



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

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

**HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON IAMCEST
SOMETIDOS A ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN TEMPRANA: RELACIÓN CON
LOS DESENLACES CARIOVASCULARES DE LOS SOMETIDOS A ESTRATEGIA
FARMACOLÓGICA VS. PCI PRIMARIA.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL:
TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. STEAVEN ANTONIO JUÁREZ NAJARRO

TUTOR: DR. DIEGO ARAIZA GARAYGORDOBI

CIUDAD DE MÉXICO, 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

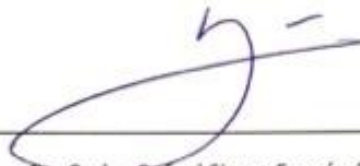
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS

**HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON IAMCEST
SOMETIDOS A ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN TEMPRANA: RELACIÓN CON
LOS DESENLACES CARIOVASCULARES DE LOS SOMETIDOS A ESTRATEGIA
FARMACOINVASIVA VS. PCI PRIMARIA.**



Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez



Dr. Diego Araiza Garaygordobil

Asesor de Tesis

Unidad de Cuidados Coronarios

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez



Dr. Steaven Antonio Juárez Najarro

Residente de tercer año de cardiología clínica

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

TABLA DE CONTENIDOS

I.	INTRODUCCIÓN.....	4
II.	ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO	5
2.1.	Infarto Agudo de Miocardio	5
2.1.1.	Epidemiología	5
2.1.2.	Fisiopatología.....	7
2.1.3.	Diagnóstico	9
2.1.4.	Tratamiento	11
a.	Fibrinólisis y Estrategia Farmacoinvasiva	11
b.	Angioplastia coronaria percutánea (PCI).....	13
2.2.	Evaluación ecocardiográfica del paciente con IAM.....	14
2.2.1.	Disfunción sistólica	14
a.	Volúmenes Ventriculares y Fracción de Expulsión	14
b.	Puntaje de movilidad parietal:	16
c.	Strain Longitudinal Global	17
2.2.2.	Disfunción diastólica.....	18
a.	Relación E/A y Tiempo de desaceleración de la onda E:.....	19
b.	Relación E/e':.....	19
c.	Grados de disfunción diastólica:.....	19
III.	JUSTIFICACIÓN.....	21
IV.	OBJETIVOS.....	22
V.	HIPÓTESIS	22
VI.	MATERIALES Y MÉTODOS	23
6.1.	Diseño de investigación:	23
6.7.	Operacionalización de Variables.....	24
VII.	RESULTADOS	29
VIII.	DISCUSIÓN	36
IX.	CONCLUSIONES.....	39
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40

I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad a nivel mundial y una barrera importante para el desarrollo humano sostenible. Mientras que en los países desarrollados se ha documentado un descenso en la incidencia de IAMCEST y un descenso en la mortalidad con SCA, en los países en vías de desarrollo la incidencia y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares y la CI van en aumento. Estudios han evaluado a pacientes con IAMCEST detectado precozmente, pero sin posibilidad de ICP inmediata y que requirieron fibrinólisis inmediata o traslado para PCI primaria. Se ha encontrado que el retraso medio hasta la PCI fue de 78 min, y no se observaron diferencias en los resultados de muerte e insuficiencia cardíaca. La ecocardiografía en un estudio de imagen ampliamente disponible en los centros de atención cardiovascular, con una creciente presencia en la sala de urgencias. Se considera importante entonces establecer que parámetros ecocardiográficos en los pacientes con IAM con reperfusión temprana se relacionaron con los desenlaces cardiovasculares estudiados.

En este estudio que tomo como muestra una cohorte de pacientes que se presentaron al servicio de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en período de ventana y que fueron sometidos a terapia de reperfusión temprana ya sea por angioplastia primaria o con estrategia farmacoinvasiva (fibrinólisis sistémica y posterior angioplastia coronaria en cualquiera de sus indicaciones). Se analizaron los parámetros ecocardiográficos obtenidos durante su estancia en la unidad coronaria. Se implementó un puntaje ecocardiográfico (Eco Score) para evaluar los resultados ecocardiográficos. Se busco la relación entre el resultado ecocardiográfico y los desenlaces cardiovasculares a 30 días del evento de infarto. Se compararon los hallazgos ecocardiográficos de los pacientes según el grupo terapéutico.

II. ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO

2.1. Infarto Agudo de Miocardio

El termino enfermedad arterial coronaria (EAC) se refiere generalmente a enfermedad aterosclerótica coronaria que resulta en una disminución severa del diámetro interno del vaso coronario, ocasionando un inadecuado flujo sanguíneo al músculo cardíaco. El termino Síndrome Coronario Agudo (SiCA) se refiere a la manifestación aguda de la EAC e incluye a la angina inestable (isquemia miocárdica sin necrosis), infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) y el infarto del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). (Vogel et al., 2019)

El infarto de miocardio (IM) se define patológicamente como la muerte celular provocada por isquemia prolongada. La disminución del glucógeno celular, relajación de las miofibrillas y disrupción del sarcolema son los primeros cambios ultraestructurales y se evidencian tan pronto como 10-15 minutos de el inicio de la isquemia. Puede tomar horas para que la necrosis miocárdica pueda ser identificada en estudios patológicos post mortem. (Thygesen et al., 2019)

En modelos experimentales se ha demostrado que la necrosis progresa desde el subendocardio hasta el subepicardio a lo largo de las horas. La implementación de terapias de reperfusión coronaria apropiadas y oportunas pueden reducir la isquemia miocárdica y evitar necrosis. (Montecucco et al., 2016)

2.1.1. Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad a nivel mundial y una barrera importante para el desarrollo humano sostenible. De acuerdo a un registro global de enfermedades cardiovasculares, en 2015 la Cardiopatía Isquémica (CI) era la primera causa de morbilidad a nivel global y a nivel regional. En ese año se estima que ocurrieron 7.29 millones de infartos agudos de miocardio a nivel mundial (Intervalo de

Incertidumbre IU 95%: 6.8 – 7.81 millones) y 110.55 millones de casos prevalentes con CI (IU 95%: 100.68 – 121.8 millones). (Roth et al., 2017)

Según el registro GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) realizado de 1999 al 2005, se documentó que cerca del 36% de todos los síndromes coronarios agudos se presentaban como infartos agudos de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). (Fox et al., 2006)

Mientras que en los países desarrollados se ha documentado un descenso en la incidencia de IAMCEST y un descenso en la mortalidad con SCA, en los países en vías de desarrollo la incidencia y prevalencia de las enfermedades cardiovasculares y la CI van en aumento. Se considera que esto es debido al aumento en la esperanza de vida, la adopción de hábitos alimenticios y estilos de vida occidentales. Se ha documentado además que en los países en vías de desarrollo las enfermedades cardiovasculares suelen presentarse a edades más tempranas que en los países desarrollados. (Roth et al., 2017)

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte a nivel global. La Organización Mundial de Salud (OMS) El número de muertes debidas a la enfermedad cardíaca ha aumentado desde 2000 en más de 2 millones de personas, hasta llegar a casi 9 millones de personas en 2019. Las cardiopatías representan en estos momentos el 16% del total de muertes debidas a todas las causas. (O. M. de la Salud, 2020)

Las enfermedades del corazón también representan la primera causa de mortalidad en México, responsables del 19.6% del total de muertes en 2015 y de éstas, el 61.9% fueron por infarto agudo al miocardio (IAM). La tasa de mortalidad por IAM en México es la más alta entre los países miembros de la OCDE (Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico), y triplica el promedio de este grupo de países. (Arias Mendoza MA, Contreras Villasenor A, 2017)

2.1.2. Fisiopatología

El mecanismo predominantemente responsable de la oclusión coronaria total que sucede en el IAMCEST es el desarrollo de un trombo en una placa ateromatosa. Algunos casos tienen mecanismos excepcionales como disección coronaria, espasmo coronario o embolismo coronario. (Montecucco et al., 2016)

El concepto de la “placa ateromatosa vulnerable” se describe como una lesión aterosclerótica que tiene un alto riesgo de ruptura y es caracterizada por un gran núcleo necrótico rico en lípidos separado de la luz coronaria por una delgada capa fibrosa (por ello llamada fibroateroma de capa delgada). La disrupción de esta placa vulnerable ha sido reportada como el evento desencadenante más común en el infarto agudo de miocardio. Se ha propuesto que el mecanismo subyacente a esta ruptura se basa en la expansión del núcleo lipídico y acumulación de macrófagos en los bordes de la placa. (Vogel et al., 2019) Algunas otras investigaciones apoyan la teoría de mecanismos sistémicos que contribuyen a la ocurrencia de eventos isquémicos y al concepto de “paciente vulnerable “en lugar del concepto de “placa vulnerable” .(Naghavi et al., 2003)

La erosión superficial de la placa ateromatosa es otro de los conceptos fisiopatológicos que pueden desencadenar trombosis coronaria e infarto agudo de miocardio. Difiere de la ruptura de la placa ya que las células endoteliales en la interface de placa y trombo están generalmente ausentes. La morfología de la placa generalmente no corresponde a la de una placa vulnerable, pero son consistentes la pérdida de células epiteliales, el reclutamiento de neutrófilos y la formación de trombo. (Bentzon & Falk, 2017) Este mecanismo se ha propuesto responsable de un tercio de los casos de SiCA, sin embargo, se reporta más frecuentemente en IAMSEST que en IAMCEST.

