

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION MEDICA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS CARDIOVASCULARES**

**“VALOR DIAGNÓSTICO DEL GROSOR DE LA PARED VENTRICULAR  
POR ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA COMO MARCADOR DE  
REPERFUSIÓN EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO”**

**T E S I S  
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:  
CARDIOLOGÍA  
P R E S E N T A :  
GILBERTO SIERRA CANTO**

**ASESOR: DRA. GABRIELA BORRAYO SÁNCHEZ  
TUTOR ACADÉMICO: DR. JUAN CARLOS NECOECHEA ALVA**

**MEXICO D.F.**

**2007**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

---

**Dr. Ruben Argüero Sánchez**  
**Director General UMAE Hospital de Cardiología**  
**Centro Médico Nacional Siglo XXI**

---

**Dr. Rodolfo Castaño Guerra**  
**Profesor Titular de la Especialidad de Cardiología**  
**UMAE Hospital de Cardiología**

---

**Dr. Armando Mansilla Olivares**  
**Director de Enseñanza e Investigación**  
**UMAE Cardiología CMN Siglo XXI**

---

**Dra. Gabriela Borrayo Sánchez**  
**Tutor de Tesis**  
**Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares**  
**UMAE Cardiología CMN Siglo XXI**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A PATTY : Por su amor, entrega y dedicación, que en todo momento representan mi fuerza de voluntad y mi espíritu por salir adelante.**

**A MIS PADRES GIL Y AURORITA: Por darme una formación íntegra y conservar siempre su apoyo tan lleno de amor.**

**A MIS HERMANOS ARO Y XAVIER: Por compartir conmigo los momentos más felices de cada uno y seguir unidos con el cariño de siempre.**

**A LA DRA. GABY BORRAYO: Por sus enseñanzas, amistad y apoyo.**

## ÍNDICE

|                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| <b>RESUMEN</b>                    | <b>1</b>  |
| <b>ABREVIATURAS</b>               | <b>2</b>  |
| <b>ANTECEDENTES</b>               | <b>3</b>  |
| <b>JUSTIFICACIÓN</b>              | <b>14</b> |
| <b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> | <b>15</b> |
| <b>HIPÓTESIS</b>                  | <b>16</b> |
| <b>OBJETIVOS</b>                  | <b>17</b> |
| <b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>         | <b>18</b> |
| <b>RESULTADOS</b>                 | <b>25</b> |
| <b>DISCUSIÓN</b>                  | <b>28</b> |
| <b>CONCLUSIONES</b>               | <b>30</b> |
| <b>TABLAS Y GRÁFICAS</b>          | <b>31</b> |
| <b>ANEXOS</b>                     | <b>40</b> |
| <b>BIBLIOGRAFÍA</b>               | <b>46</b> |

## VALOR DIAGNÓSTICO DEL GROSOR DE LA PARED VENTRICULAR COMO MARCADOR DE REPERFUSIÓN EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO.

*Sierra-Canto G, Borrayo-Sánchez G.*

**INTRODUCCIÓN:** la piedra angular en el tratamiento del infarto agudo del miocardio (IAM) es la restauración temprana y sostenida de la permeabilidad del vaso responsable. Los métodos indirectos para el diagnóstico de reperfusión son clínicos, eléctricos o bioquímicos y aun no tienen la confiabilidad suficiente para representarse en todos los casos. Con el objeto de encaminar una estrategia de manejo en los pacientes de alto riesgo posterior a un evento de IAM con elevación del segmento ST que no manifiestan isquemia miocárdica en la etapa temprana decidimos estudiar variables ecocardiográficas como el grosor de la pared miocárdica. El ecocardiograma transtorácico (ECOTT) es una herramienta accesible, el grosor de la pared ventricular ha demostrado en la cardiopatía isquémica crónica ser un marcador confiable de viabilidad miocárdica pero no se ha evaluado en el paciente con síndrome coronario agudo o en la reperfusión en pacientes con IAM con elevación del segmento ST.

**OBJETIVO:** Determinar el valor diagnóstico del grosor miocárdico preservado como marcador de reperfusión en el IAM con elevación del segmento ST (IAMEST).

**MATERIAL Y METODOS:** se estudiaron los pacientes consecutivos con primer evento de IAMEST que fueron sometidos a cateterismo cardíaco durante su estancia en la unidad coronaria del hospital de cardiología del centro médico nacional siglo XXI, fueron registrados criterios indirectos de reperfusión clínicos, bioquímicos y electrocardiográficos, se determinó por ecocardiografía transtorácica convencional el porcentaje de grosor miocárdico preservado de acuerdo a mediciones de la pared ventricular en la zona del infarto en relación a los segmentos no afectados y será comparado con el flujo TIMI y Blush miocárdico ambos por angiografía coronaria como patrón de referencia.

**ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** se presentaron los datos con medidas de tendencia central y dispersión, se consideró el 60% del grosor miocárdico como punto de corte para ser comparado con el flujo TIMI 2-3. Por medio de tablas de 2 x 2 se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo.

**RESULTADOS:** Se estudiaron 50 pacientes, edad promedio 60 años, 74% hombres y 26% mujeres. El valor diagnóstico de reperfusión del grosor de la pared ventricular izquierda preservado de más del 60% (basado en el parámetro de referencia del grupo I un valor de 5.6 mm para los segmentos afectados y 10.9 +/- 1.4 mm en segmentos no afectados) considerando como estándar de oro el flujo TIMI 2/3 tiene una sensibilidad (S) = 91%, especificidad (E) = 78%, valor predictivo positivo (VVP) = 78% y valor predictivo negativo (VPN) = 91%. Los marcadores pronósticos en el estudio fueron el tiempo de reperfusión para el grupo TIMI 2/3 de 3.7h +/- 0.9 contra 12.6h +/- 4.0 para el grupo TIMI <1, p=0.005; la FEVI = 43.4% +/- 7.3 contra 37.7% +/-7.3 respectivamente, p=0.009; los diámetros del VI, DDVI= 48.3mm contra 52.5mm, p=0.015; DSVI= 34.9mm

contra 40.6 mm; Grosor diastólico de la pared del VI = 8.3 +/- 1.8mm contra 5.6 +/- 1.9mm,  $p < 0.001$ .

**CONCLUSIÓN:** El porcentaje  $\geq 60\%$  de grosor diastólico preservado de la pared del ventrículo izquierdo en los segmentos afectados en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y medido por ecocardiografía durante la fase aguda es un marcador diagnóstico de reperfusión cuando se compara con el flujo TIMI, así como factor pronóstico en el seguimiento a 30 días.

## **ANTECEDENTES**

La enfermedad coronaria es la patología común encontrada en la práctica médica cardiológica en EEUU y México <sup>1</sup>. El conocimiento de la función sistólica global y regional y la evaluación global de la función diastólica resultan de ayuda a la hora de establecer el diagnóstico, la estrategia de manejo y el pronóstico de los pacientes con enfermedad coronaria. <sup>2</sup>

La manifestación inmediata de la isquemia miocárdica es un cese o disminución de la contractilidad miocárdica (engrosamiento sistólico), incluso antes de que tengan lugar los cambios en el segmento ST o el desarrollo de síntomas. En la isquemia miocárdica la contractilidad de los segmentos isquémicos está disminuida (hipocinesia) o ausente (acinesia). Normalmente el grosor de la pared libre del ventrículo izquierdo (VI) aumenta en más de un 40% en la sístole. En presencia de enfermedad coronaria significativa puede existir hipocinesia que se define como un engrosamiento sistólico de la pared menos del 30%, acinesia cuyo engrosamiento es menor del 10%. También se puede observar un movimiento paradójico (discinesia). <sup>3</sup>

La piedra angular del tratamiento del infarto agudo del miocardio (IAM) es la restauración temprana y sostenida de la permeabilidad del vaso responsable. La perfusión coronaria (flujo TIMI-3 o normal) a los 90 minutos es un predictor de supervivencia a los 30 días, con una correlación entre la tasa de mortalidad de 0.97 <sup>(4)</sup>. En un subanálisis del estudio GUSTO-1 se demostró que pacientes con flujo TIMI-3 tuvieron un mortalidad a 30 días de 4.6% comparada con 8.0% con flujos TIMI menores (RR 0.57; IC 95% (0.35-0.94), a 2 años la mortalidad fue de 7.9% para los pacientes con flujo TIMI-3 y de 15.7% para flujos menores. No



existió diferencia significativa en la evolución de pacientes con flujo TIMI-2 con aquellos pacientes con flujo TIMI 0 ó 1 <sup>(5)</sup>. En un estudio de 122 pacientes con IAM anterior en el cual evaluaron la relación del flujo TIMI con la evolución clínica y movilidad global y segmentaria en el ecocardiograma transtorácico posterior a ICP de la lesión culpable. Se encontró TIMI-3 en 22.1%, TIMI-2 en 17.3%, TIMI-1 en 5.8% y TIMI-0 en 54.8%, posterior a ICP se logró flujo TIMI-3 en 74.6% con flujo previo TIMI-0-1, 83.3% con flujo TIMI-2 y 100% con flujo TIMI-3 ( $p=0.03$ ). No hubo diferencias significativas en complicaciones intrahospitalarias. Se demostró una correlación con el porcentaje de engrosamiento sistólico de la pared del VI en el área en riesgo: TIMI-3 más alto porcentaje de engrosamiento sistólico en el área en riesgo (36 +/- 15%); TIMI-2 (16.7 +/- 12.8%), TIMI 0/1 (5.1%) con  $p=0.0001$  entre los grupos. <sup>6</sup>

En otros estudios se ha demostrado la importancia pronóstica del nivel de perfusión miocárdica tisular ("Blush") independiente del flujo TIMI epicárdico, se encuentra relación directa del grado de perfusión tisular o "Blush" con incremento en la mortalidad a 30 días, para los grados 0 ó 1 de 6.2 y 5.1% ( $p=0.03$ ) cuando se compararon con flujo TIMI 3, y para el grado 2: 4.4% contra el grado 3: 2% ( $p=0.045$ ). <sup>7</sup>

Inicialmente y en forma tradicional los marcadores diagnósticos de reperfusión en el IAM han sido los criterios clínicos, enzimáticos y electrocardiográficos. Se han utilizado en el criterio clínico la remisión o reducción súbita del dolor precordial u otros síntomas lo cual tiene una sensibilidad aislada de 65.7% y especificidad de 95.6% con valor predictivo positivo(VPP): 97.9% y valor predictivo negativo(VPN): 46.8%. Las arritmias característicamente el incremento en el automatismo

ventricular, bradicardia sinusal menor a 50 LPM, BAV y bloqueo de rama en las primeras 4 horas de la trombolisis, tienen sensibilidad: 62.8% y especificidad: 86.9%, con VPP: 94.2 y VPN: 40.8%. El pico enzimático temprano (menor a 12h) posterior a la revascularización (farmacológica o mecánica) tiene una sensibilidad: 77.6%, especificidad: 73.9%, y VPP: 90.8% y VPN: 50%. En este estudio la disminución del segmento ST >50% o su normalización en las primeras 4h posttrombolisis tuvo una sensibilidad: 58.4%, especificidad: 82.6% y VPP: 91.8% y VPN: 37.2%. La probabilidad de recanalización se incrementa de acuerdo al número de variables presentes en el caso aislado el VPP: 76.9%, dos signos: 84% y tres signos : 96.3 %. Estos signos no son ideales pero suficientemente confiables como indicadores de repercusión posterior a la trombolisis, sobre todo cuando están presentes 3 ó 4 marcadores.<sup>8</sup>

### **Resolución de la elevación del segmento ST.-**

Especial énfasis se ha puesto en la resolución de la elevación del segmento ST la cual se define como una reducción del 50% o mayor el cual pese a que se relaciona con el flujo TIMI 3 o recanalización de la arteria responsable no se ha asociado a mejoría significativa de la función ventricular posterior al infarto y/o permeabilidad posterior de la arteria responsable.<sup>9</sup>

El valor pronóstico de la resolución del segmento ST ha sido ampliamente estudiado en pacientes posttrombolisis en IAM y se ha demostrado una correlación entre éste parámetro eléctrico y el éxito de la reperfusión, así como su implicación en una mejor evolución clínica, mayor FEVI y menor mortalidad y eventos adversos a largo plazo (10). Éste parámetro también ha sido estudiado en

pacientes con angioplastia primaria exitosa e igualmente aquellos pacientes con flujo TIMI 2-3 y la resolución del segmento ST tuvieron menor tamaño del infarto, mejor función ventricular y mejor pronóstico en cuanto a evolución clínica, los pacientes con éxito angiográfico y la ausencia de resolución temprana del segmento ST son menos beneficiados de la recanalización de la arteria responsable probablemente por daño microvascular y menor miocardio salvado. (11, 12)

