial Infarction Presenting More Than 12 Hours From Symptom Onset. A Randomized Controlled Trial. *JAMA*, 293(23), 2865.
8. Ndrepepa, G. et al (2009). Mechanical Reperfusion and Long-term Mortality in Patients With Acute Myocardial Infarction Presenting 12 to 48 Hours From Onset of Symptoms. *JAMA*, 301(5), 487.
9. Nepper-Christensen, L. et al (2018). Benefit From Reperfusion With Primary Percutaneous Coronary Intervention Beyond 12 Hours of Symptom Duration in Patients With ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction. *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 11(9).
10. Hochman, J. S. et al (2006). Coronary Intervention for Persistent Occlusion after Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 355(23), 2395–2407.

11. De Luca et al (2022). Late Presenters with ST-Elevation Myocardial Infarction: A Call to Action. *Journal of Clinical Medicine*, 11(17), 5169.
12. Bolognese, L. (2021). Late primary angioplasty (beyond 12 h): are we sure it should be avoided? *European Heart Journal Supplements*, 23(Supplement_E), E36–E39.
13. Ng, V. G. (2013). The prognostic importance of left ventricular function in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: the HORIZONS-AMI trial. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 3(1), 67–77.
14. Ikonomidis, I. (2019). The role of ventricular–arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases, European Association of Cardiovascular Imaging, and Heart Failure Association. *European Journal of Heart Failure*, 21(4), 402–424.
15. Zharikova, E. (2016). [PP.18.01]. Ventricular-Arterial Coupling may be an early marker of cardiac remodeling after myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Journal of Hypertension*, 34(Supplement 2), e229.
16. Chen, C.-H. (2001). Noninvasive single-beat determination of left ventricular end-systolic elastance in humans. *Journal of the American College of Cardiology*, 38(7), 2028–2034.
17. H. Holm, M. et al (2022). How to calculate ventricular– arterial coupling?. *European Journal of Heart Failure*, European Society of Cardiology (Wiley)
18. Oleynikov, V. (2022). Prediction of Adverse Post-Infarction Left Ventricular Remodeling Using a Multivariate Regression Model. *Diagnostics*, 12(3), 770.
19. Thygesen, K. (2018). Fourth universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*, 40(3), 237–269.
20. Killip, T., & Kimball, J. T. (1967). Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *The American Journal of Cardiology*, 20(4), 457–464.

21. Morrow, D. A., et al (2000). TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation. *Circulation*, 102(17), 2031–2037.
22. Eagle, K. A et al, for the GRACE Investigators. (2004). A Validated Prediction Model for All Forms of Acute Coronary Syndrome. *JAMA*, 291(22), 2727.
23. Salyamova, L. et al (2021). The state of the left ventricular-arterial coupling depending on the left ventricular ejection fraction in patients with acute myocardial infarction. *European Heart Journal*, 42(Supplement_1).
24. Trambaiolo, P. et al (2019). Evaluation of ventriculo-arterial coupling in ST elevation myocardial infarction with left ventricular dysfunction treated with levosimendan. *International Journal of Cardiology*, 288, 1–4.
25. Kolh, P. et al (2003). Alteration of left ventriculo-arterial coupling and mechanical efficiency during acute myocardial ischemia. *International Angiology*, 22(2).