Tras la ruptura de la placa se expone el material trombogénico del interior de la placa al torrente sanguíneo y sus factores coagulantes circulantes, resultando en la formación de

un trombo. Si este trombo ocluye completamente el vaso coronario, ocasionara un cese de la actividad metabólica aeróbica, resultando en un descenso rápido de las concentraciones de ATP (adenosin trifosfato) así como acumulación de metabolitos propios del metabolismo anaeróbico como el lactato. Esto a su vez ocasionara cambios electrolíticos incluyendo el ingreso de K⁺ (potasio) al espacio extracelular y por consiguiente disminución de duración y amplitud del potencial de acción de la membrana miocárdica. Esto producirá en segundos una reducción de la capacidad de contracción del miocardio. (edited by Douglas L. Mann Peter Libby, Robert O. Bonow ; founding editor and online editor Eugene Braunwald, n.d.)

El daño celular inicia tan pronto como 20 minutos tras establecida la isquemia. La disminución del glucógeno celular, relajación de las miofibrillas y disrupción del sarcolema son los primeros cambios ultraestructurales y se evidencian tan pronto como 10-15 minutos de el inicio de la isquemia. (Thygesen et al., 2019) Luego de 6 horas de interrumpido el flujo sanguíneo el área de necrosis ya se ha establecido, sin embargo, pueden existir áreas adyacentes al miocardio infartado capaces de recuperar su función contráctil si recuperan la perfusión.

El tamaño del infarto dependerá de diversos factores, incluyendo el nivel al que se presentó la oclusión coronaria, la presencia de circulación colateral y la duración total de la oclusión coronaria. La manera más efectiva de preservar la vitalidad del tejido miocárdico infartado es limitar en tiempo la oclusión coronaria total. Sin embargo, se ha documentado que incluso tras la revascularización coronaria percutánea exitosa el tejido miocárdico puede persistir hipoperfundido, una condición llamada “fenómeno de no reflujo”.

El fenómeno de no reflujo ocurre principalmente cuando la isquemia persiste por mas de 90 minutos y el mecanismo subyacente propuesto incluye lesión relacionada a isquemia,

lesión por reperfusión, embolización distal de trombo y material aterosclerótico que finalmente produce disfunción microvascular. (Niccoli et al., 2016)

La reperfusión de la arteria coronaria por si sola puede causar muerte celular y lesión miocárdica, un fenómeno llamado “lesión por reperfusión”. Este fenómeno puede contribuir al tamaño final del infarto. Esto se debe a que tras la restauración del flujo coronario se desencadena un proceso inflamatorio potente en las áreas adyacentes al miocardio infartado. La llegada de leucocitos y activación de vías inflamatorias tiene por supuesto efectos benéficos, sin embargo una respuesta no equilibrada ocasionara efectos perjudiciales.

Debido a que el tejido miocárdico tiene potencial regenerativo prácticamente ausente, la muerte de los cardiomiocitos ocasionara finalmente su reemplazo por tejido cicatrizal rico en colágeno sin capacidad contráctil. Si la cantidad de este tejido es sustancial, ocasionara cambios en la geometría del ventrículo izquierdo, mostrando adelgazamiento de las áreas infartadas e hipertrofia del resto del miocardio en un esfuerzo por regular el estrés parietal. Al fallar este proceso de regulación, el ventrículo progresivamente se dilata y su forma se hace mas esférica. Este remodelado adverso tiene consecuencias negativas en la función ventricular en general, y eventualmente produce insuficiencia cardiaca. (Vogel et al., 2019)

2.1.3. Diagnóstico

El diagnóstico del IAMCEST requiere del cumplimiento de ciertos criterios clínicos, electrocardiográficos y de biomarcadores. La definición clínica de infarto de miocardio denota la presencia de lesión miocárdica aguda detectada por valores anormales de biomarcadores en el escenario evidente de isquemia miocárdica aguda. La lesión miocárdica se define con la detección de elevación de troponinas cardiacas (cTn) por encima del 99º percentil del valor normal superior: se definirá como lesión miocárdica

aguda si se identifica un ascenso o descenso en los valores de esta cTn. (Thygesen et al., 2019)

El infarto de miocardio secundario a enfermedad arterial coronaria y usualmente precipitado por ruptura o erosión de una placa ateromatosa se denomina “Infarto de Miocardio Tipo 1”. Los criterios para diagnosticar IM tipo 1 son:

- Síntomas de isquemia miocárdica aguda.
- Nuevos cambios isquémicos en electrocardiograma.
- Desarrollo de ondas Q patológicas en electrocardiograma
- Evidencia por estudios de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable o el desarrollo de una nueva alteración de la movilidad en un patrón consistente con etiología isquémica
- LA identificación de un trombo coronario en angiografía coronaria incluyendo estudio de imagen intracoronaria o por medio de necropsia.

Es necesario resaltar la importancia de diferenciar el IM tipo 1 en dos subtipos según los hallazgos electrocardiográficos en IAMCEST e IAMSEST debido a las consideraciones terapéuticas de cada subtipo. (Thygesen et al., 2019)

El concepto de IAMCEST lo integra la presencia de síntomas sugestivos de isquemia miocárdica aguda, elevación persistente del segmento ST medido en el punto J en 2 derivaciones contiguas (> 0.25 mV en hombres de menos de 40 años, >0.2 mV en hombres de más de 40 años, >0.15 V en mujeres en derivaciones V2-V3 y >0.1 mV en el resto de derivaciones y en ausencia de bloqueo de rama izquierda o hipertrofia del VI). También puede sospecharse el infarto del ventrículo derecho ante la elevación del ST en V1 e identificarse realizando electrocardiograma de derivaciones derechas. La determinación de biomarcadores de lesión miocárdica es importante para establecer el diagnóstico, sin embargo no debe retrasar el tratamiento de los pacientes con IAMCEST. (Steg et al., 2013)

2.1.4. Tratamiento

El tratamiento de el IAMCEST se centra en proveer reperusión al tejido miocárdico de forma urgente mediante la recanalización de la arteria coronaria ocluida. La angioplastia coronaria percutánea (PCI) primaria ha demostrado resultados benéficos cuando se realiza dentro de los primeros 120 minutos de establecido el diagnóstico de IAMCEST y por consiguiente se ha convertido en la estrategia terapéutica de elección. (Steg et al., 2013)

La PCI primaria consiste en realizar la técnica de recanalización mediante catéteres percutáneos para dilatar la arteria ocluida con un balón inflable (angioplastia con balón) y posteriormente asegurar su permeabilidad con la colocación de un stent (pequeño tubo de malla metálica). (McManus et al., 2011)

En países en vías de desarrollo y en escenarios en donde las características geográficas no permiten el acceso rápido en todos los pacientes a angioplastia primaria, la estrategia farmacoinvasiva ha surgido como una opción razonable, segura y con eficacia comparable de terapia de reperusión temprana. (Araiza-Garaygordobil et al., 2021; Zubaid et al., 2020)

a. Fibrinólisis y Estrategia Farmacoinvasiva

La fibrinólisis recanaliza la oclusión trombótica asociada al IAMCEST, y el restablecimiento del flujo coronario disminuye el tamaño del infarto y mejora la función miocárdica y la supervivencia a corto y largo plazo. Los pacientes tratados durante las primeras 2 horas del inicio de los síntomas son los que mayor beneficio obtienen de recibir esta estrategia de reperusión. Sin embargo se puede realizar en las primeras 12 h del inicio de los síntomas cuando la PCI primaria no se pueda realizar en los primeros 120 min desde el diagnóstico de IAMCEST.(Steg et al., 2013)

De acuerdo al estudio Fibrinolytic Therapy Trials (FTT), previene 30 muertes prematuras por cada 1.000 pacientes tratados en las primeras 6 h tras el inicio de los síntomas. El estudio Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE)(“Late Assessment of

Thrombolytic Efficacy (LATE) Study with Alteplase 6-24 Hours after Onset of Acute Myocardial Infarction,” 1993) y el Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de América del Sur (EMERAS)(“Randomised Trial of Late Thrombolysis in Patients with Suspected Acute Myocardial Infarction. EMERAS (Estudio Multicéntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América Del Sur) Collaborative Group,” 1993), considerados en conjunto, aportan evidencias de que la reducción de la mortalidad puede también observarse en pacientes tratados con trombolíticos de 6 a 12 h después del inicio de los síntomas. Los datos de los ensayos LATE y EMERAS y de la revisión de FTT constituyen la base para ampliar el intervalo terapéutico de los fibrinolíticos hasta 12 horas después del comienzo de los síntomas.

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

Es importante aclarar que aunque se administre tratamiento fibrinolítico como tratamiento primario e independientemente del resultado clínico y electrocardiográfico de el mismo, siempre deberá realizarse a continuación una angiografía coronaria y potencialmente angioplastia coronaria. (Steg et al., 2013) El tiempo en el que se deben realizar estos procedimientos dependerá de el éxito de la terapia fibrinolítica y en base a criterios establecidos en las guías y consensos internacionales. (Hunt et al., 2001; Steg et al., 2013)

Esto es debido a que si bien la terapia fibrinolítica resolverá parcial o totalmente la obstrucción coronaria ocasionada por trombosis, el mecanismo que desencadeno la formación de este trombo (habitualmente ruptura o erosión de placa ateromatosa) no podrá ser identificado y tratado de otra forma que la angiografía y angioplastia coronarias. (Montecucco et al., 2016; Naghavi et al., 2003)

Debido a que la angioplastia coronaria percutánea requiere de una sala de hemodinámica y un equipo medico y asistencial específico y entrenado para realizar el procedimiento, no siempre es posible realizar reperfusión coronaria con angioplastia; este problema es particularmente evidente en países de ingresos bajos, en áreas geográficas rurales o con poca accesibilidad. Es por eso que ha surgido la estrategia farmacoinvasiva.