En base a lo anterior se desarrollaron estudios para demostrar la relación entre la resolución del segmento ST y el grado de perfusión miocárdica como medida del estado de la microvasculatura en el área del infarto, a través de ecocardiografía de contraste miocárdica (ECO-CM), un método ya validado para la demostración de integridad microvascular en el contexto del IAM (13), se ha encontrado una sensibilidad de 77% y especificidad de 91%, así como valor predictivo positivo 62% en la predicción de integridad microvascular de la resolución del segmento ST equiparándolo con ECO-CM.<sup>14</sup>

### **Ecocardiografía Transtorácica (ECOTT).-**

La ecocardiografía bidimensional ha tomado un papel importante en la determinación del tamaño del infarto y la valoración de la respuesta a la terapia de reperfusión. Se ha demostrado la mejoría en la movilidad segmentaria de la pared ventricular desde las primeras 24hrs posterior a trombolisis y reperfusión exitosa angiográficamente valorada por flujo TIMI.<sup>15</sup>

El rol de la ecocardiografía bidimensional en la cardiopatía isquémica se ha establecido en la adecuada visualización de la movilidad global y segmentaria

tanto en la insuficiencia coronaria crónica como la aguda, también permite la localización de áreas de necrosis en el infarto. Tanto el índice de la movilidad de la pared ventricular (1= normal, 2=hipocinesia, 3= acinesia, 4= discinesia, 5= aneurisma); como la fracción de expulsión son marcadores pronósticos de alto valor de la evolución intrahospitalaria y al egreso. Sin embargo su papel en la predicción del tamaño del infarto continúa siendo cuestionable y se ha atribuido a diferencias en resultados de diferentes estudios así mismo por la falta de suficientes estudios que evalúen la correlación anatomopatológica.<sup>16</sup>

El papel del ***grosor de la pared ventricular por ecocardiografía bidimensional*** ha demostrado ser un parámetro de viabilidad miocárdica en pacientes con sospecha de miocardio hibernante en la cardiopatía isquémica crónica. En un estudio de Cwajg y cols., se determinó el valor predictivo del grosor diastólico de la pared del ventrículo izquierdo (GDVI) por ecocardiografía transtorácica en pacientes con cardiopatía isquémica crónica con estenosis de >70% en la arteria coronaria epicárdica, anormalidades en la movilidad segmentaria miocárdica y que se encontraban programados para cirugía de revascularización. Se excluyeron pacientes con AI o IAM <6 semanas, enfermedad valvular significativa y TV sostenida. El protocolo incluyó ecocardiograma transtorácico (ECOTT), Eco-Stress con dosis baja y alta de Dobutamina, y estudio tomográfico con Talio-201 redistribución. El ECOTT determinó la recuperación de la función ventricular en comparación con el estudio TC-Talio-201, un ECOTT reposo se realizó a los 2 meses para determinar la recuperación en la función ventricular. En ambos el GDVI y la captación máxima por talio201 fueron significativamente mayores en segmentos miocárdicos con movilidad de la pared normal comparados con

aquellos con hipocinesia, acinesia o discinesia. El GDVI se correlacionó significativamente con la captación máxima de TL-201 ( $r= 0.55$ ;  $p=0.0001$ ). Los segmentos que mostraron recuperación de la función mostraron mayor grosor de pared (GDVI) antes de la revascularización comparado con aquellos sin mejoría de la función ( $0.94 \pm 0.18$  contra  $0.67 \pm 0.22$ cm;  $p=0.0001$ ). Un GDVI de 0.8cm mostró el mejor balance entre sensibilidad y especificidad (75% y 80%, respectivamente) para la detección de recuperación de la función, mientras que, un GDVI = ó < 0.6cm prácticamente excluyó la posibilidad de recuperación de la función miocárdica y es de gran valor adjunto a eco-dobutamina para determinar la viabilidad miocárdica en cardiopatía isquémica crónica.<sup>17</sup>

Existe una correlación entre el incremento del grosor de la pared ventricular inmediato posterior a la recanalización y el flujo sanguíneo epicárdico coronario normal (TIMI-3) del vaso culpable en el infarto agudo del miocardio en estudios experimentales; la anomalía más notoria inducida por la reperfusión fue el incremento inmediato del grosor diastólico de la pared ventricular, sin embargo un aumento logarítmico de la misma a los 60min posterior a la recanalización demostró daño por reperfusión el cual fue atribuible a edema masivo extracelular principalmente, con lo que se concluyó que los cambios en el grosor diastólico de la pared podrían ser utilizados para identificar tanto una reperfusión exitosa como para monitorizar el daño postreperfusión<sup>18</sup>. Existen reportes controversiales siempre en estudios experimentales en los cuales se han correlacionado las alteraciones del flujo coronario con el incremento del grosor de la pared miocárdica, éste fenómeno se ha inducido farmacológicamente con dilatadores coronarios lo cual conlleva a ingurgitación vascular y engrosamiento miocárdico,

siendo atribuible gran parte de este fenómeno a volumen intravascular, más que, al flujo coronario <sup>19</sup>. En estudios previos de tipo experimental de isquemia inducida se demuestra que existe adelgazamiento de la pared ventricular desde las primeras 24 horas hasta 7 días y que éste mejora posterior a la reperfusión miocárdica, también el grosor diastólico de la pared ventricular incrementa posterior a la reperfusión incluso aún cuando persiste adelgazamiento sistólico en la zona de isquemia. No se demuestran cambios en el grosor diastólico de la pared ventricular en los segmentos no isquémicos. Finalmente en el estudio Haedchen y colaboradores describen que en segmentos isquémicos en forma inducida y aguda con una disminución del grosor diastólico >50% posterior a la oclusión coronaria, el incremento del grosor de más de un 25% posterior al reestablecimiento del flujo anterógrado representa mayor necrosis transmural y poca probabilidad de recuperación funcional a los 7 días, mientras que aquellos segmentos con discreto o moderado incremento del grosor posterior al a recanalización ( 10 a 25% ó menos del 10% de incremento) presentaban reversibilidad funcional. Para concluir los autores atribuyen éste fenómeno a la hiperemia miocárdica de las primeras horas posterior a la recanalización del vaso, así como la posibilidad de corresponder a una gran diversidad de fenómenos intracelulares y vasculares, y no a un mecanismo en específico. Esto demuestra los resultados contrastantes en la literatura mundial acerca del comportamiento del grosor miocárdico de la pared ventricular posterior al reestablecimiento del flujo sanguíneo o la reperfusión <sup>(19, 20)</sup>. No se han realizado estudios clínicos previos en el contexto del IAM para valorar el papel del grosor miocárdico al final de la

diástole como marcador de reperfusión y/o su valor en la evolución clínica a corto y largo plazo del paciente posterior al IAM.

Se ha descrito la relación del flujo coronario Doppler a través de ecocardiografía transtorácica con contraste intracoronario, determinando su correlación con el fenómeno de No reflujo en pacientes con IAM anterior después de ICP exitosa angiográficamente. Se determinó la velocidad del pico sistólico (cm/s), velocidad de pico diastólico (cm./s) y el tiempo de desaceleración diastólica (M/S). El fenómeno de “no reflow” mostró significativamente velocidades de pico sistólico menores en relación a los pacientes con buen flujo ( 5.1 +/- 4.2 contra 8.1 +/- 6.2 cm/s, respectivamente; p=0.04) y más altos picos diastólicos ( 38.2 +/- 10.3 contra 30.8 +/- 15.7 cm/s, respectivamente; p=0.04) y menor tiempo de desaceleración diastólica ( 133 +/- 41 contra 423 +/- 203 m/s; p=0.0001). El tiempo de desaceleración diastólica se correlacionó fuertemente con la escala de movilidad de la pared VI ( r = 0.48 ; p=0.0001) mientras los picos sistólico y diastólico no mostraron esta correlación.

#### **Otros métodos diagnósticos de reperfusión.-**

Existen otros métodos diagnósticos ya validados y en estudio para determinar la reperfusión y/o viabilidad miocárdica en el contexto del IAM.

La apertura de la arteria epicárdica relacionada con el IAM no necesariamente traduce reperfusión miocárdica o la recuperación de la función ventricular del segmento afectado. La meta final de la recanalización óptima de la arterial responsable es salvar el miocardio en riesgo por medio de la restauración de la perfusión a nivel tisular. Aún cuando se ha restablecido la permeabilidad de la

arteria responsable es necesario actualmente determinar si está presente la perfusión tisular, así mismo es importante identificar la presencia y extensión de viabilidad miocárdica posterior al IAM y sustentar el beneficio de una revascularización subsecuente. <sup>(21)</sup>

La ecocardiografía de contraste (EC) es una técnica que utiliza micro burbujas que permanecen completamente en el espacio intravascular y denotan el estado de perfusión micro vascular de dicha región. El signo miocárdico demostrado visualmente como intensidad del contraste refleja el volumen sanguíneo capilar. La perfusión miocárdica se define como el flujo sanguíneo tisular a nivel capilar. Los dos componentes de flujo sanguíneo tisular: volumen sanguíneo capilar y velocidad sanguínea pueden determinarse a través de EC <sup>(21)</sup>.

Se ha demostrado que el pico de intensidad del contraste se relaciona bien con viabilidad miocárdica, a su vez relacionado con la recuperación de la función contráctil en pacientes con IAM. En un estudio de 51 pacientes con IAM de localización anterior quienes recibieron trombolisis o ACTP en las primeras 6 horas exitosa angiográficamente por flujo TIMI-3, se les realizó EC aproximadamente 16 minutos posterior al angiograma para correlacionar la intensidad miocárdica con la reserva contráctil y determinar si la viabilidad miocárdica puede ser demostrada a través de EC. La movilidad regional de la pared en el territorio de la DA mejoró de etapas tempranas a tardías, sin embargo existió gran variabilidad de paciente a paciente. La movilidad regional de la pared en la etapa tardía fue menor en aquellos pacientes que presentaron fenómeno de no "reflow" por EC en comparación con aquellos con perfusión (3.3 +/- 0.48 contra 2.20 +/- 0.99,  $p < 0.01$ ). <sup>(22)</sup>

En estudios experimentales se ha demostrado que por EC se puede predecir el tamaño del infarto a los 15 minutos y hasta 3 horas posterior a la reperfusión. Puede ser utilizado para demostrar la extensión de miocardio viable en ambos



reperusión temprana y tardía cuando aún existe hiperemia posterior al reflujo coronario. <sup>(23)</sup>

En un estudio de 150 pacientes con IAM reciente (1 día a 4 semanas) a los cuales se realizó cateterismo cardíaco, se les realizó ECOTT y EC, encontrando una correlación fuerte entre la escala de movilidad de la pared ventricular y la escala del índice de contraste a un mes de seguimiento ( $r = 0.64$ ,  $p=0.001$ ), determinando que las regiones con microvasculatura intacta por EC indican regiones de miocardio que mejoran su función un mes después. <sup>(24)</sup>

Otros métodos diagnósticos de reperusión que están siendo estudiados en la actualidad son el **ECO stress dobutamina** se ha utilizado para determinar la reserva contráctil por medio de la mejoría en el engrosamiento sistólico >20% en pacientes previo a cirugía de revascularización miocárdica los cuales mostraron una mejoría notable en el engrosamiento sistólico de la pared miocárdica (miocardio hibernante) posterior a la revascularización quirúrgica. <sup>25</sup>

Entre los estudios de medicina nuclear destacan la gammagrafía con Tc-MIBI-SPECT la cual es válida para determinar tiempo después del tratamiento de reperusión en el IAM el tamaño definitivo del infarto y con ello cuantificar el miocardio salvado como consecuencia de la fibrinólisis y de ésta forma predecir indirectamente si se ha producido o no la reperusión de la arteria responsable del infarto. Sin embargo estas técnicas se han realizado en estudios con pocos pacientes y la significancia estadística ha sido limítrofe. <sup>26</sup>

La resonancia magnética contrastada (RMC) ha demostrado ser un método eficaz para la medición del tamaño del infarto directamente. También demuestra la obstrucción micro vascular que predice a su vez las complicaciones

cardiovasculares a mediano plazo. Así mismo el tamaño del infarto se correlaciona con el pronóstico a largo plazo de pacientes con infarto agudo del miocardio.<sup>27</sup>

Sin embargo estas técnicas no se encuentran disponibles en las salas de urgencias o unidades de cuidados intensivos de nuestros hospitales especialmente en pacientes críticos con dificultades para la movilización. Por otra parte algunas como la resonancia magnética contrastada o con Gadolinio han tendido a sobreestimar el tamaño del infarto y no ha sido determinado su alcance en estudios clínicos mayores en el contexto del infarto agudo del miocardio.<sup>28</sup>

Estos hechos determinan la necesidad de disponer de nuevos métodos para la valorar la reperfusión altamente sensibles y evitar la necesidad de realizar coronariografías repetidas con alto costo y las limitaciones diagnósticas que esto implica. La búsqueda de métodos diagnósticos no invasivos, capaces de detectar con alta resolución temporal la reperfusión miocárdica y a su vez con franca disponibilidad en el momento agudo y salas de urgencias o terapia intensiva es un problema no resuelto todavía y que por tanto continúa siendo una labor de investigación abierta.

Para guiar la estrategia terapéutica en el IAM reperfundido es necesario contar con elementos fundamentales, accesibles para la valoración de viabilidad miocárdica en la etapa aguda y entonces encaminar la conducta hacia la intervención temprana sin que se haga manifiesta la isquemia o cambios electrocardiográficos silentes como indicación de cateterismo cardíaco temprano, de cirugía de revascularización urgente y pronóstico de recuperación de la función ventricular y/o el desarrollo de eventos cardiovasculares adversos posteriores.<sup>29</sup>

El diagnóstico de viabilidad miocárdica ha adquirido gran importancia en el terreno de la miocardiopatía coronaria con insuficiencia cardiaca. Por su frecuencia, la identificación de viabilidad, ha adquirido proporciones de problema de salud pública. El miocardio aturdido (“stunned”) se presenta como consecuencia de la interrupción del flujo coronario, con carácter transitorio, agudo, severo y duración de días a semanas. El flujo al restaurarse, total o casi totalmente, forja una discrepancia: la inmediata restauración del flujo y la tardía recuperación de la función ventricular. La disfunción ventricular (mecánica) se presenta en el miocardio aturdido a pesar de la ausencia de tejido con daño irreversible y de la restauración normal o casi normal del flujo coronario. Puede persistir por horas, días o semanas. Representa el estado de viabilidad en fase aguda del infarto, así como en el estado de reperfusión temprana (trombolísis y/o angioplastia), otras condiciones en las que está presente son: posterior a sesiones prolongadas de intervencionismo complicadas con isquemia (principalmente si existe daño miocárdico previo), posterior a la cirugía cardiaca, en la angina inestable o en la inducida por ejercicio y en el trasplante cardíaco. Los métodos convencionales para demostrar viabilidad van desde el electrocardiograma se reposo, angiografía, ecocardiografía de reposo y de estrés con administración de dobutamina y ventriculografía radio isotópica (SPECT, PET).<sup>29</sup>

Los marcadores indirectos actuales de reperfusión no han tenido el impacto esperado, actualmente está en discusión la estrategia de tratamiento a seguir en pacientes con IAM con elevación del ST posterior a la fibrinólisis exitosa, es decir que tienen flujo TIMI 3 (reperfusión), arteria permeable y que tienen miocardio viable en la zona del infarto aún con componentes aterosclerosos endovasculares

de riesgo elevado para la reoclusión, por lo que tener cada vez más elementos indirectos que puedan indicar la permeabilidad del vaso y la posibilidad de tejido viable en la zona infartada, puede en el futuro, cambiar las estrategias de manejo, encaminarlas hacia la intervención coronaria percutánea temprana (en 24 horas posterior a la fibrinólisis), evitar la reoclusión y posiblemente disminuir las complicaciones cardiovasculares mayores a corto y mediano plazo.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-**

La reperfusión efectiva en el infarto agudo del miocardio es un objetivo primario en el tratamiento actual de esta patología. Los diferentes métodos para su evaluación distan de alcanzar la factibilidad deseada o aún no tienen la confiabilidad suficiente para representarse en todos los casos. Es necesario tener a la mano métodos accesibles y reproducibles en las primeras horas posteriores a la reperfusión en el infarto agudo del miocardio para conocer la evolución y determinar el pronóstico y opciones terapéuticas. Por esto es importante conocer: El valor diagnóstico tiene el grosor de la pared del ventrículo izquierdo por ecocardiografía transtorácica y las velocidades de contracción por Doppler Tisular como marcadores de reperfusión en pacientes con IAM con elevación del segmento ST posterior a la fibrinolisis o intervención coronaria percutánea (ICP).

## **OBJETIVOS.-**

### ***General:***

**Conocer el valor diagnóstico del grosor preservado de la pared ventricular medido por ecocardiografía transtorácica como marcador de reperfusión en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.**

### ***Específicos:***

1.1.- Medir el porcentaje de grosor preservado posterior a la terapia de reperfusión (fibrinolisis o angioplastia) en el IAM con elevación del segmento ST.

1.2.- Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del porcentaje de grosor de la pared ventricular como marcador de reperfusión en pacientes con IAM posterior a la fibrinolisis o angioplastia comparada con el flujo TIMI por angiografía coronaria.

**HIPÓTESIS NULA ( $H_0$ ).**-

- El grosor preservado de la pared del ventrículo izquierdo mayor del 60% no se asocia significativamente con flujo TIMI 2/3.

**HIPÓTESIS ALTERNATIVA ( $H_1$ ).**-

- El grosor preservado de la pared del ventrículo izquierdo mayor del 60% se asocia significativamente con flujo TIMI 2/3.

## **JUSTIFICACIÓN.-**

Existen criterios clínicos, electrocardiográficos y bioquímicos para determinar la probabilidad de reperfusión ya sea farmacológica o mecánica en pacientes con IAM.

En la actualidad se han reportado alteraciones de la movilidad segmentaria y global, así como la fracción de expulsión del VI como marcadores pronósticos de la evolución en pacientes con primer infarto. No existen estudios previos que determinen el valor del grosor de la pared VI como marcador de reperfusión miocárdica ya sea por medios farmacológicos o por intervención coronaria percutánea (ICP).

Existe la necesidad de contar con métodos no invasivos que estén a nuestro alcance como la ecocardiografía transtorácica de reposo que tengan mayor valor predictivo de viabilidad o reperfusión que los actuales métodos no invasivos (clínicos, bioquímicos o eléctricos) y pronóstico con el fin de encaminar estrategias de manejo en los pacientes de alto riesgo posterior a la terapia de reperfusión y que no manifiestan isquemia miocárdica en la etapa temprana.



## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO.-**

Estudio de prueba diagnóstica

### **DISEÑO DE LA MUESTRA.-**

**UNIVERSO:** Se estudiaron en forma consecutiva pacientes con infarto agudo del miocardio que ingresen a la unidad de cuidados coronarios de la UMAE Hospital de cardiología del Centro Medico Nacional Siglo XXI.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Todos los pacientes que fueron sometidos a cateterismo cardíaco posterior a un primer evento de infarto agudo del miocardio de cualquier localización durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Medico Nacional Siglo XXI.
- Edad mayores de 18 años y menores de 75 años.
- Cualquier género
- Cuadro de infarto agudo del miocardio definido por dolor precordial opresivo de más de 20 minutos que se acompaña de elevación del segmento ST de más de 0.1mv en dos ó mas derivaciones contiguas ó = ó > 0.2mv en precordiales o BCRIHH (bloqueo completo de rama izquierda) nuevo o presumiblemente nuevo que sean sometidos a tratamiento de reperfusión: fibrinólisis farmacológica o intervención coronaria percutánea (ICP) primaria en un tiempo no mayor a 12 horas de inicio de los síntomas.
- Aceptación del paciente

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes con miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica, miocardiopatía restrictiva.
- Pacientes con choque cardiogénico, insuficiencia mitral por disfunción de músculo papilar de origen isquémico o cualquier complicación mecánica.
- Pacientes postoperados de revascularización miocárdica o con ICP previa.
- Lesiones coronarias no aterosclerosas.

**CRITERIOS NO INCLUSIÓN:**

- Estudios ecocardiográficos incompletos
- Estudios angiográficos incompletos

**TAMAÑO DE LA MUESTRA:****PARA EL DISEÑO DE PRUEBA DIAGNÓSTICA:**

Por ser prueba diagnóstica por regla 30 casos o más.

## **VARIABLES:**

### PARA LA PRUEBA DIAGNÓSTICA:

- Porcentaje de grosor preservado de la pared ventricular izquierda
- Flujo TIMI

## **DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES:**

### PORCENTAJE DE GROSOR PRESERVADO DE LA PARED VENTRICULAR:

- DEFINICIÓN CONCEPTUAL: Grosor preservado de la pared ventricular: medida de longitud (en milímetros) de las paredes del ventrículo izquierdo en la zona del infarto en relación a las regiones no afectadas.
- DEFINICIÓN OPERACIONAL: Se determinó en las primeras 24 a 48hrs posterior a su inclusión al estudio el grosor de la pared ventricular por 2-d y modo m medido a través de ecocardiografía transtorácica bidimensional y en modo M en diástole por medio del modelo de 16 segmentos de la sociedad americana de ecocardiografía por medición directa de la distancia de endocardio a epicardio de cada segmento no afectado, posteriormente se determinó la media y se dividió la media del grosor de los segmentos afectados entre los no afectados para establecer el porcentaje de grosor preservado.
- TIPO DE VARIABLE: cuantitativa.
- ESCALA DE MEDICIÓN: porcentajes.

### REPERFUSIÓN MIOCÁRDICA O FLUJO TIMI:

DEFINICION CONCEPTUAL: Reperusión miocárdica: flujo sanguíneo anterógrado en condiciones normales de arterias coronarias posterior a una oclusión.

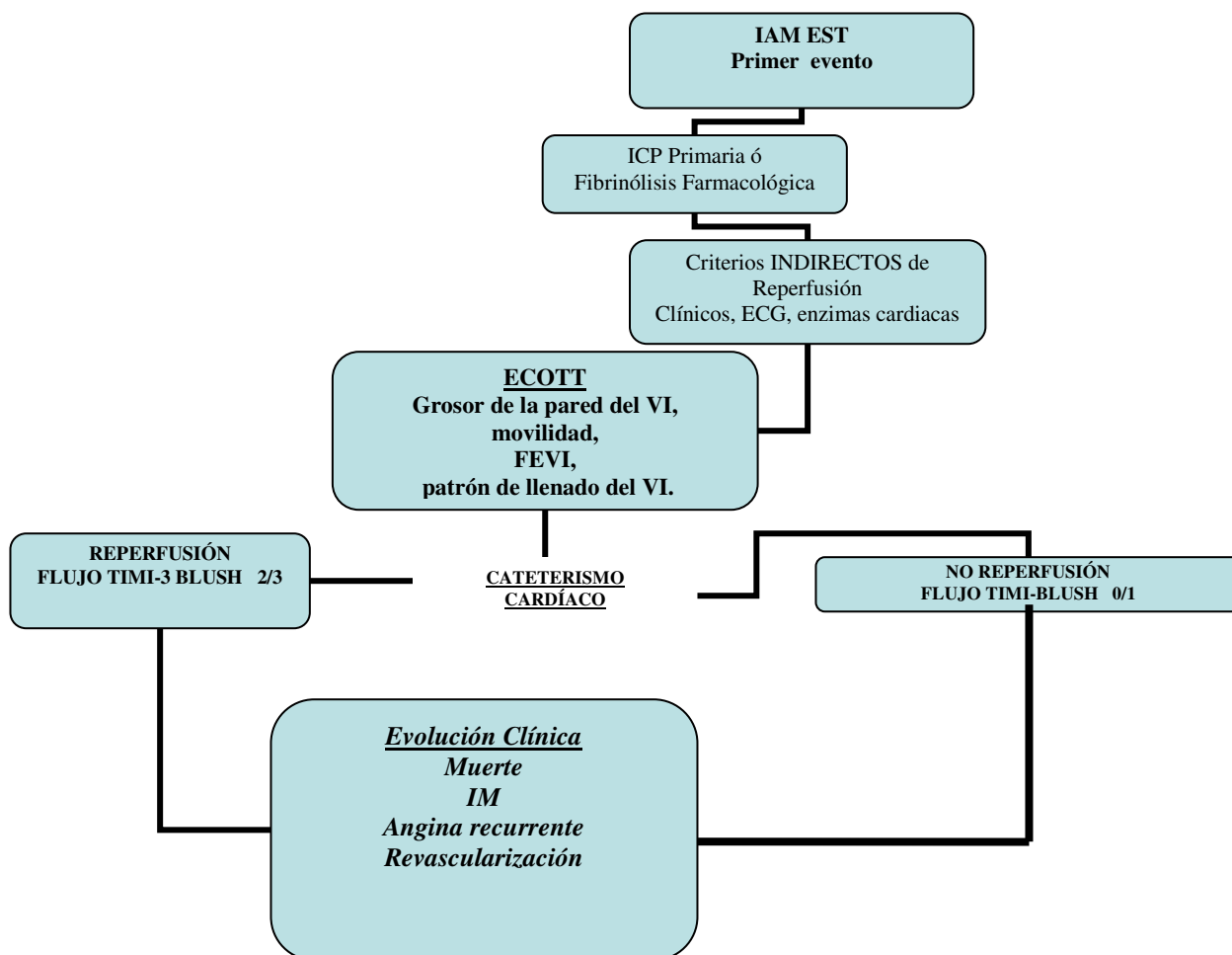
DEFINICIÓN OPERACIONAL: Fue determinado por la presencia de flujo TIMI-3 por medio de angiografía coronaria de acuerdo a la clasificación de flujo TIMI<sup>(30)</sup> y blush miocárdico 2/3 (TMP ó TIMI myocardial perfusion)<sup>31</sup>, posterior a la fibrinólisis farmacológica o al procedimiento de intervención coronaria percutánea.