Zubaid et al evaluó 936 pacientes del registro REPERFUSE Kwait que fueron sometidos a estrategia farmacoinvasiva o angioplastia primaria en India. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en el resultado compuesto primario de muerte, insuficiencia cardiaca, reinfarto y evento cerebrovascular (RR = 1: 95% IC 0.98-1.02: p 0.96). En el seguimiento a 1 año, la supervivencia de los dos grupos no mostro diferencia (p = 0.66) y la incidencia de sangrado mayor fue similar en ambos grupos. (Zubaid et al., 2020)

En el reciente estudio STREAM, se aleatorizaron los pacientes con IAMCEST detectado precozmente pero sin posibilidad de ICP inmediata a fibrinólisis inmediata o traslado para PCI primaria. En ese estudio, el retraso medio hasta la PCI fue de 78 min, y no se observaron diferencias en los resultados. (Armstrong et al., 2013)

En México, fueron evaluados de forma prospectiva 579 pacientes del registro PHASE-MX que fueron sometidos a terapia de reperfusión durante las primeras 12 horas del inicio de los síntomas respecto al resultado compuesto de muerte cardiovascular, choque cardiogénico, recurrencia de infarto e insuficiencia cardiaca congestiva. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en el resultado compuesto primario según la estrategia de reperfusión (HR 0.76< 95% IC, 0.48-1.21; P = 0.24) y no se identifico diferencia en sangrado mayor entre los grupos comparados (HR 0.92; 95% IC, 0.45-1.86; P = 0.81)

b. Angioplastia coronaria percutánea (PCI)

Cuando se realiza angioplastia coronaria como tratamiento inicial en un IAMCEST, se denomina PCI primaria y es el tratamiento de reperfusión de elección en las primeras 12 horas tras el inicio de los síntomas isquémicos siempre y cuando pueda realizarse en los primeros 120 minutos tras la realización del diagnóstico.

Los datos de estudios clínicos aleatorizados han demostrado que, en centros con alto volumen de casos y experiencia, cuando el retraso hasta el tratamiento es similar, la PCI primaria es superior a la fibrinólisis en la reducción de la mortalidad, los reinfartos o los eventos cerebrovasculares. (Steg et al., 2013)

2.2. Evaluación ecocardiográfica del paciente con IAM

La ecocardiografía transtorácica es una herramienta útil en la evaluación del pronóstico después de un infarto agudo de miocardio. Sus múltiples ventajas como su amplia disponibilidad, la capacidad de realizarse al lado de la cama del paciente, su relativo bajo costo y la seguridad con la que se puede realizar lo hacen en método de elección inicial en la evaluación por imagen del paciente con síndrome coronario agudo. (Prastaro et al., 2017)

Adicional a esto, puede discernir y orientar hacia diagnósticos diferenciales en el paciente con dolor torácico agudo como sería el caso de disección aortica, derrame pericárdico, estenosis valvular aortica, cardiomiopatía hipertrófica o cambios sugestivos de tromboembolismo pulmonar. También ha demostrado ampliamente su utilidad en identificar complicaciones propias del infarto agudo de miocardio. (Otto, 2018)

2.2.1. Disfunción sistólica

a. Volúmenes Ventriculares y Fracción de Expulsión

Los parámetros más utilizados para describir la cavidad del VI incluye la medición lineal de dimensiones y volúmenes. Se reportan comúnmente como volumen tele sistólico y volumen tele sistólico los cuales son utilizados para calcular la fracción de expulsión. Para

permitir la comparación entre pacientes se expresan estos volúmenes indexados a la superficie corporal. Los volúmenes son calculados mediante imágenes 2D o 3D, utilizan imágenes generadas a partir de las líneas trazadas en la interfaz entre miocardio compacto y la sangre en la cavidad del VI; se recomienda sincronizar la margen con el trazo electrocardiográfico y alinear el eje largo del trazo con el centro del plano valvular mitral y el ápex. Se utilizan imágenes obtenidas en la vista apical de 4 cámaras y la apical 2 cámaras (el llamado método biplano, método modificado de Simpson). La fracción de expulsión es calculada a partir del VTDVI y el VTSVI usando la formula $FEVi = (VTDVI - VTSVI) / VTDVI$. Los volúmenes y valores normales, los rangos normales y los valores de corte para severidad se exponen en el anexo correspondiente (Anexo 1) (Lang et al., 2015)

La medición de el tamaño de las cámaras cardiacas y su función con ecocardiografía 2D provee importante información pronostica después de un IAM. La curva de mortalidad asociada a deterioro de la FEVI muestra un típico aumento hiperbólico, con un aumento sustancial de mortalidad al llegar a FEVI < 40%(Volpi et al., 1993). Møllelr et al determino en un grupo de 767 pacientes con IAM que la FEVI encontrada en los pacientes 1 días después del evento era un poderoso predictor de mortalidad a mediano plazo (seguimiento de 19 meses)(Møller et al., 2006). En 417 pacientes con IAM, Schwammenthal et al encontraron que una FEVI < 40% era un predictor independiente para la combinación de muerte, insuficiencia cardiaca y recurrencia de infarto con un OR de 3.82 (95% IV, 2.15-6.87) (Schwammenthal et al., 2003).

Los volúmenes ventriculares izquierdos indexados también han sido evaluados y han mostrado relación con los desenlaces cardiovasculares (Volpi et al., 1993). Por cada incremento de 10 ml al volumen telediastólico y al telesistólico indexados normales demostró un riesgo relativo de desenlace combinado de 1.16 (95% IC, 1.12-1.2) para el VTDVI y de 1.34 (IC 95%, 1.28-1.41). (Nicolosi et al., 1996)

La evaluación de la función ventricular derecha también ha demostrado ser predictor de desenlaces cardiovasculares. Debido a la morfología única del ventrículo derecho, evaluar su función ha resultado particularmente desafiante para los ecocardiografistas: parámetros como el TAPSE (Excursión sistólica del plano anular tricuspideo por sus siglas en ingles), Velocidad de la onda S' del anillo tricuspideo por doppler color tisular y la fracción de cambio de área (FAC) del VD han demostrado importantes limitantes. Recientemente se ha agregado la evaluación de la fracción de expulsión del VD mediante ecocardiografía 3D y la evaluación del strain del VD como parámetros de creciente utilidad y mejor correlación clínica, sin embargo su poca disponibilidad limita su uso generalizado. (S. J. Park et al., 2015)

La FAC del VD, pero no el TAPSE, predijo de manera independiente mortalidad, hospitalización por insuficiencia cardiaca y reinfarto: el riesgo de estos eventos se duplico en pacientes con un FAC <32 en comparación con los que presentaron FAC >32%. (Antoni et al., 2010)

b. Puntaje de movilidad parietal:

Para la evaluación regional de la función ventricular, el ventrículo se divide en segmentos que reflejan territorios de perfusión coronaria, con masa muscular comparable y que simplifican la comunicación estandarizada entre ecocardiografistas, clínicos y entre otras modalidades de imagen cardiaca. Comúnmente se utiliza el modelo de 17 segmentos. En este modelo se divide al ventrículo izquierdo en segmentos basal, medio y apical. Los segmentos basal y medio se denominan (en el sentido de las agujas del reloj) en anterior, anterolateral, inferolateral, inferior, inferoseptal y anteroseptal. El segmento apical se divide en anterior, lateral, inferior y septal. Se agrega un ultimo segmento para denominar el ápex o punta ventricular. Para evaluar estos segmentos se utilizan las vistas apical 4 cámaras, apical 2 cámaras, apical 3 cámaras (o eje largo apical) y el paraesternal eje corto con diferentes grados de angulación. (Lang et al., 2015; Otto, 2018)

La Sociedad Americana de Ecocardiografía recomienda evaluar el movimiento, engrosamiento y adelgazamiento de cada segmento en diferentes vistas. Además recomienda expresar el grado de movilidad y engrosamiento utilizando un sistema semicuantitativo estandarizado (1=híper o normocinético, 2=hipocinético, 3 acinético y 4=discinético). El score de movilidad parietal es el promedio de los valores obtenidos en cada uno de los segmentos, siendo el mínimo valor posible 1: valores crecientes han demostrado relación con el tamaño del infarto y desenlaces clínicos. (Schwammenthal et al., 2003)

La función sistólica regional ha sido propuesta como un sistema de estratificación de riesgo después de un IAM. En 144 pacientes que se presentaron con IAM por primera vez que fueron trombolizados, el puntaje de movilidad parietal previo al alta >1.5 fue superior a la FEVI >40 en identificar pacientes que tuvieron muerte cardiaca, angina inestable, infarto no fatal e insuficiencia cardiaca (Carluccio et al., 2000). Este puntaje tiene relación directamente proporcional con muerte cardiovascular en pacientes con infarto, con un HR de 1.15 por cada incremento de 0.2 puntos por arriba de 1.5 (Møller et al., 2006). Se ha encontrado incluso que el puntaje de movilidad parietal supera consistentemente a la FEVI en predecir ciertos desenlaces cardiovasculares en pacientes infartados. Esta discrepancia se explica por el hecho de que ocurre hipercinesia compensadora de los segmentos parietales no infartados que puede enmascarar la FEVI y subestimar la extensión de daño miocárdico.

c. Strain Longitudinal Global

La técnica de ecocardiografía 2D con seguimiento de puntos (speckel tracking echocardiography) se basa en el análisis cualitativo del desplazamiento de marcadores acústicos (puntos o speckles) generados por la interacción entre el ultrasonido y las fibras miocárdicas. Permite de evaluación funcional de la deformación de todo el miocardio, siendo la deformación longitudinal un marcador de deformación subendocárdica, la deformación circunferencial y la deformación radial un marcador de la parte media de la

pared ventricular. Las fibras subendocárdicas con las mas susceptibles a la isquemia por lo tanto en cardiopatía isquémica e IAM, especial atención en el valor pronostico se ha puesto a la deformación longitudinal global (GLS por sus siglas en ingles). (Prastaro et al., 2017),(Yingchoncharoen et al., 2013)