TIPO DE VARIABLE: cualitativa nominal.

ESCALA DE MEDICIÓN: presente o ausente.

**PROCEDIMIENTOS:**

**Diagrama del proceso de Captación de Datos.-**



**PROCEDIMIENTOS**

**Captación de pacientes:** la información fue adquirida de los pacientes o familiares durante su estancia en la unidad coronaria. Previo consentimiento informado se les realizó historia clínica completa, examen físico, y se registraron los hallazgos en laboratorios básicos, radiografía de tórax y los cambios relevantes en el electrocardiograma de superficie. Se determinaron los criterios no invasivos (o indirectos) de reperfusión.

**Ecocardiograma transtorácico convencional :** se realizó el estudio ecocardiográfico con el equipo SONOS 5500 DE HP del Departamento de Gabinetes del Hospital, en modos bidimensional y M, durante las primeras 24 hrs. de estancia en la unidad y posterior a haber recibido la terapia de reperfusión mecánica o farmacológica, se realizaron las mediciones en decúbito supino con el brazo izquierdo sobre la cabeza a través de un transductor de 2.5 megaHertz(MHz) en la región paraesternal izquierda del tórax y en modo bidimensional y modo M los distintos planos eje paraesternal largo y corto y apical cuatro cámaras de los distintos segmentos de la pared ventricular en diástole medidos en milímetros, posteriormente se determinó el porcentaje de grosor preservado a través de dividir la media en milímetros de las regiones afectadas por el IAM entre la media del grosor del resto de los segmentos no afectados. Se describió la movilidad global y segmentaria, así como la función diastólica y la fracción de expulsión.

**Terapia de reperfusión:** pacientes que recibieron tratamiento fibrinolítico (cualquiera ya sea fibrinoespecífico o no) durante las primeras 6 horas de inicio de los síntomas o angioplastia primaria en las primeras 12 horas de inicio de los

síntomas con o sin colocación de stent, de acuerdo a la decisión del medico tratante.

**Seguimiento:** los pacientes fueron localizados posteriormente al egreso por visita directa a domicilio o por vía telefónica, determinándose las variables del pronóstico antes descritas.

### **ANALISIS ESTADÍSTICO.-**

Se presentaron los datos según su distribución, se calculó el porcentaje de grosor miocárdico como punto de corte para ser comparado con el flujo TIMI-3. Por medio de tablas de 2 x 2 (Anexo 3) se calcularon la sensibilidad (con intervalo de confianza 95%), especificidad , valor predictivo positivo, valor predictivo negativo.

### **ORGANIGRAMA.-**

| Actividad   | Ene/05 | Oct/05 | Ene/06 | Jul/06 | Sep/06 |
|-------------|--------|--------|--------|--------|--------|
| Proyecto de | x      |        |        |        |        |

|                         |  |   |   |   |   |
|-------------------------|--|---|---|---|---|
| Investigación           |  |   |   |   |   |
| Recolección de datos    |  | x | x |   |   |
| Análisis de Información |  |   |   | x |   |
| Informe Final           |  |   |   |   | x |

**LINEAMIENTOS ETICOS.-**

Todos los pacientes incluidos en este estudio firmaron previamente el consentimiento informado donde se les explica la privacidad de los datos obtenidos en el estudio, los objetivos y el proceso.

**LINEAMIENTOS DE COSTOS:**

Ver hoja de costos en anexo 4.

**CONSENTIMIENTO INFORMADO: Anexo 1**

**HOJA DE CAPTURA DE DATOS: Anexo 2**

**TABLA DE 2 x 2 PARA EL ANÁLISIS DE DATOS: Anexo 3**

**HOJA DE COSTOS: Anexo 4**



## RESULTADOS

De Enero de 2005 a Agosto de 2006 se estudiaron con ecocardiografía transtorácica y estudio angiográfico coronario un total de 50 pacientes consecutivos con IAM con elevación del segmento ST hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares. Todos firmaron la hoja de consentimiento informado previo a su inclusión.

Para el análisis fueron divididos en dos grupos: Grupo 1 = 23 pacientes con flujo TIMI 2/3 o con infarto reperfundido. Grupo 2 = 27 pacientes con flujo TIMI <1 o sin reperfusión.

La edad promedio fue 60.6 +/- 11 años, el 74% fueron del género masculino y 26% femenino.

Los factores de riesgo asociados fueron: Hipertensión arterial sistémica en 64%, diabetes mellitus en 60%, tabaquismo en 64% y dislipidemia en 60%. La localización del infarto fue anterior en el 60%, inferior en 34% y VD en 6% de los casos. La clasificación de KK fue clase I = 50%, clase 2 = 38%, clase 3 = 6%, clase IV = 6%. No se demostraron diferencias significativas entre los dos grupos. (Tabla 1).

En la coronariografía se demostró principalmente enfermedad aterosclerosa multivaso en 28 pacientes (56%), seguida de enfermedad de dos vasos 12 pacientes (24%), enfermedad del tronco de la coronaria izquierda (TCI) en 6 pacientes (12%) y un vaso en 4 pacientes (8%).

La terapia de reperfusión fue fibrinólisis sola en 13 pacientes (26%), ICP en 29 pacientes (58%) y terapia combinada en 8 pacientes (16%). El trombolítico más utilizado fue el TPA 14 pacientes (28%), estreptocinasa (SK) 6 pacientes (12%), TNK 1 paciente (2%); se realizó angioplastia con colocación de STENT metálico a 29 pacientes (58%), ACTP sola a 5 pacientes (10%), STENT liberador de fármaco a 5 pacientes (10%) y aspiración de trombo a 1 paciente (2%). Un paciente presentó reperfusión espontánea = 2%. En 8 pacientes que recibieron terapia fibrinolítica se realizó angiografía e ICP en un promedio de 28.8 hrs.

Los valores promedio de laboratorio a su ingreso al Hospital fueron: recuento leucocitario = 10,468 (Cel x mm<sup>3</sup>), Hb = 14.2 g/l, plaquetas = 220,000 U/mm<sup>3</sup>,

glucosa 163 mg/dl, creatinina = 1.19 mg/dl, urea 46 mg/dl, fibrinógeno = 474 mg/dl, CPK = 848 UI/ml, CPK-MB = 91.5 UI/ml, DHL = 858 mg/dl, troponina I = 7.6 mcg/ml.

El tiempo de realización del ecocardiograma fue < 24 horas de inicio de los síntomas. Las variables ecocardiográficas generales fueron: FEVI = 40%, DDVI = 50.4mm DSVI = 37.7mm, promedio de grosor de la pared del VI en regiones afectadas por el IAM fue 6.8mm y en las no afectadas fue 10.8mm. Se realizó la medición de las velocidades por Doppler tisular (DTI) en 20 pacientes, siendo el promedio de los segmentos afectados por el IAM onda S por DTI = 7.6 cm/s, onda E = 7.5 cm/s, onda A = 9.7 cm/s y en los segmentos no afectados: onda S (DTI) = 9.4 cm/s, onda E = 8.4 cm/s y onda A = 9.7cm/s.

Las características ecocardiográficas divididas en ambos grupos se enlistan en la tabla 2.

El tratamiento coadyuvante fue aspirina: 100% de los casos, clopidogrel: 88%, heparina no fraccionada: 84%, heparina de bajo peso molecular: 2%, betabloqueador: 64%, nitratos: 64%, IECAS: 88%, diurético: 30%, digoxina: 8%, dopamina: 30%, dobutamina: 20% y levosimendan en un paciente: 4%.

***El valor diagnóstico de reperfusión*** del grosor de la pared ventricular izquierda preservado de ***más del 60%*** (basado en el parámetro de referencia del grupo I un valor de 5.6 mm para los segmentos afectados y  $10.9 \pm 1.4$  mm en segmentos no afectados) cuando se toma como estándar de oro el flujo TIMI 2/3 tiene una ***sensibilidad (S) = 91%, especificidad (E) = 78%, valor predictivo positivo (VVP) = 78% y valor predictivo negativo (VPN) = 91%***.

Se demostró una correlación significativa a través del coeficiente de Spearman del grosor miocárdico con el flujo TIMI ( $r=0.772$ ,  $p<0.01$ ), con el blush miocárdico ( $r=.652$ ,  $p<0.0001$ ). Al igual que cuando se comparó flujo TIMI y blush miocárdico ( $r=0.902$ ,  $p<0.001$ ), grosor de la pared ventricular y el Blush miocárdico ( $r=0.652$ ,  $p<0.001$ ), flujo TIMI con algún criterio indirecto de reperfusión (CIRPF) ( $r=0.872$ ,  $p<0.001$ ) y el flujo TIMI con resolución del ST ( $r= 0.951$ ,  $p<0.001$ ).

Se evaluaron los criterios indirectos de reperfusión en conjunto y por separado de cada grupo TIMI, encontrándose una relación estadística significativa de la

presencia de algún CIRPF, la remisión del dolor y la resolución del desnivel positivo del segmento ST >50% con el flujo TIMI 2/3, como se muestra las figuras 1, 2, y 3.

En el seguimiento 6 pacientes (26%) del grupo I no presentaron complicaciones en la fase intrahospitalaria comparado con 19 pacientes (70%) del grupo 2 ( $p= 0.012$ ), las cuales se describen en la figura 4. A los 30 días la presencia de eventos cardiovasculares fue mayor en el grupo 2 = 20 pacientes (74%) contra el grupo I = 7 pacientes (25%),  $p=0.001$  y se muestran en la figura 5, donde predominan síntomas como la disnea y angina posterior incluso al egreso y en menor proporción la necesidad de revascularización percutánea o quirúrgica.

Los factores pronósticos para el flujo TIMI 2-3 (Grupo 1) en el estudio fueron el tiempo de reperfusión de  $3.7h \pm 0.9$  contra  $12.6h \pm 4.0$  (para los grupos 1 y 2 respectivamente,  $p=0.005$ ; la FEVI =  $43.4\% \pm 7.3$  contra  $37.7\% \pm 7.3$  respectivamente,  $p=0.009$ ; los diámetros del VI, DDVI=  $48.3mm$  contra  $52.5mm$ ,  $p=0.015$ ; DSVI=  $34.9mm$  contra  $40.6 mm$ ; Grosor diastólico de la pared del VI =  $8.3 \pm 1.8mm$  contra  $5.6 \pm 1.9mm$ ,  $p<0.001$ . Fig. 6,7,8, 9 y 13.

Cuando se comparó la velocidad de Doppler tisular no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos, sin embargo al comparar la velocidad de la onda S en el grupo I (TIMI 0/1) se observa una diferencia entre los segmentos involucrados y los no involucrados en el IAM (vel.  $6.6 cm/s$  contra  $10.9 cm/2$  respectivamente,  $p=0.007$ ) Fig. 10,11 y 12.

## DISCUSIÓN

En nuestro estudio se demuestra el valor diagnóstico de reperfusión del grosor preservado de la pared ventricular de los segmentos afectados en el IAM con elevación del segmento ST cuando éste es mayor al 60% en relación a los segmentos no afectados

No se encontró que la hipertensión arterial sistémica sea un factor que pudiera afectar esta relación, por el contrario se comportó como cualquier otro factor de riesgo cardiovascular sin diferencias en ambos grupos y conservándose ésta asociación.

Otro punto relevante es que la hiperemia no es un factor que fácilmente se pueda medir, sin embargo parece no ser un determinante en esta relación en el paciente en fase aguda y pudiera estar mediada tanto por reperfusión como por daño post reperfusión<sup>20</sup>, por lo tanto en pacientes con grosor miocárdico conservado mayor del 60% y menor al 100% en relación a segmentos no afectados es más probable que esté en relación a reperfusión exitosa.