El valor pronostico del GLS ha sido descrito en diversos estudios. En 659 pacientes con IAM tratados con ICP primaria, el LS sistólico de los siete segmentos de la arteria coronaria descendente anterior fue un predictor importante de mortalidad (Y. H. Park et al., 2008). Se ha propuesto que el GLS supera en valor diagnostico y pronostico a la FEVI al identificar disfunción sistólica subclínica que potencialmente podría cambiar la indicación de ciertas medidas terapéuticas y antiremodelamiento. Erbsol et al encontraron que el GLS, a diferencia de la FEVI <40%, era un predictor potente del compuesto de muerte por cualquier causa y hospitalización por insuficiencia cardiaca; un valor de GLS >14% se asoció a un incremento 3 veces mayor de riesgo (HR 3.21; IC 95%, 1.82-5.67, P<0.001)(Ersbøll et al., 2013). El análisis de la deformación, la velocidad de deformación y la dispersión de la misma en el miocardio se ha relacionado además a un amento en la ocurrencia de arritmias y muerte súbita, lo que podría en el futuro modificar las indicaciones de terapias especificas como el desfibrilador implantable. (Prastaro et al., 2017)

2.2.2. Disfunción diastólica

El periodo diastólico ventricular, que previamente se consideraba un evento pasivo, es considerado en la actualidad una parte activa y altamente demandante de energía que requiere de estructura y función ventricular conservados para ocurrir óptimamente (edited by Douglas L. Mann Peter Libby, Robert O. Bonow ; founding editor and online editor Eugene Braunwald, n.d.). En análisis del flujograma doppler a nivel de la válvula mitral brinda importante información acerca de la función diastólica.

a. Relación E/A y Tiempo de desaceleración de la onda E:

La relación de la velocidad de llenado rápido temprano (onda E) y la velocidad del llenado durante la sístole atrial (onda A), que normalmente es <0.8 se modifica cuando existe disfunción diastólica. Cuando el valor de la relación E/A se encuentra entre 0.8 y 1.9 es necesario evaluar otros parámetros ecocardiográficos para definir la dinámica de llenado ventricular. Generalmente una relación $E/A > 2$ refleja aumento en las presiones de llenado del VI. El tiempo de desaceleración de la onda E, es decir el tiempo que transcurre en regresar a un flujo cercano a cero durante un periodo corto de tiempo previo a la contracción auricular, también se relaciona con aumento en las presiones de llenado; un tiempo de desaceleración <130 ms diagnostica aumento de las presiones de llenado y se ha relacionado con desenlaces cardiovasculares en los pacientes que cursan con cardiopatía isquémica.

b. Relación E/e':

El uso de la tecnología de doppler color tisular permite medir y graficar la velocidad de los movimientos tisulares. Al realizar la evaluación sobre diferentes puntos del anillo tricuspideo es posible calcular la velocidad del movimiento del anillo tricuspideo (E' o E prima) durante la diástole temprana o periodo de llenado rápido. La relación de la velocidad del flujo sanguíneo a través de la válvula mitral (E) y de la velocidad del anillo tricuspideo (E') se asocia a aumento de las presiones de llenado y a un comportamiento restrictivo del ventrículo izquierdo ($E/E' > 14$). Moller et al encontraron que la relación $E/E' > 15$ era un predictor independiente de mortalidad en los pacientes con IAM (RR = 4.8; IC 95%, 2.1 – 10.8).

c. Grados de disfunción diastólica:

Para una mejor interpretación de los diferentes parámetros de función diastólica del VI se han formulado algoritmos para clasificar a los pacientes en diferentes grados de disfunción diastólica. Así, algunas sociedades recomiendan clasificar a los pacientes con ausencia de disfunción ventricular, disfunción diastólica leve, patrón pseudonormalizado y patrón restrictivo con aumento de presiones de llenado.

La Sociedad Americana de Ecocardiografía propone su clasificación en grados ordinales, del grado 0 que es ausencia de disfunción diastólica, grado 1 que lo define una $E/A \leq 0.8$ y una $E < 50$ cm/seg, grado 2 que lo define una E/A entre 0.8 y 2 asociado a una $E/E' > 14$, una $VRT > 280$ cm/seg y aumento del volumen de la aurícula izquierda. La disfunción diastólica grado 3 lo define una relación $E/A > 2$ que se acompaña de datos de aumento de las presiones de llenado. (Nagueh et al., 2016)

III. JUSTIFICACIÓN

Los síndromes coronarios agudos son un problema de gran importancia para la salud pública y el bienestar individual de los pacientes, cuyos efectos a corto y largo plazo impactan en la supervivencia y calidad de vida de los individuos y poblaciones. Identificar a los pacientes, que por las características clínicas y epidemiológicas presentan un peor pronóstico es de gran importancia ya que de ahí parten estrategias para minimizar la magnitud e impacto que tendrán para el paciente.

La implementación de la estrategia farmacoinvasiva en escenarios demográficos específicos (grandes ciudades con alto volumen vehicular y tiempos de traslado prolongados, áreas rurales con distancias grandes entre centros con capacidad de reperfusión) ha ido ganando terreno frente a la estrategia de PCI primaria. Ha sido objeto de estudio la comparación de ambas estrategias y los hallazgos parecen indicar que no existe diferencia importante entre los grupos siempre que se lleve a cabo exitosamente la reperfusión temprana. Es importante entonces determinar si a nivel ecocardiográfico existen mejores resultados con la estrategia farmacoinvasiva.

La ecocardiografía es un estudio de imagen ampliamente disponible en los centros de atención cardiovascular, con una creciente presencia en la sala de urgencias. Se considera importante entonces establecer que parámetros ecocardiográficos en los pacientes con IAM con reperfusión temprana se relacionaron con los desenlaces cardiovasculares estudiados.

IV. OBJETIVOS

Objetivo General:

- Determinar si los pacientes sometidos a estrategia farmacoinvasiva presentaron mejores hallazgos ecocardiográficos que los pacientes sometidos a PCI primaria.

Objetivos Secundarios:

- Establecer la relación entre los hallazgos ecocardiográficos de función ventricular y los desenlaces cardiovasculares (muerte cardiovascular, reinfarto, insuficiencia cardiaca, choque cardiogénico)

V. HIPÓTESIS

- HA: Los pacientes sometidos a estrategia farmacoinvasiva presentan mejores hallazgos ecocardiográficos que los pacientes sometidos a PCI primaria.
- HO: Los pacientes sometidos a estrategia farmacoinvasiva no presentan mejores hallazgos ecocardiográficos que los pacientes sometidos a PCI primaria

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

6.1. Diseño de investigación:

Estudio unicéntrico, observacional, descriptivo, longitudinal, con muestreo consecutivo no aleatorizado y recolección de datos retrospectivo a partir de una cohorte derivada del estudio PHASE-MX registrado en ClinicalTrials.gov (NTC03974581), que incluyo pacientes con diagnóstico de IAMCEST del 01 de abril de 2018 al 30 de febrero de 2021.

6.2. Universo de Estudio

Pacientes con diagnóstico de IAMCEST elegibles para terapia de reperfusión temprana que se presentaron en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

6.3. Población de Estudio

Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años que fueron diagnosticados con IAMCEST e ingresados a la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez a quienes se les administró terapia de reperfusión temprana ya sea con ICP primaria o estrategia farmacoinvasiva y a quienes se les realizó ecocardiograma transtorácico bidimensional durante su internamiento.

6.4. Tamaño de la muestra

Se obtuvo el tamaño de muestra por conveniencia, incluyendo a todos los pacientes de la cohorte del estudio PHASE-MX registrados del 01 de abril de 2018 al 30 de abril de 2021 que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión.

6.5. Muestreo

Se utilizó un muestreo no probabilístico, consecutivo, por conveniencia.

6.6. Criterios de Selección

6.6.1. Criterios de Inclusión

Mayor de 18 años.

Que a su admisión halla cumplido con los criterios clínicos y electrocardiográficos de IAM con elevación del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas de >2.5 mm en hombres menores de 40 años, >2 mm en hombres mayores de 40 años y > 1.5 mm en mujeres en derivaciones V1-V2 o >1 mm en el resto de las derivaciones.

Diagnóstico final de infarto agudo de miocardio de tipo I confirmado.

Haber sido tratado con terapia de reperfusión temprana (menos de 12 horas del inicio de los síntomas) ya sea con ICP primaria o con trombólisis intravenosa y posteriormente ICP (estrategia farmacoinvasiva).

Que se le haya realizado ecocardiograma transtorácico bidimensional durante el período de internamiento posterior al infarto.

6.6.2. Criterios de Exclusión

Que no cuente con reporte de ecocardiograma

Que la calidad de las imágenes de ecocardiograma por defecto de ventana acústica impida su correcta interpretación.

Que en el expediente y registro no se cuente con todos los datos requeridos como variables para este estudio.