En otros estudios como el de JM Cwajig y Cols.<sup>17</sup> Se evaluó el grosor diastólico de la pared ventricular en pacientes con cardiopatía isquémica crónica y miocardio hibernante, demostrándose que el grosor menor a 6mm excluye la posibilidad de recuperación de la función de dichos segmentos y por tanto podría considerarse como un marcador indirecto de viabilidad. En nuestro estudio, en pacientes con infarto agudo y miocardio aturdido, se observó una relación similar donde un grosor en diástole menor a 5.6mm ó <60% en relación a segmentos no infartados se asocia a un flujo TIMI 0/1 y blush 0/1. Éste fenómeno es atribuible a la remodelación ventricular posterior al infarto agudo del miocardio, que ocurre desde las primeras horas del evento y el adelgazamiento de los segmentos afectados en la fase aguda por expansión, dilatación secundarias a la degradación miocítica por proteasas y metaloproteinasas liberadas por neutrófilos que desencadenan un aumento del estrés sistólico y diastólico de la pared y que puede ser potencialmente reversible.<sup>32</sup>

Se demostró una correlación con el flujoTIMI y blush miocárdico, éste último no solo nos indica la permeabilidad microvascular sino que también es un factor pronóstico previamente establecido para pacientes con infarto agudo del miocardio, éste fenómeno no había sido relacionado previamente con el grosor miocárdico..

El grosor  $<5.6\text{mm}$  o menos de 60% en relación al resto de los segmentos es un factor pronóstico de eventos cardiovasculares a 30 días, como lo fueron también la FEVI, las dimensiones del ventrículo izquierdo y el tiempo de inicio de la terapia de reperfusión, éste es un fenómeno no previamente estudiado, se han establecido como marcadores pronósticos a corto y mediano plazo la velocidad DTI del anillo mitral, la relación E/E', el tiempo de desaceleración de la onda E mitral.<sup>33</sup>

De acuerdo a los resultados del estudio podemos considerar la utilidad del grosor miocárdico preservado de más del 60% medido posterior a la terapia fibrinolítica medicamentosa para inferir reperfusión o éxito y estratificar tempranamente a los pacientes para una estrategia invasiva en las próximas 24 horas.

## **LIMITACIONES**

Una de las más importantes limitantes del estudio es el pequeño número de pacientes.

Por otra parte no se cuenta con ecocardiografía de contraste complementaria.

El Doppler Tisular no mostró adecuada correlación probablemente en relación al escaso número de pacientes a los que se les realizó esta modalidad.

## **CONCLUSIONES**

El porcentaje  $\geq 60\%$  de grosor diastólico preservado de la pared del ventrículo izquierdo en los segmentos afectados en el infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST y medido por ecocardiografía durante la fase aguda es un marcador diagnóstico de reperfusión cuando se compara con el flujo TIMI.

Se relaciona además en forma significativa con los criterios indirectos de reperfusión.

Además del grosor miocárdico, la reperfusión va en relación directa con el tiempo de inicio de la terapia de reperfusión, la fracción de expulsión y diámetros del ventrículo izquierdo.

El grosor miocárdico de menos de 60% en las regiones afectadas por el IAM es un factor pronóstico adverso en el seguimiento a 30 días.

**Tabla 1.-** Características basales de ambos grupos.

| <b>VARIABLE</b>                 | <b>Grupo 1 (TIMI 2/3)<br/>n=23</b> | <b>Grupo 2 (TIMI&lt;1)<br/>N=27</b> | <b>Valor de P</b> |
|---------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------|-------------------|
| Edad (años)                     | 60.9                               | 60.2                                | NS                |
| Género                          |                                    |                                     |                   |
| Masculino                       | 69.6                               | 77.8                                | NS                |
| Femenino                        | 30.4                               | 22.2                                | NS                |
| HAS (%)                         | 74.1                               | 52.2                                | NS                |
| DM (%)                          | 52.2                               | 66.7                                | NS                |
| TAB (%)                         | 56.5                               | 70.4                                | NS                |
| Dislipidemia (%)                | 47.8                               | 70.4                                | NS                |
| IAM                             |                                    |                                     |                   |
| Anterior                        | 65.2                               | 55.6                                | NS                |
| Inferior                        | 30.4                               | 37                                  | NS                |
| VD                              | 4.3                                | 7.4                                 | NS                |
| KK                              |                                    |                                     |                   |
| I                               | 52.2                               | 48.1                                | NS                |
| II                              | 39.1                               | 37.0                                | NS                |
| III                             | 0                                  | 11.1                                | NS                |
| IV                              | 8.7                                | 3.7                                 | NS                |
| Coronariografía                 |                                    |                                     |                   |
| 1 vaso (%)                      | 17.4                               | 0                                   | NS                |
| 2 vasos (%)                     | 30.4                               | 18.5                                | NS                |
| 3 vasos (%)                     | 43.5                               | 66.7                                | NS                |
| TCI (%)                         | 2                                  | 14.8                                | NS                |
| Tiempo de reperusión<br>(horas) | 3.7 +/- 0.9                        | 12.6 +/- 4.2                        | <0.001            |

**Tabla 2.-** Características ecocardiográficas de ambos grupos.

| <b>Variable</b>           | <b>Grupo 1 (TIMI 2/3)<br/>n=23</b> | <b>Grupo 2 (TIMI &lt;1)<br/>n=27</b> |
|---------------------------|------------------------------------|--------------------------------------|
| FEVI (%)                  | 43.4 +/- 7.3                       | 37.7 +/- 7.3                         |
| DDVI (mm)                 | 48.3 +/- 7.3                       | 52.5 +/- 5.3                         |
| DSVI(mm)                  | 34.9 +/- 7.4                       | 40.6 +/- 5.7                         |
| Patrón de llenado:        |                                    |                                      |
| Normal (%)                | 0                                  | 7.4                                  |
| Tipo 1 (%)                | 78.3                               | 59.3                                 |
| Pseudonormal (%)          | 13                                 | 18.5                                 |
| Restrictivo (%)           | 8.7                                | 14.8                                 |
| Grosor en zona IAM (mm)   | 8.3 +/- 1.8                        | 5.6 +/- 0.9                          |
| Grosor en zona no IAM(mm) | 10.8 +/- 2.4                       | 10.9 +/- 1.4                         |
| Grosor preservado (%)     | 78.0                               | 51.2                                 |
| Doppler Tisular (#)       | 12                                 | 8                                    |
| IAM                       |                                    |                                      |
| Onda S (cm/s)             | 8.3 +/- 3.5                        | 6.6 +/- 2.3                          |
| Onda E (cm/s)             | 7.5 +/- 1.7                        | 7.5 +/- 2.7                          |
| Onda A (cm/s)             | 10.7 +/- 4.4                       | 8.7 +/- 2.1                          |
| No IAM                    |                                    |                                      |
| Onda S (cm/s)             | 8.5 +/- 2.8                        | 10.7 +/- 2.3                         |
| Onda E (cm/s)             | 7.3 +/- 2.1                        | 10.1 +/- 3.3                         |
| Onda A (cm/s)             | 9.7 +/- 1.3                        | 9.7 +/- 2.6                          |



Figura 1.- Criterios indirectos de reperfusión en pacientes con IAMEST sometido a terapia de reperfusión

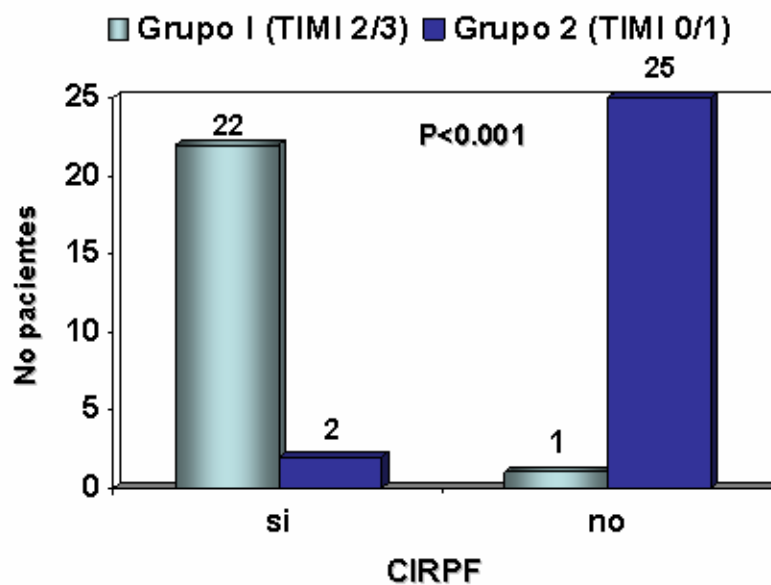


Figura 2.- Remisión del dolor precordial como criterio indirecto de reperfusión en pacientes con IAMEST posterior a la terapia de reperfusión

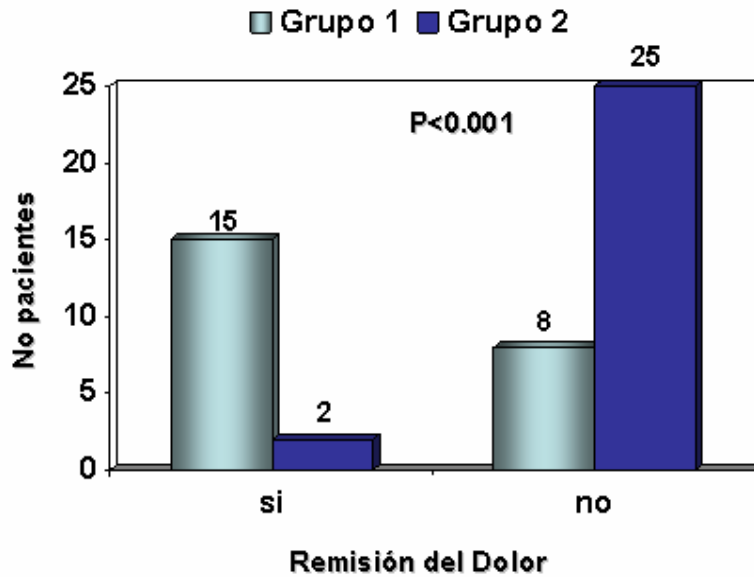


Figura 3.- Resolución del Segmento ST

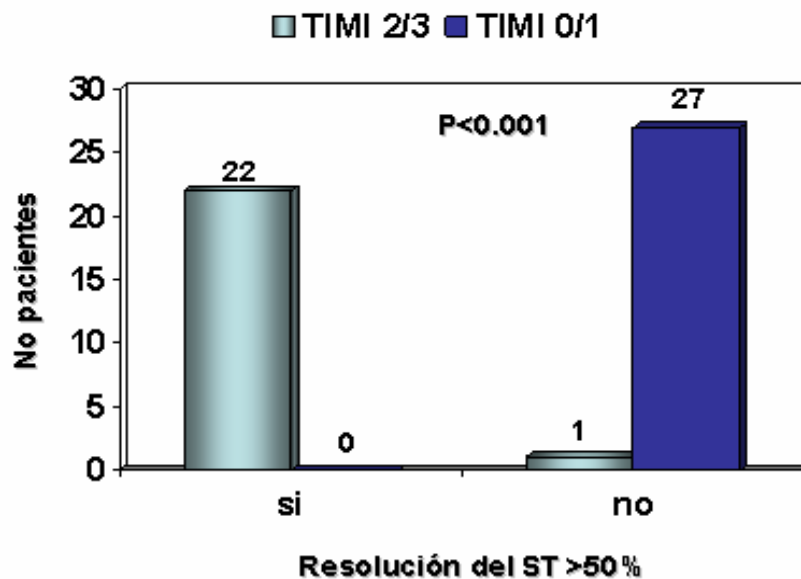


Figura 4.- Complicaciones Intrahospitalarias de pacientes con IAMEST posterior a la terapia de reperfusión.