6.7. Operacionalización de Variables

Variables Independientes			
Nombre	Tipo de Variable	Escala de Medición	Definición
Registro	Cuantitativa discreta	Numero adimensional	Registro único asignado por el departamento de admisión a cada paciente.
Edad	Cuantitativa continua de intervalos	Años	Años cumplidos por el paciente al momento de su admisión registrado en el expediente medico
Sexo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Masculino/ Femenino	Sexo biológico al que pertenece el paciente

Antecedente de HAS	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Antecedente del paciente de haber sido diagnosticado con HAS
Antecedente de DM	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Antecedente del paciente de haber sido diagnosticado con DM
Antecedente de Dislipidemia	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Antecedente del paciente de haber sido diagnosticado con dislipidemia
Antecedente de Tabaquismo	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Antecedente del paciente de fumar activamente o haber fumado
Antecedente de Enfermedad renal Crónica	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Antecedente del paciente de haber sido diagnosticado con ERC
Antecedente de IAM	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Antecedente del paciente de haber sido diagnosticado con IAM
Antecedente de ICP	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Antecedente del paciente de haber sido sometido a angioplastia coronaria electiva o urgente
Antecedente de CRVC	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Antecedente del paciente de haber sido sometido a cirugía de revascularización
Frecuencia Cardíaca	Cualitativa Continua De razón	Latidos por minuto	Frecuencia cardiaca registrada en el expediente medico al momento de su ingreso
Frecuencia Respiratoria	Cualitativa Continua De razón	Respiraciones por minuto	Frecuencia respiratoria registrada en el expediente medico al momento de su ingreso
Presión arterial sistólica	Cualitativa Continua De razón	Milímetros de mercurio	Presión arterial sistólica inicial al momento de su atención en urgencias como registrada en el expediente medico
Presión arterial diastólica	Cualitativa Continua De razón	Milímetros de mercurio	Presión arterial diastólica inicial al momento de su atención en urgencias como registrada en el expediente medico
Saturación de oxígeno	Cualitativa Continua De razón	Porcentaje	Saturación de oxígeno obtenida por oxímetro de pulso fotométrico al momento de su atención en urgencias como registrada en el expediente medico
Killip y Kimball	Cuantitativa Ordinal	I, II, III, IV	Grado de insuficiencia cardiaca clínicamente establecida al momento de su atención en urgencias y registrado en el expediente medico. Clase I. No hay IC. No hay signos de descompensación cardiaca. Clase II. Presencia de estertores crepitantes en la mitad inferior de los campos pulmonares, galope por tercer ruido e hipertensión venosa pulmonar ligera a moderada. Clase III. Presencia de edema pulmonar

			franco con estertores en la totalidad de ambos campos pulmonares. Clase IV. Choque cardiogénico. Los signos incluyen hipotensión (presión arterial sistémica sistólica ≤ 90 mm Hg) y evidencia de vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y diaforesis 33
TIMI STEMI	Cuantitativa Ordinal	puntos	Escala de TIMI STEMI(Morrow et al., 2000) calculada al momento de su atención en urgencias y registrada en el expediente medico.
GRACE	Cualitativa Discreta De intervalo	puntos	Puntaje de riesgo GRACE (Fox et al., 2006) calculado al momento de su atención en urgencias y registrado en el expediente medico.
NTpBNP	Cuantitativa Continua De razón	mcg/Dl	Valor de NTpBNP inicial registrado en el expediente medico
Estrategia Farmacoinvasiva	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Tratamiento brindado consistió en la administración de fibrinolítico IV con posterior angioplastia ya sea de rutina o de rescate
ICP primaria	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Tratamiento brindado al paciente consistió en la realización de coronariografía y angioplastia primaria mas terapia coadyuvante
FEVI	Cuantitativa Continua	Porcentaje	Fracción de expulsión del VI calculado por los diferentes métodos ecocardiográficos y reportado en el informe de ecocardiograma
Strain Global	Cuantitativa Continua	Porcentaje	Grado de deformación de la pared miocárdica calculado por los diferentes métodos ecocardiográficos y reportado en el informe de ecocardiograma
Volumen telediastólico del VI indexado	Cuantitativa Continua	ml/m ²	Volumen del VI al final de la diástole calculado por los diferentes métodos ecocardiográficos y reportado en el informe de ecocardiograma
Volumen telesistólico del VI indexado	Cuantitativa Continua	ml/m ²	Volumen del VI al final de la sístole calculado por los diferentes métodos ecocardiográficos y reportado en el informe de ecocardiograma
Índice de Movilidad del VI (IMVI)	Cualitativa discreta	adimensional	Índice obtenido al calificar cada uno de los 17 segmentos según su grado de movilidad y engrosamiento (1 = normo cinesia o hipercinesia, 2 = hipocinesia, 3 = acinesia y 4 = discinesia) y dividir la sumatoria dentro de 17.
Velocidad de regurgitación tricuspídea	Cuantitativa continua	cm/seg	Velocidad máxima del flujo de regurgitación tricuspídea medida mediante doppler continuo a nivel de la válvula tricuspídea y reportado en el informe de

			ecocardiografía
Velocidad de la onda E mitral	Cuantitativa continua	cm/seg	Pico de velocidad del flujo en el tracto de entrada del VI durante la fase de llenado temprano y reportado en el informe de ecocardiografía.
Velocidad de la onda A mitral	Cuantitativa continua	cm/seg	Pico de velocidad del flujo en el tracto de entrada del VI durante la fase de contracción auricular y reportado en el informe de ecocardiografía.
Relación E/A	Cuantitativa continua	Adimensional	Valor obtenido de la división de la velocidad E dentro de la velocidad A. Valor normal ≤ 0.8
Tiempo de desaceleración de la onda E	Cuantitativa continua	Milésimas de segundo	Intervalo de tiempo que se obtiene desde la velocidad máxima de la onda E hasta la intersección de la pendiente y desaceleración con la línea de base del doppler. Valor normal 140 – 200 mseg
Velocidad e' promedio	Cuantitativa continua	cm/seg	Velocidad máxima del anillo mitral a nivel septal durante la fase de llenado temprano en el doppler tisular.
Relación E/e'	Cuantitativa continua	adimensional	Relación que se obtiene de la división de la velocidad E dentro de el promedio de la e' medial y lateral.
Grado de disfunción diastólica	Cualitativa Ordinal	Sin disfunción diastólica, Grado I, Grado II, Grado III, Grado IV	Grado de disfunción diastólica según los criterios de la ASE(Nagueh et al., 2016)
Fracción de Acortamiento de Área del Ventrículo Derecho (FAC)	Cuantitativa Continua	Porcentaje	Fracción de acortamiento de área calculado por ecocardiografía 2D y reportado en el informe de ecocardiograma
Insuficiencia Mitral	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si / No	Hallazgo de flujo sistólico regurgitante a través de la válvula mitral encontrado mediante ecocardiografía doppler color y considerado por el ecocardiografista como mayor que trivial
Derrame Pericárdico	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si / No	Hallazgo de derrame pericárdico descrito como separación de hojas encontrado mediante ecocardiografía 2D y reportado en el informe de ecocardiografía. I
Trombo Intracavitario	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si / No	Hallazgo de imagen sugestiva de trombo en aurículas o ventrículos encontrado mediante ecocardiografía 2D y reportado en el informe de ecocardiografía y confirmado por ecocardiografía de contraste o RMN.
Eco Score	Cualitativa Discreta	0 – 5 puntos	Calculado a partir de los criterios de: FEVI (0 = si FEVI >45 , 1 = FEVI entre 44 y 35%, 2 = $<35\%$) IMVI (1 = si IMVI >1.5 , 0 = si IMVI ≤ 1.5) E/e' (1 = si E/e' > 15 , 0 = si E/e' ≤ 15)

			FAC (1 = si FAC <30%, 0 = si FAC ≥ 30%)
--	--	--	---

Variables Dependientes			
Muerte Cardiovascular	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Muerte no violenta y no atribuible a otro proceso patológico ocurrida en los 30 días siguientes al evento índice.
Re-infarto	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Presencia de reinfarto identificado por la presencia de dolor torácico, elevación de biomarcadores y o cambios electrocardiográficos sugestivos, ocurrido durante los 30 días posteriores al evento índice.
Choque cardiogénico	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Hipotensión con datos de compromiso a la perfusión tisular atribuible al deterioro en la función cardiaca con disminución del gasto cardiaco e índice cardiaco, identificado durante los primeros 30 días posteriores al evento índice.
Insuficiencia cardiaca congestiva	Cualitativa Nominal Dicotómica	Si/No	Síndrome de insuficiencia cardiaca congestiva, identificada por deterioro en clase funcional, hallazgos clínicos de sobrecarga de volumen o bajo gasto cardiaco y nueva elevación del NTpBNP, identificada 30 días posterior al evento índice.

6.8. Análisis Estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el programa STATA v13 (StataCorp LP, College Station, Tx). 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 intercuantiles, en caso de ser no paramétricas. Las variables cualitativas se describieron por medio de frecuencias y porcentajes. Para el análisis de correlación se utilizó el cálculo de Wilcoxon – Mann – Whitney y para el análisis bivariado se utilizó la prueba de χ^2 de Pearson. En todos los análisis se consideró como significativo un valor de $p < 0.05$.

VII. RESULTADOS

Se obtuvieron los registros de 307 pacientes consecutivos de la base de datos PHASE-MX, de los cuales fueron excluidos 37 de ellos, obteniéndose una muestra final de 270 pacientes a quienes se les realizó ecocardiograma durante su estancia en el servicio de Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez que cumplieron con todos los criterios de inclusión.

De esta muestra 233 pacientes fueron de sexo masculino (86%). La prevalencia en la muestra de Diabetes Mellitus fue alta

con una proporción de 35.5% (n=96). Se encontró antecedente de hipertensión arterial sistémica en el 42.96% (n=116) de los pacientes, dislipidemia en el 17.4% (n=47), tabaquismo activo en el 35.5% y tabaquismo inactivo en 25.5%. El promedio de edad fue de 58.14 años (DE \pm 10.35) y la mediana de 58 años, lo que muestra una distribución normal. A su presentación 117 pacientes (43.3%) se presentaron con algún grado de insuficiencia cardiaca aguda (TIMI >1), sin diferencias importantes entre los grupos de estrategia terapéutica. La media de puntaje de GRACE fue 116 puntos (98-139). De los hallazgos de laboratorio llamo la atención únicamente la diferencia en la Proteína C Reactiva que fue mayor en el grupo de pacientes que recibieron estrategia farmacoinvasiva: una posible explicación a esto es la activación de vías inflamatorias que ocurre durante el mismo proceso de trombolisis sistémica, con degradación de fibrina y de los componentes celulares que conforman el trombo coronario.