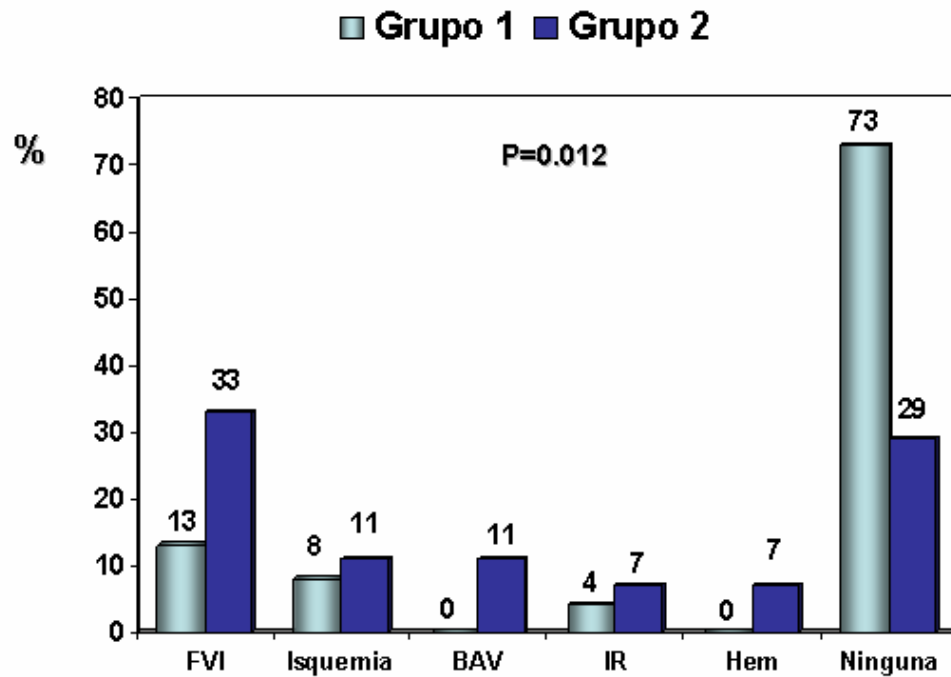


Figura 5.- Eventos cardiovasculares en el seguimiento a 30 días de pacientes con IAMEST posterior a la terapia de reperfusión por grupo.

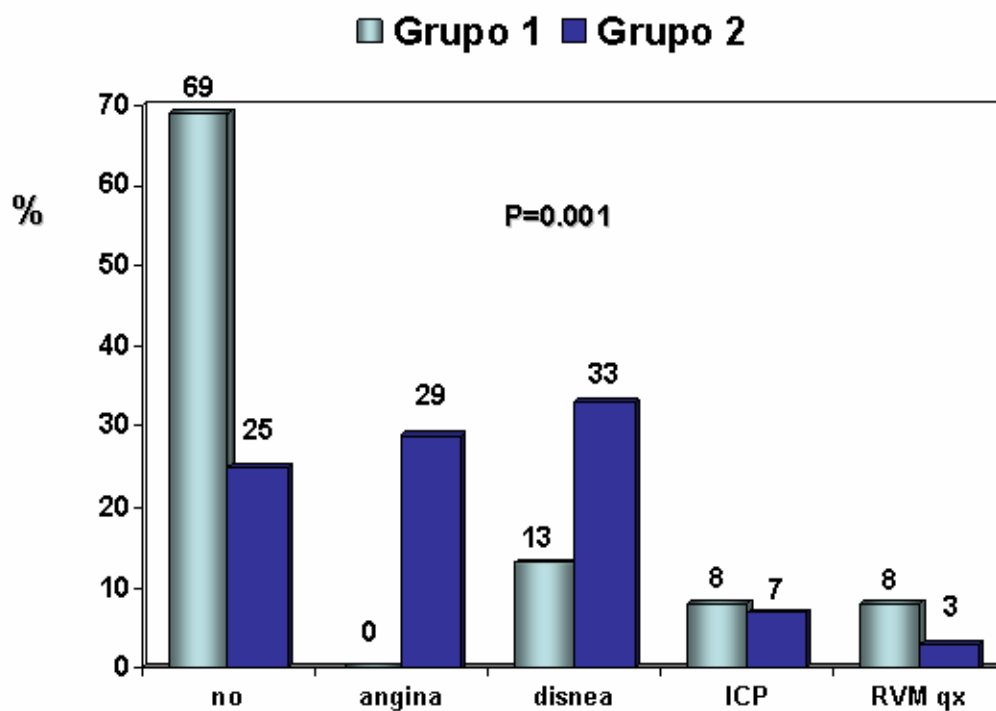


Figura 6.- Marcadores de reperfusión en pacientes con IAMEST cuando se comparan por grupo:

Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

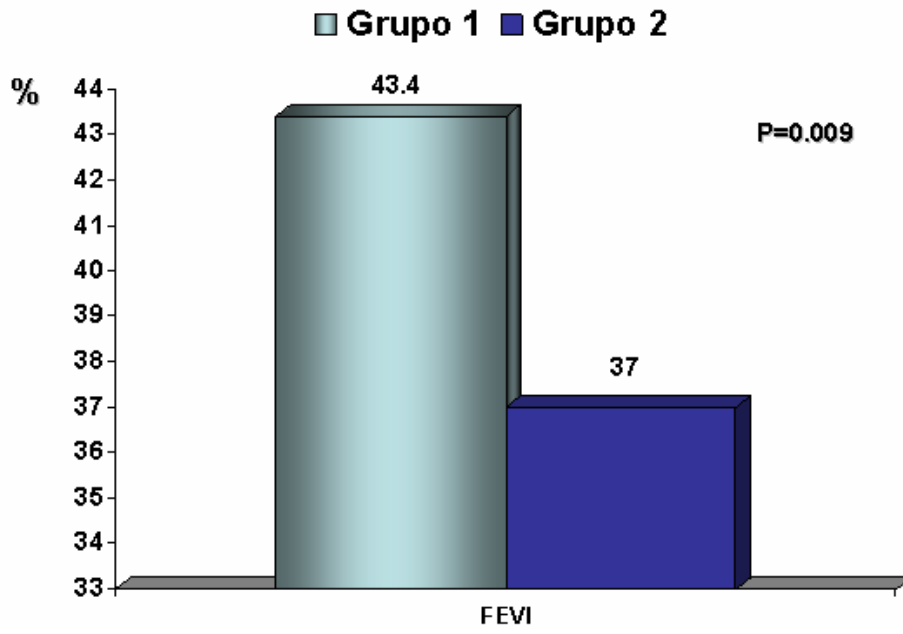


Figura 7.- Marcadores de reperfusión en pacientes con IAMEST:  
Dimensiones del ventrículo izquierdo

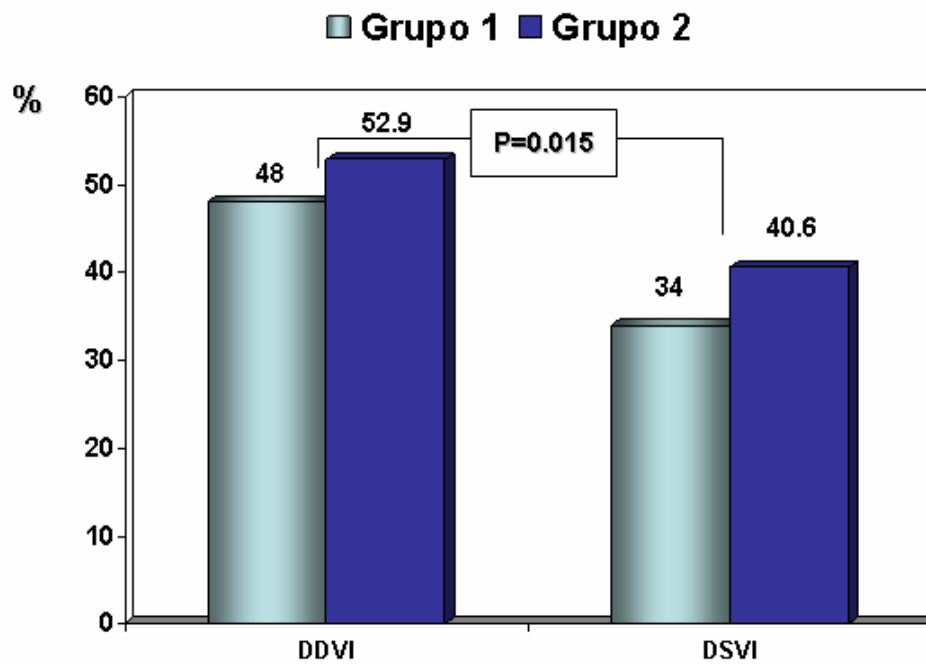


Figura 8.- Marcadores de reperfusión en pacientes con IAMEST:  
Tiempo inicio de tratamiento de reperfusión

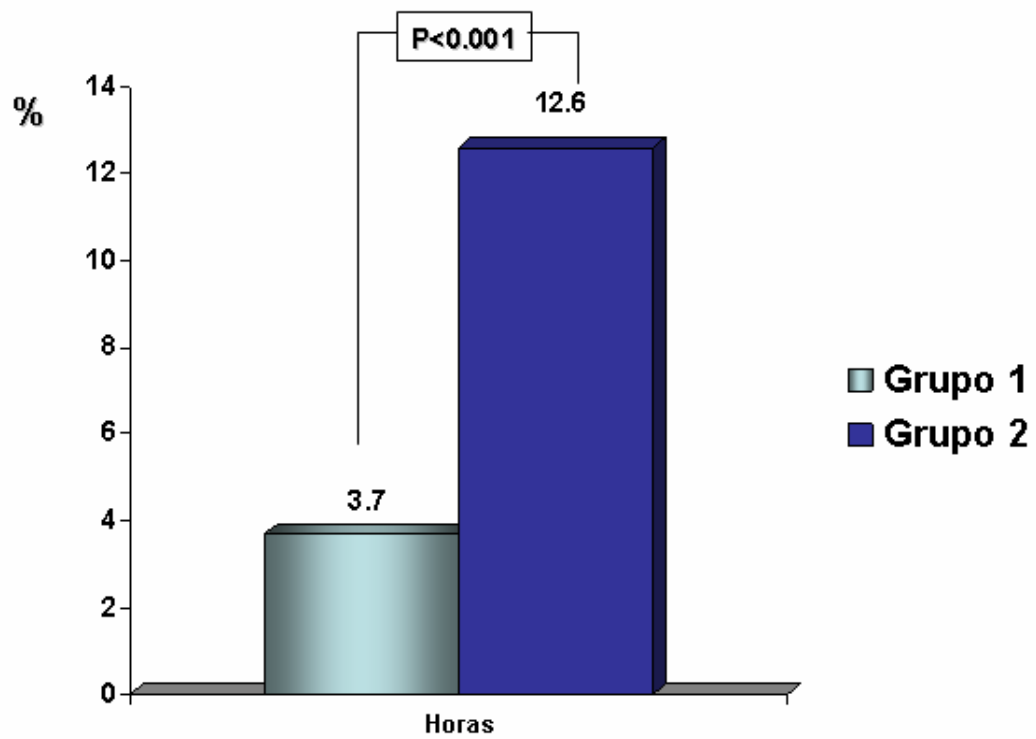


Figura 9.- Grosor miocárdico de los segmentos afectados y no afectados en el IAMEST en ambos grupos.

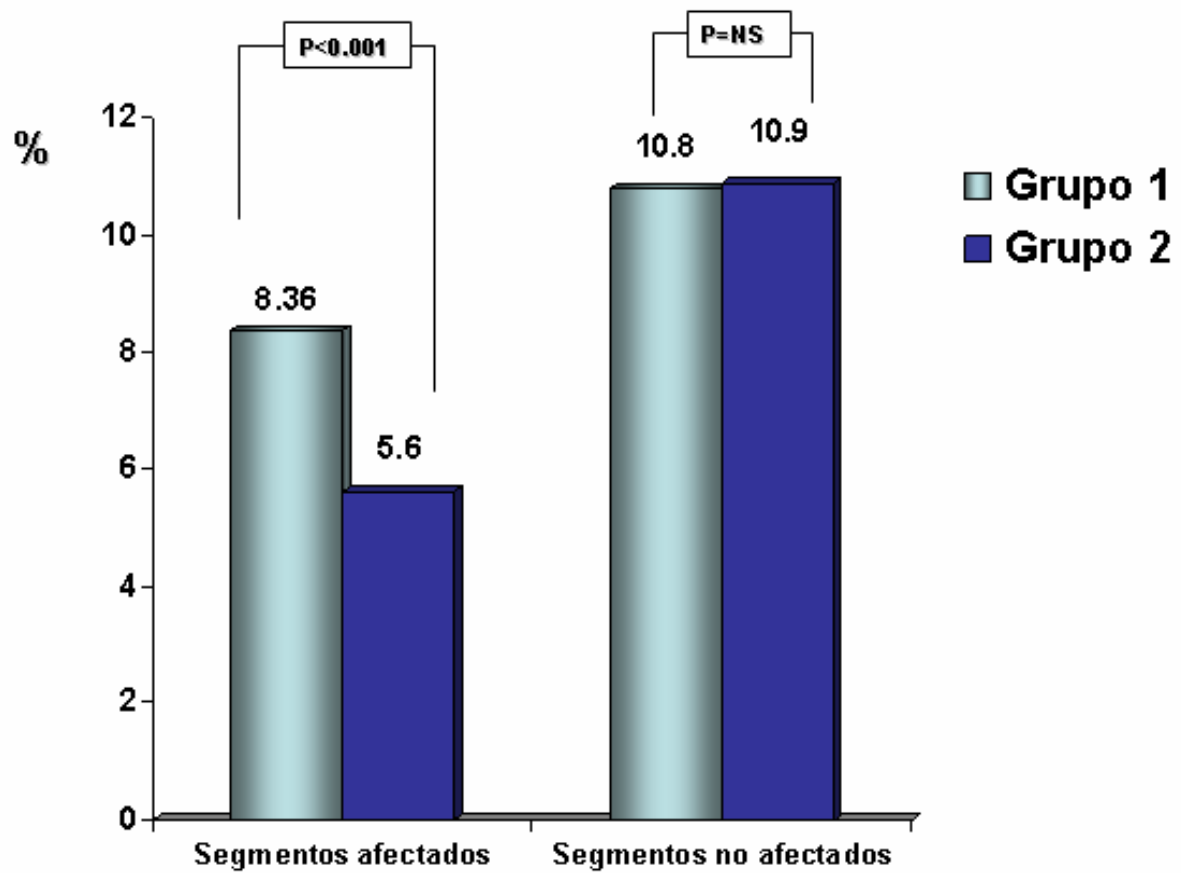




Figura 10.- Velocidad de Doppler tisular de los segmentos afectados en el IAMEST.