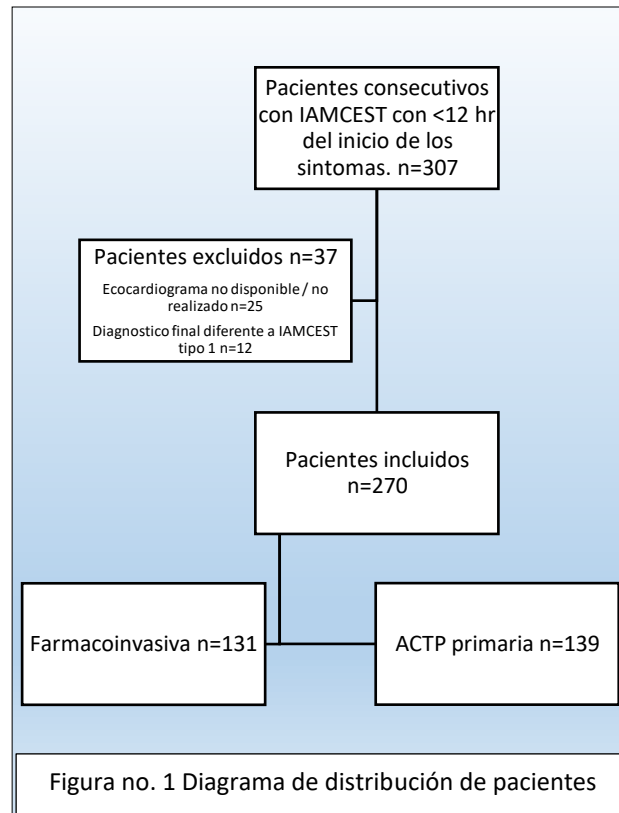


Tabla no.1. Características Generales			
	PCI Primaria	EFI	p
Edad — años	59.2 (± 10.5)	56.9 (± 10.1)	0.72
Género masculino — no. (%)	119.0 (86.2)	114 (86.2)	0.34
Frecuencia cardiaca — latidos/min	80 (70-91)	78 (70-92)	0.63
Presión arterial sistólica (mmHg)	130 (120-150)	125 (110-140)	0.4
Presión arterial diastólica (mmHg)	77 (70-90)	8- (70-92)	0.65
Historial médico — no. (%)			
Diabetes Mellitus	50.0 (36.2)	46.0 (35.1)	0.84
Hipertensión arterial sistémica	64 (46.3%)	52 (39.6%)	0.26
Dislipidemia	24 (17.3%)	22 (16.7%)	0.89
Enfermedad renal crónica	4 (2.9%)	6 (4.5%)	0.47
Obesidad	29 (21.0%)	40 (30.5%)	0.07
Antecedente de infarto del miocardio	17.0 (12.3)	21 (16.0%)	0.38
Antecedente de angioplastia coronaria	12.0 (8.7)	13 (9.9)	0.72
Clasificación Killip y Kimball >1	50 (37.1 %)	67 (47.3 %)	0.31
Puntaje TIMI	4 (2-6)	3 (2-5)	0.56
Puntaje GRACE	115 (98-136)	117(98-139)	0.79
Hemoglobina —mg/dl	15.6 (±1.9)	15.6(±1.8)	0.98
Puntaje CRUSADE	26 (19-39)	28 (18-35)	0.34
Creatinina (RIC) —mg/dl	1.1 (+/-0.5)	0.6(+/- 0.6)	0.75
N-terminal pro-BNP (RIC) —pg/ml	447 (124-1251)	1116(336-2583)	0.09
Glucosa (RIC) —mg/dl	158(123-270)	138 (109-210)	0.27
Proteína C reactiva (RIC) —mg/dl	3.6(2-10)	11.5(3.7-44))	0.03
*PCI: Percutaneous coronary intervention. EFI: Estrategia farmacoinvasiva. mmHg: milímetros de mercurio. TIMI: Thrombolysis in Myocardial Infarction. GRACE: Global Registry of Acute Coronary Events. RIC: Rango inter cuartiles. mg/dl: miligramo sobre decilitro. pg/dl: picogramo sobre decilitro.			

La Tabla no. 1 muestra el resto de las características generales de los pacientes incluidos en la muestra, comparados entre grupos de análisis de los que recibieron tratamiento con PCI primaria y los a los que se les realizo estrategia farmacoinvasiva. Se observa que tanto las características demográficas, epidemiológicas y clínicas no muestran diferencias estadísticamente significativas entre grupos.

La tabla no. 2 muestra el porcentaje de incidencias de tratamiento recibido por cada grupo de estudio. Observamos que cerca de la totalidad de los casos recibieron acido acetilsalicílico y algún inhibidor de la enzima P2Y12 (en su mayoría clopidogre, en el grupo

de EFI en su totalidad clopidogrel). En el 94% de los pacientes que fueron a PCI primaria se les colocó stent, mientras que el 89% de los pacientes que recibieron fibrinólisis como tratamiento inicial les fue colocado stent. Nuevamente las diferencias entre grupos no son significativas.

Tabla no. 2. Estrategia terapéutica empleada			
	PCI Primaria (%)	EFI (%)	P
Lisis	0	100	-
Lítico	--	75.3 TNK 21.8 rTPA 2.5% ¿? 0.2 SK	-
AAS	99.4	98.4	0.83
iP ₂ Y ₁₂	97.5	96.4	0.78
Estatina	94.0	96.0	0.89
Angioplastía con stent	94.5	89.0	0.1
*PCI: Percutaneous coronary intervention. EFI: Estrategia farmacoinvasiva. TNK: Tenecteplasa, rTPA: recombinant tissue plasminogen activator - alteplasa. SK: Estreptoquinasa. AAS: ácido acetilsalicílico. iP ₂ Y ₁₂ : inhibidor de la enzima P ₂ Y ₁₂			

En la tabla no. 3 se muestran los hallazgos ecocardiográficos encontrados en la muestra estudiada. La FeVI promedio en los dos grupos de intervención fue similar, alrededor de 45%. Los volúmenes ventriculares izquierdos indexados se encontraron significativamente aumentados respecto a los valores normales reportados en la literatura pero sin diferencia significativa entre ambos grupos. La deformación longitudinal global (GLS) fue reportada únicamente en 55 pacientes de la muestra: si bien se observa una diferencia en la media (-11.8% vs 14%), no alcanza a ser estadísticamente significativa, probablemente debido a el poco tamaño de la muestra.

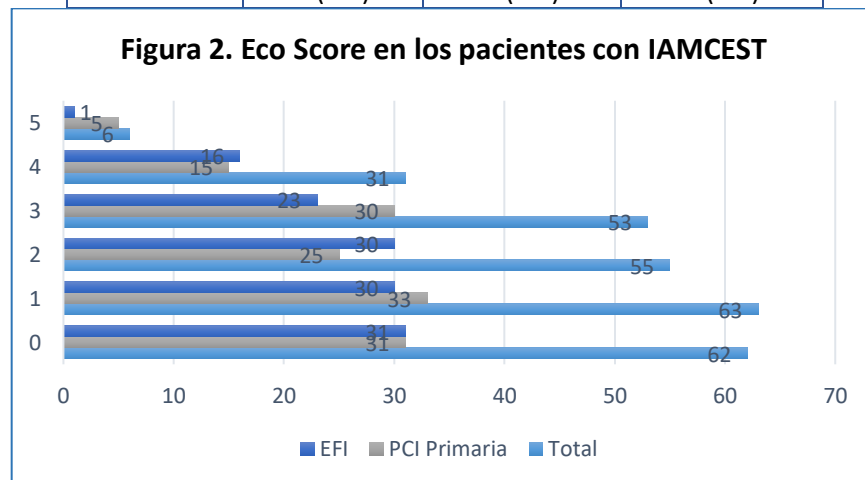
Fue posible clasificar a 239 pacientes en algún grado de disfunción diastólica según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE); 31 pacientes no pudieron ser clasificados, la principal razón fue por fusión de ondas del flujograma trans mitral y a la ausencia de ritmo sinusal. Al realizar la clasificación del grado de disfunción diastólica encontramos que la mayoría de los pacientes presentaron disfunción diastólica

grado 1 (66%). En cuanto a la relación entre haber recibido tratamiento con estrategia farmacoinvasiva y el grado de disfunción diastólica se realizó una correlación de Pearson encontrando una relación de $X^2 = 0.07$ ($p = 0.78$) para disfunción diastólica grado 1, $X^2 = 0.29$ ($p = 0.59$) para grado 2 y $X^2 = 0.23$ ($p = 0.62$). De a misma forma, haber presentado algún grado de insuficiencia mitral en la ecocardiografía no se relaciono de manera significativa con la estrategia terapéutica empleada, con una relación $X^2 = 0.25$ ($p = 0.61$). Llama la atención que la presencia de derrame pericárdico en ecocardiografía tuvo relación importante con haber recibido estrategia farmacoinvasiva, con una $X^2 = 3.55$ ($p = 0.05$), estadísticamente significativa. La incidencia de trombos intracavitarios fue baja en la muestra analizada (2.5%).