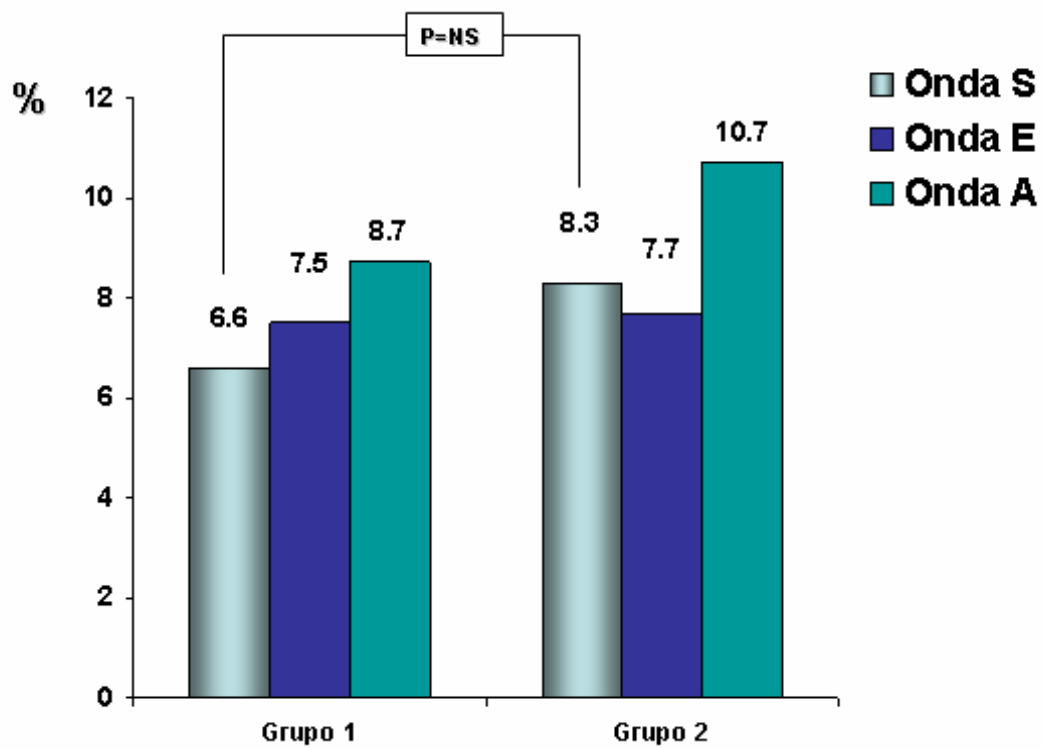


Figura 11.- Velocidad de Doppler Tisular de los segmentos no involucrados en el IAM

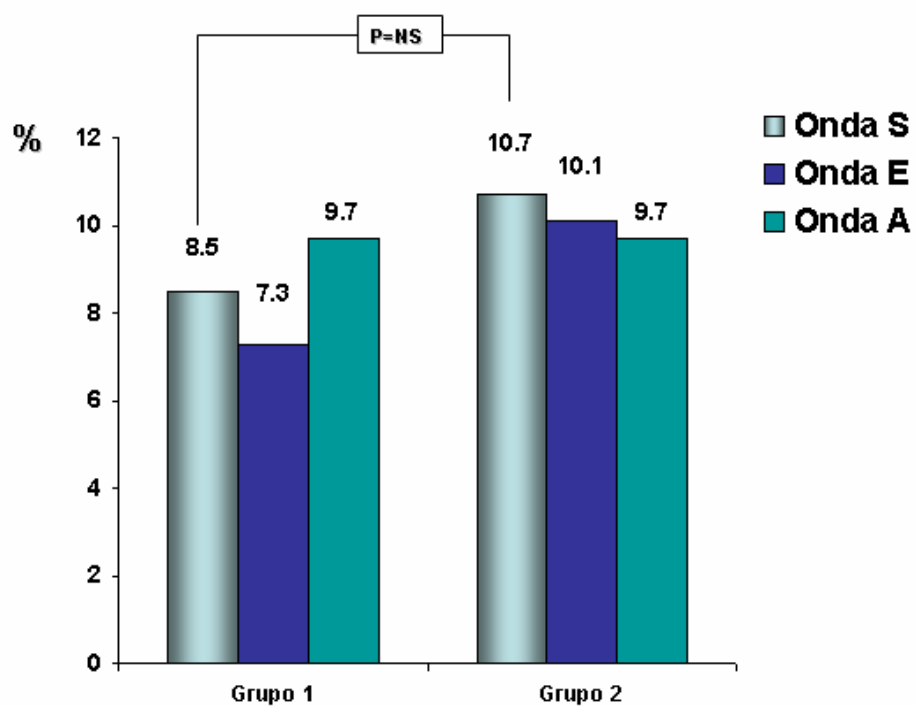


Figura 12.- Velocidades de Doppler Tisular en pacientes del grupo 2 (TIMI 0/1) en segmentos afectados y no afectados

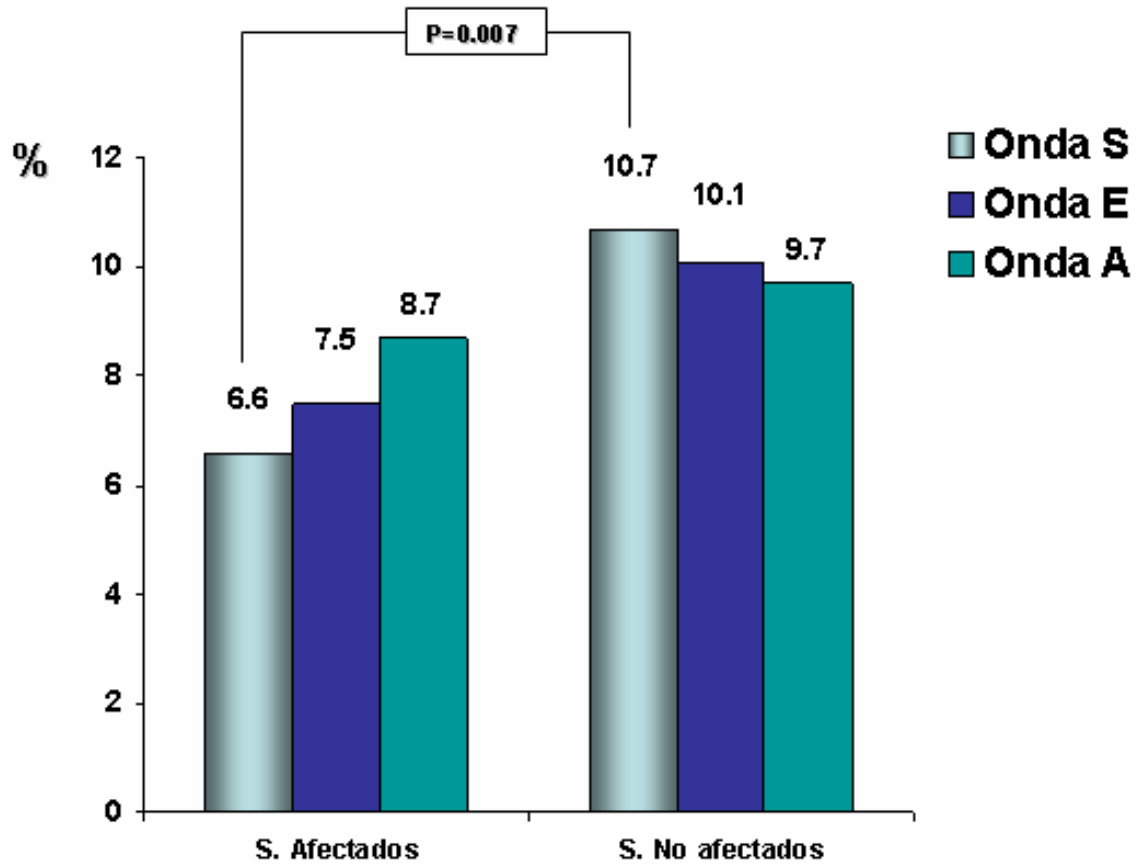
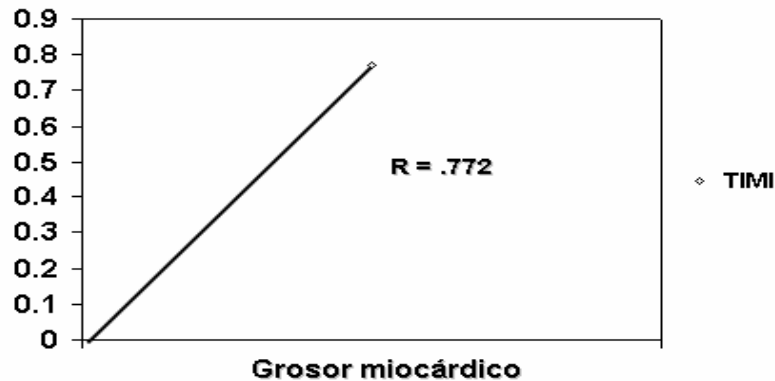


Fig. 13 .- Correlación de Spearman del grosor miocárdico y el flujo TIMI en pacientes con IAMEST sometidos a terapia de reperfusión.



#### Anexo 1 .-

HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Por medio de la presente yo

\_\_\_\_\_ autorizo al Dr.

Gilberto Sierra Canto y colaboradores para que se me realice ecocardiografía transtorácica y estoy de acuerdo en participar en el protocolo de investigación titulado: **“VALOR DIAGNÓSTICO DEL GROSOR DE LA PARED VENTRICULAR POR ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA COMO MARCADOR DE VIABILIDAD EN EL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO REPERFUNDIDO”**.

Que consiste en imágenes no invasivas a través de un transductor externo y una grabación en video para fines únicamente de este proyecto científico que se me

realiza como parte del seguimiento de mi enfermedad. Con este estudio demostrarán la morfología y función de mi corazón, se me ha explicado que éste estudio es inocuo, no tiene efecto en mi persona o enfermedad y ayudará a mejor conocimiento de la evolución y magnitud de mi enfermedad, de la cual conozco los riesgos. En caso de negarme a participar en el estudio, ésta decisión no repercutirá en mi tratamiento.

PACIENTE: \_\_\_\_\_

TESTIGOS: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_

**Anexo 2. HOJA DE REGISTRO DE DATOS. PROTOCOLO ECO-REPERFUSIÓN.**

NOMBRE: \_\_\_\_\_

NÚMERO: \_\_\_\_\_.

NSS: \_\_\_\_\_.

TEL. \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_.

EDAD: \_\_\_\_\_.

GENERO: M \_\_\_ F \_\_\_

PROCEDENCIA: \_\_\_\_\_.

FECHA DE INGRESO UCIC: \_\_\_\_\_.

**ANTECEDENTES.**

**FRCV**

OCUPACIÓN: \_\_\_\_\_ SEDENTARISMO ( )

TABAQUISMO ( ) DIABETES ( ) HAS ( ) DISLIPIDEMIA ( )

OTROS: \_\_\_\_\_

**IM LOCALIZACIÓN:**

ANT ( ) INF ( ) LAT ( ) POST ( ) APEX ( ) VD ( )

KILLIP-KIMBALL I ( ) II ( ) III ( ) IV ( )

Tiempo de inicio de síntomas a la inclusión: \_\_\_\_\_

**CRITERIOS**

**INDIRECTOS DE REPERFUSIÓN**

Tiempo al inicio de terapia RPF (hr) : \_\_\_\_\_ o días: \_\_\_\_\_ Resolución 50% seg. ST(90min) ( )

Trombólisis ( ) Trombolítico utilizado: \_\_\_\_\_ Dolor ( )  
( ) **Arritmias**

Angioplastia ( ) CTC ( ) Tiempo(hr): \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
CTC: \_\_\_\_\_ **Enzimas Cardíacas (CPK)**  
( )

FLUJO TIMI PREPROCEDIMIENTO: 1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) BLUSH: 1 ( ) 2 ( ) 3 ( )  
)

PROCEDIMIENTO: \_\_\_\_\_

FLUJO TIMI POSTPROCEDIMIENTO: 0/1 ( ) 2 ( ) 3 ( ) BLUSH: 1 ( ) 2 ( ) 3 ( )  
)

**LABORATORIOS:**

LEUCOS \_\_\_\_\_ ( x mm<sup>3</sup>) Glucosa \_\_\_\_\_ mg/dl

Fibrinogeno \_\_\_\_\_ mg/dl

CPK MB \_\_\_\_\_ U/ml

Hb \_\_\_\_\_ (g/dl) Urea \_\_\_\_\_ mg /dl PCR \_\_\_\_\_ u/ml  
DHL

\_\_\_\_\_ U/ml  
Plaq \_\_\_\_\_ uL(mm<sup>3</sup>) Creat \_\_\_\_\_ mg/dl CPK \_\_\_\_\_ U/ml  
Tn I \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ mcg/ml

**TRATAMIENTO COADYUVANTE:**

DOPAMINA ( ) DOSIS \_\_\_\_\_ mcg/kg/min

DOBUTAMINA ( ) DOSIS \_\_\_\_\_ mcg/kg/min

NA: ( ) DOSIS \_\_\_\_\_ mcg/kg/min)

MILRINONA ( ) DOSIS \_\_\_\_\_ mcg/kg/min

DIGOXINA ( ) DIURETICO ( )

AAS ( ) BETABLOQUEADOR ( )

CLOPIDOGREL ( ) CA ANTAGONISTA ( )

HEPARINA ( ) NITRATOS ( )

IECAS ( )

**COMPLICACIONES:** FVI ( ) ISQUEMIA ( ) REIAM ( ) COMP MEC ( )

CUAL : \_\_\_\_\_

BAV I ( ) II ( ) III ( ) BCRDHH ( ) BCRIHH ( ) INSUF RENAL ( )

INFECCION RESP ( ) VMA ( )

HEMORRAGIA MAYOR ( ) MENOR ( )

**SEGUIMIENTO A 7 DIAS:****30 DÍAS**

MUERTE ( )

MUERTE ( )

CF ANGINA (SCC) \_\_\_\_\_

CF ANGINA (SCC) \_\_\_\_\_

DISNEA (NYHA) \_\_\_\_\_

DISNEA (NYHA) \_\_\_\_\_

REIAM NO FATAL ( )

REIAM NO FATAL ( )

REVASCULARIZACIÓN ( )

REVASCULARIZACIÓN ( )

ICP ( ) QUIRURGICA ( )

ICP ( ) QUIRURGICA ( )

**VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS:**

FECHA: \_\_\_\_\_ FEVI: \_\_\_\_\_ (%)

MOVILIDAD: \_\_\_\_\_

PATRON DE LLENADO TIPO: Normal ( ) 1( ) 2( ) 3( )

OTRAS MEDICIONES:

| <b>SEGMENTO<br/>Grosor (mm)</b> | <b>AS</b> | <b>ANT</b> | <b>A-L</b> | <b>P-L</b> | <b>INF</b> | <b>SEPTUM</b> |
|---------------------------------|-----------|------------|------------|------------|------------|---------------|
| BASAL                           |           |            |            |            |            |               |
| MEDIO                           |           |            |            |            |            |               |
| APICAL                          |           |            |            |            |            |               |

PROMEDIO DE GROSOR DE SEGMENTOS AFECTADOS: \_\_\_\_\_ (Mm.)

PROMEDIO DE GROSOR DE SEGMENTOS NO AFECTADOS: \_\_\_\_\_ (Mm.)

**PORCENTAJE DE GROSOR PRESERVADO:** \_\_\_\_\_ (%)**DOPPLER TISULAR**





**ANEXO 3. TABLA DE 2 x 2 PARA EL ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE DATOS.**

|                                     | <b>IAM Reperfundido</b>               | <b>IAM No Reperfundido</b>            |
|-------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| <b>Grosor preservado &gt;50%</b>    | <b>Verdadero positivo</b><br><b>a</b> | <b>Falso positivo</b><br><b>b</b>     |
| <b>Grosor no preservado &lt;50%</b> | <b>Falso negativo</b><br><b>c</b>     | <b>Verdadero negativo</b><br><b>d</b> |

**Sensibilidad (S) =  $a / (a + c)$**

**Especificidad (E) =  $d / (b+d)$**

**Valor Predictivo positivo (VPP) =  $a / (a+b)$**

**Valor Predictivo Negativo (VPN) =  $d / c+d$**

**Anexo 4 .-**

**HOJA DE COSTOS. -**

---

|   |        |
|---|--------|
| ECOCARDIOGRAMA TRANSTORACICO CONVENCIONAL.....    | 311.00 |
| PESOS MN  |        |
| ECOCARDIOGRAMAS POR PACIENTE = 1                  |        |
| HOJAS DE REGISTRO Y CONSENTIMIENTO INFORMADO..... | 5.0    |
| PESOS MN  |        |
| COSTO POR PACIENTE .....                          | 315.00 |
| PESOS MN  |        |
| TOTAL DE PACIENTES (30) .....                     | 9,450  |
| PESOS MN  |        |

## **ABREVIATURAS**

**IAM.-** Infarto agudo del miocardio.

**IAMEST.-** Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

**FEVI.-** Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

**VI.-** Ventrículo izquierdo.

**ECOTT.-** Ecocardiograma transtorácico.

**GDVI.-** Grosor diastólico del ventrículo izquierdo.

**ECOCM.-** Ecocardiografía de contraste miocárdico.

**DTI.-** Doppler tisular.

**ICP.-** Intervención coronaria percutánea.

**ACTP.-** Angioplastia coronaria transluminal percutánea.

**BAV.-** Bloqueo auriculoventricular.

**TPA.-** Alteplase.

**TNK.-** Tenecteplase.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- The GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:673-682.
- 2.- Every NR, Parsons LS, Hlatky M, Martin JS, Weaver WD. A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1996; 335:1253-60.
- 3.- Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989;2:358-367.
- 4.- Simes RJ, Topol EJ, Homes DR, Rutsch WR, Vahanian A, Maarten L, et al. Unstable angina/myocardial infarction/atherosclerosis: link between the angiographic substudy and mortality outcomes in a large randomized trial of myocardial reperfusion: importance and complete infarct artery reperfusion. *Circulation* 1995; 91(7): 1923-1928.
- 5.- Ross AM, Coyne KS, Moreyra E, Reiner J, Greenhouse SW, Walker PL. Extended Mortality Benefit of early postinfarction reperfusion. *Circulation* 1998; 97:1549-1556.
- 6.- Iwakura K, Ito H, Kawano S, Okamura A, Asano K, Kuroda T. Detection of TIMI-3 flow before mechanical reperfusion with ultrasonic tissue characterization in patients with anterior wall acute myocardial infarction. *Circulation* 2003; 107: 3159-3164.

- 7.- Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA, Ryan KA, Mesley RBS, Marble SJ. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000; 101:125-30.
- 8.- Nicolau JC, Menezes AL, Aloíso CG, Balthazar JL, Spínola NC, Bellini AJ. Clinical and laboratory signs of reperfusion: are they reliable?. *Int J Cardiol* 1989; 25:313-320.
- 9.- Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Endo T, Sugano T, Hibi K. Reliability of resolution of ST segment elevation after coronary reperfusion in predicting myocardial salvage in anterior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;90:227-232.
- 10.- Schröder R, Dissman R, Buggeman T. Extent of early ST segment resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:384-91.
- 11.- Van't Hof AWJ, Liem A, De Boer M, Zijlstra F. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Lancet* 1997;350:615-19.
- 12.- Matetzky S, Novikov M, Gruberg L, et al. The significance of persistent ST elevation versus early resolution of ST segment elevation after primary PTCA. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1932-8.
- 13.- Santoro GM, Valenti R, Buonamici P, et al. Relation between ST-segment changes and myocardial perfusion evaluated by myocardial contrast echocardiography in patients with acute myocardial infarction treated with direct angioplasty. *Am J Cardiol* 1998;82:932-937.

- 14.- Sakuma T, Hayashi Y, Shimohara A, et al. Usefulness of myocardial contrast echocardiography for the assessment of serial changes in risk area in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1996;78:1273-7.
- 15.- Oh JK, Gersh BJ, Nassef LA, Miller FA. Effects of acute reperfusion on regional myocardial function: serial two-dimensional echocardiography assessment. *Int J Cardiol* 1989;22:161-168.
- 16.- Shen Wk, Khandheira BK, Edwards WD, et al. Value and limitations of two-dimensional echocardiography in predicting myocardial infarct size. *Am J Cardiol* 1991;68:1143-1149.
- 17.- Cwajg JM, Cwajg E, Nagueh SF, et al. End-Diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1152-61.
- 18.- Turschner O, D'hooge J, Dommke C, et al. The sequential in myocardial thickness and thickening which occur during acute transmural infarction, infarct reperfusion and the resultant expression of reperfusion injury. *Eur Heart J* 2004; 25:794-803.
- 19.- Gaash WH, Bernard SA. The effect of acute changes in coronary blood flow on left ventricular End-diastolic wall thickness. *Circulation* 1977;56:593-98.
- 20.- Haendchen RV, Corday E, Torres M, et al. Increased regional End-diastolic wall thickness early after reperfusion: a sign of irreversibly damaged myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1984;3:1444-53.
- 21.- Senior R. Role of myocardial contrast echocardiography in the clinical evaluation of acute myocardial infarction. *Heart* 2003;89:1389-1400.

22.- Hiroshi I, Katsuomi I, Hidemasa O, et al. Coronary heart disease/myocardial infarction: temporal changes in myocardial perfusion patterns in patients with reperfused anterior wall myocardial infarction: their relation to myocardial viability. *Circulation* 1995;91:656-662.

23.- Villanueva F, Camarano G, Ismail S, et al. Myocardial Ischemia/ infarction/ thrombolysis : coronary reserve abnormalities in the infarcted myocardium: assesment of myocardial viability immediately versus late after reflow by contrast echocardiography. *Circulation* 1996;94(4): 748-54.

24.- Ragosta M, Camarano G, Kaul S, et al. Atherosclerosis/ coronary heart disease: microvascular integrity indicates myocellular viability in patients with recent myocardial infarction: new insights using myocardial contrast echocardiography. *Circulation* 1994; 89(6): 2562-2569.

25.- Cigarroa C, DeFilippi CR, Brickner ME, et al. Thrombolysis, reperfusion and survival after myocardial infarcts: dobutamine stress echocardiography indentifies hibernating myocardium and predicts recovery of left ventricular function after coronary revascularization. *Circulation* 1993;88:430-6.

26.- Araiz-Burdio JJ, Trallero GR, Calderero-Abad JL, et al. Non-invasive methods to asses reperfusion in acute myocardial infarction: enzymes and cardiac imaging gammagraphy with MIBI-SPECT. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:740-749.

27.- Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;97:765-772.

28.- Wu KC, Lima JAC. Noninvasive imaging of myocardial viability current techniques and future developments. *Circ Res* 2003;93:1146-1158.

- 29.- Gowda MR, Khan IA, Vasavada BC, Sacchi TJ. Reversible myocardial dysfunction: basics and evaluation Int J Cardiol 2004; 97: 349-53.
- 30.- Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. Circulation 2004; 109: 3096-3105.
- 31.- Gibson CM, Murphy SA, Rizzo MJ, et al. Relationship between TIMI frame count and clinical outcomes after thrombolytic administration. Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) study group. Circulation 1999; 99: 1945.
- 32.- Martin G, Sutton J, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction, pathophysiology and therapy. Circulation, 2000; 101: 2981-88.
- 33.- Tasneem Z. et al. Comparison of usefulness of left ventricular diastolic versus systolic function as a predictor of outcome following primary percutaneous coronary angioplasty for acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2006; 97: 160-166.