Tabla no. 3. Características ecocardiografías de los pacientes con IAMCEST			
Variable	PCI	EFI	p
FeVI (%)	45 (35-52)	43 (36-54)	0.67
VTSiVI (ml/m ²)	33.6 (26.4-40.3)	33.6 (26.2-38.7)	0.30
VTDiVI (ml/m ²)	62 (54-75)	61 (50-73)	0.17
IMVI	1.54 (1.2-1.67)	1.6 (1.1-1.73)	0.12
GLS (n=55) (%)	-14 (-10 - -15.8)	-11.8 (-8.6 - -14.8)	0.44
Velocidad onda E (cm/seg)	72 (55.5-84.5)	69 (52-83)	0.37
Velocidad onda A (cm/seg)	70 (59-80)	67 (51-81)	0.48
Relación E/A	0.94 (0.78-1.3)	0.9 (0.75-1.31)	0.68
Tiempo de Desaceleración de la onda E (mseg)	193 (162-238)	188 (155-231)	0.42
E' promedio (cm/seg)	7 (5.7-8.1)	7 (5.7-8.4)	0.7
E/E'	9.9 (7.3-14)	9.6 (7.6-13)	0.58
VRT (cm/seg)	242 (223-274)	241 (195-265)	0.22
TAPSE (mm)	19 (17-21)	18 (17-20)	0.08
Velocidad de la onda S AT (cm/seg)	11 (9.7-13)	10.8 (9.6-12.8)	0.67
FAC (%)	40 (33-49)	40 (35-48)	0.71
Grado de Disfunción Diastólica			
Grado 1	79 (69.3%)	79 (73.3%)	0.78
Grado 2	27 (23.7%)	23 (21.3%)	0.59
Grado 3	8 (7%)	6 (5.5%)	0.62
Insuficiencia Mitral	68 (49.6%)	68 (52.7%)	0.61
Derrame Pericárdico	8 (5.8%)	16 (12.4%)	0.05
Trombo intracavitario	5 (3.62%)	2 (1.55%)	0.28
*PCI: Percutaneous coronary intervention. EFI: Estrategia farmacoinvasiva. FeVI: Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. VTSiVI: Volumen telesistólico indexado del VI. VTDiVI: volumen telediastólico indexado deo VI. IMVI: Índice de movilidad del VI. GLS: Strein longitudinal global por sus siglas en ingles. VRT: Velocidad máxima de regurgitación tricuspídea. AT: anillo tricuspídeo. FAC: fracción de acortamiento de área del ventrículo derecho.			

Partiendo de los hallazgos ecocardiográficos se formulo y aplico un puntaje ecocardiográfico (Eco Score) a todos los pacientes (ver operacionalización de variables, sección 6.7). Este puntaje se obtuvo a partir de 4 ítems que fueron identificados como de mayor impacto en los desenlaces cardiovasculares y se asignaron los puntos de corte y la puntuación en base a los límites y recomendaciones vigentes en la bibliografía disponible (Lang et al., 2015; Nagueh et al., 2016; Prastaro et al., 2017). Se obtuvo una mediana de 2 puntos para la muestra estudiada. La mayoría de pacientes (66.6%) presentaron un Eco Score de 2 o menos. En la tabla no. 3 y la figura no. 2 podemos observar la distribución porcentual de los pacientes según el puntaje obtenido.

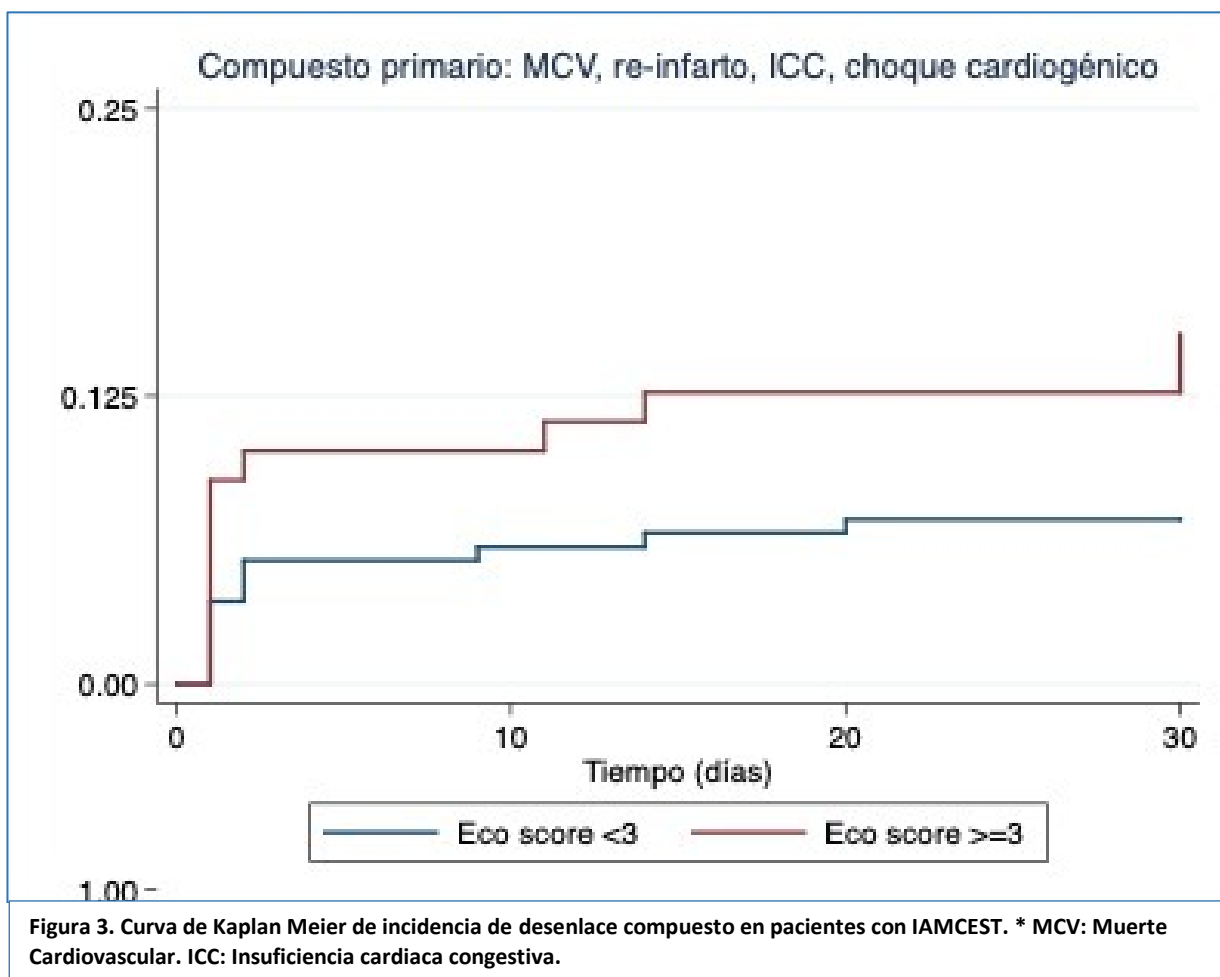
Tabla no. 4. Eco Score para los pacientes con IAMCEST			
Eco Score	n=270	PCI primaria	EFI
0	62 (22.9%)	31 (22.3)	31 (23.6)
1	63 (23.3)	33 (23.7)	30 (22.9)
2	55 (20.4)	25 (17.9)	30 (22.9)
3	53 (19.6)	30 (21.6)	23 (17.6)
4	31 (11.5)	15 (10.8)	16 (12.2)
5	6 (2.2)	5 (3.6)	1 (0.8)



Se dicotomizó el puntaje Eco Score para su correlación con los desenlaces cardiovasculares en mayor o igual a 3 puntos y menor a 3 puntos: se realizó una correlación con la ocurrencia del combinado de desenlaces mayores cardiovasculares (muerte, reinfarto, insuficiencia cardiaca, choque cardiogénico) a 30 días. La curva de Kaplan Meller (Figura 3) muestra una diferencia temprana y sostenida en la incidencia del

desenlace compuesto. El puntaje de Eco Score mayor a 3 puntos tiene un valor aditivo estadísticamente significativo y se relaciono con el compuesto de desenlace con una $X^2 = 3.96$ ($p = 0.04$).

Se comparo la sensibilidad y la especificidad del Eco Score con dos escalas de medición ampliamente validadas para predecir desenlaces cardiovasculares (GRACE y TIMI). El Eco Score obtuvo un área bajo la Curva ROC de 0.6567 (0.53 – 0.78, $p = 0.06$). La figura no. 4 muestra las curvas ROC correspondientes al Eco Score, GRACE y TIMI.



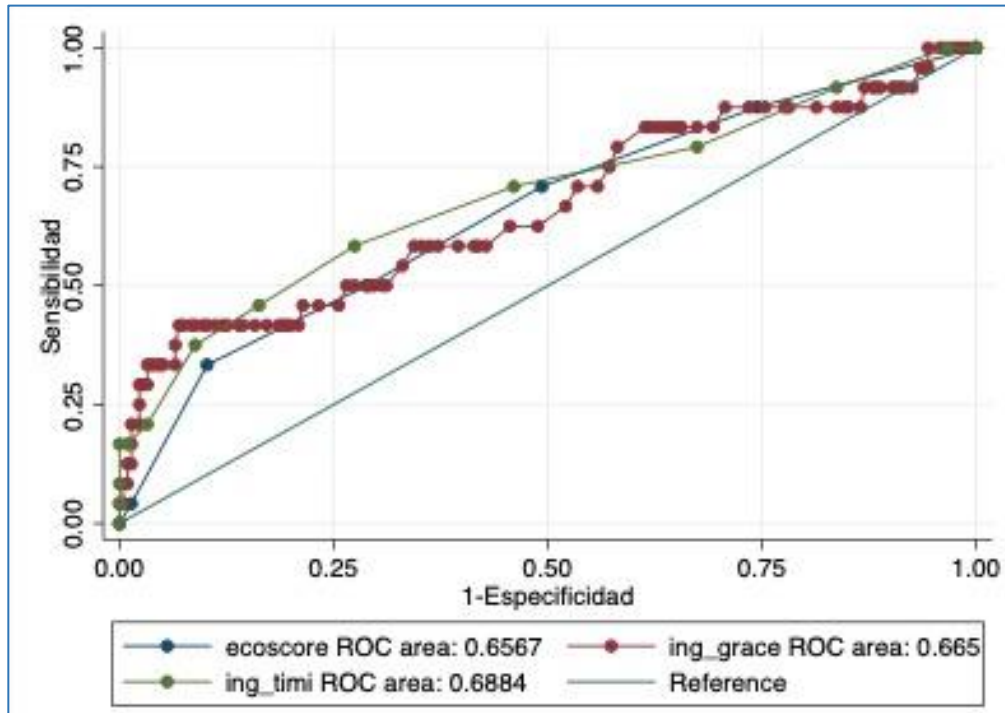


Figura 4. Curva ROC comparando S y E del Eco Score con las escalas TIMI y GRACE

Se utilizaron los resultados obtenidos en el cálculo de Eco Score para realizar una comparación entre los dos grupos de la muestra: los que recibieron estrategia farmacoinvasiva y los que recibieron PCI primaria. Para buscar relación entre el puntaje obtenido en el Eco Score y el tipo de intervención recibida se utilizó la prueba de Wilcoxon – Mann – Whitney, obteniéndose una $z = 0.64$.

La tabla no. 5 muestra la tabla de 2x2 comparando el hallazgo de un Eco Score mayor a 3 en ambos grupos de intervención. Se calculó una correlación de Pearson de $X^2 = 0.97$ ($p = 0.32$).

Tabla no. 5. Correlación entre grupo de intervención y el puntaje Eco Score			
Eco Score	PCI Primaria	EFI	Total
<3 puntos	89	91	180
> +3 puntos	50	40	90
Total	139	131	270
Pearson $X^2 = 0.97$ ($p = 0.32$)			

VIII. DISCUSIÓN

En los pacientes incluidos en este estudio, las características demográficas, epidemiológicas y clínicas coinciden en su mayoría con las reportadas en la bibliografía y los datos epidemiológicos. La prevalencia de diabetes mellitus en la muestra de pacientes infartados es ligeramente superior a la reportada a nivel mundial, al igual que la edad promedio que es ligeramente menor. Estos datos ya habían sido reportados previamente para la población mexicana. (Araiza-Garaygordobil et al., 2021; Arias Mendoza MA, Contreras Villasenor A, 2017; Roth et al., 2017)

Es importante mencionar que cerca de la mitad de todos los pacientes en la muestra que recibieron reperfusión temprana se presentaron inicialmente con algún grado de insuficiencia cardíaca aguda. Pese a que no hay diferencia estadísticamente significativa, dentro del grupo que recibió EFI la proporción de los pacientes que presentaron insuficiencia cardíaca fue mayor que en el grupo que recibió PCI primaria. Esta diferencia no se relaciona con desenlaces a 30 días del compuesto cardiovascular.

Dentro de los hallazgos ecocardiográficos encontrados en este estudio, podemos observar que ambos grupos de tratamiento presentaron reducción de la FeVI respecto a los valores normales, al igual que aumento en los volúmenes tanto tele sistólicos como telediastólicos ideados a la superficie corporal. El índice de movilidad del VI, que es uno de los parámetros ecocardiográficos convencionales que mejor se ha relacionado a desenlaces cardiovasculares, se encontró importantemente aumentado, en ambos grupos con una media por arriba de 1.5. Todos estos datos reflejan el impacto del infarto, la isquemia y la lesión por reperfusión que sobreviene al VI tras un infarto agudo de miocardio. Llama la atención que pese a los tiempos de isquemia similares y por debajo de las 12 horas de inicio de los síntomas, el deterioro de la función contráctil ventricular es evidente en ambos grupos, lo que apoya la idea de que la estrategia de reperfusión que se emplee no tiene impacto a nivel celular y por consiguiente a nivel mecánico, sino el tiempo total de isquemia y por supuesto otras variables ya conocidas.

En cuanto a la función diastólica, observamos que en los pacientes analizados, los parámetros de disfunción diastólica no mostraron alteraciones importantes en la mayoría de los pacientes. El tiempo de desaceleración de la onda E en ambos grupos fue > 130 ms, punto de corte que se ha descrito en la bibliografía se asocia a peores desenlaces cardiovasculares (Chen et al., 2017; Prastaro et al., 2017). De igual manera, la relación E/E' en ambos grupos se situó por debajo del punto de corte que ha sido asociado a peores desenlaces cardiovasculares ($E/E' > 15$). El grado de disfunción diastólica establecido según los algoritmos de la Sociedad Americana de Ecocardiografía sitúa a la mayoría de nuestros pacientes en un grado 1. Esta relativa normalidad en los parámetros de función diastólica no debe interpretarse a la ligera, ya que pese a no mostrar una desviación importante hacia valores anormales que han sido relacionados claramente con peor pronóstico, si se encuentran en su mayoría con algún grado de alteración. Todos los pacientes presentaron algún grado de disfunción diastólica.

El uso de puntajes para analizar la correlación de variables con desenlaces clínicos ya ha sido utilizado con anterioridad. Nosotros proponemos un score compuesto por 4 parámetros ecocardiográficos fácilmente disponibles, con poca variación interobservador y que no requieren equipos ultrasonográficos demasiado avanzados, software especial o poco accesible. Además estos parámetros propuestos ya han demostrado correlación con desenlaces clínicos con anterioridad. Hecho esto obtuvimos el Eco Score cuyo valor mínimo es 0 y máximo de 5 puntos.

Según las pruebas estadísticas realizadas al Eco Score, mostro adecuada correlación con la ocurrencia de desenlaces cardiovasculares, con un área bajo la curva ROC similar a la escala GRACE y TIMI. Estas escalas han sido ampliamente validadas y son de uso casi universal para los pacientes con infarto agudo de miocardio. Por lo tanto consideramos que para fines de análisis de datos en el presente estudio, su validez es aceptable.

Es así que podemos definir una puntuación Eco Score > 3 como un mal resultado ecocardiográfico y una puntuación ≤ 3 como un buen resultado ecocardiográfico. Tanto el análisis del puntaje de Echo Score obtenido (Wilcoxon – Mann – Whitney; $z = 0.64$), como la el calculo una correlación de Pearson de (0.97 , $p = 0.32$) entre buen/mal resultado ecocardiográfico y haber recibido estrategia farmacoinvasiva, no mostraron diferencias significativas. Esto anula nuestra hipótesis alterna y confirma nuestra hipótesis nula.

Este hallazgo es importante a nivel practico. Como previamente mencionamos, los desenlaces cardiovasculares obtenidos en los pacientes sometidos a EFI vs los sometidos a PCI primaria no mostraron diferencias significativas (Araiza-Garaygordobil et al., 2021). Los hallazgos en este estudio concuerdan y confirman que el tipo de estrategia de reperfusión temprana tampoco tiene un impacto importante en los hallazgos ecocardiográficos.

Existen varias limitaciones en nuestro estudio. Pese a que la gran mayoría de los pacientes del registro PHASE-MX fueron sometidos a evaluación ecocardiografía, en varios de los casos se encontraron errores de identificación o retraso significativo desde el diagnostico de IAMCEST y el momento en que se realizo el ecocardiograma. Es la intención de los investigadores continuar elaborando la base de datos con los registros ecocardiográficos para poder dar mayor poder estadístico a los hallazgos encontrados.

Existen parámetros ecocardiográficos avanzados y novedosos que en la actualidad han demostrado ser superiores a los parámetros convencionales. En nuestro centro se cuenta con el equipo ecocardiográfico necesario para realizar mediciones 3D y mecánica ventricular (strain por speckle tracking), sin embargo resulta operacionalmente difícil realizar estos estudios a todos los pacientes que cursan con IAMCEST. En muchas ocasiones y derivado de la gravedad del paciente, la evaluación ecocardiografía se debe hacer al lado de la cama del paciente, con equipos móviles que son de buena calidad pero que carecen de todos los modos avanzados de ecocardiografía. Por ultimo, al haberse realizado este estudio en un solo centro asistencial y al ser este un centro de referencia

nacional de nivel 3, existe la posibilidad de sesgo y no ser representativa de la situación del IAMCEST en la realidad nacional.

IX. CONCLUSIONES

Los pacientes que fueron diagnosticados con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y que recibieron tratamiento de reperfusión temprana (<12 he) con estrategia farmacoinvasiva no mostraron mejores hallazgos ecocardiográficos que los pacientes sometidos a PCI primaria.

Los hallazgos ecocardiográficos encontrados en los pacientes con IAMCEST sometidos a estrategia de reperfusión temprana y evaluados a través de la implementación del Eco Score (puntaje ecocardiográfico) se relacionan de manera importante, aditiva y estadísticamente significativa con los desenlaces cardiovasculares (muerte cardiovascular, reinfarto, insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico).

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Antoni, M. L., Scherptong, R. W. C., Atary, J. Z., Boersma, E., Holman, E. R., van der Wall, E. E., Schalij, M. J., & Bax, J. J. (2010). Prognostic Value of Right Ventricular Function in Patients After Acute Myocardial Infarction Treated With Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation: Cardiovascular Imaging*, 3(3), 264–271. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.109.914366>
- Araiza-Garaygordobil, D., Gopar-Nieto, R., Cabello-López, A., Martínez-Amezcuca, P., Eid-Lidt, G., Baeza-Herrera, L. A., Gonzalez-Pacheco, H., Briseño-De la Cruz, J. L., Sierra-Lara Martínez, D., Mendoza-García, S., Altamirano-Castillo, A., & Arias-Mendoza, A. (2021). Pharmacoinvasive Strategy vs Primary Percutaneous Coronary Intervention in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: Results From a Study in Mexico City. *CJC Open*, 3(4), 409–418. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2020.11.012>
- Arias Mendoza MA, Contreras Villasenor A, R. Z. H. (2017). *La atención del infarto agudo al miocardio en México* (S. de Salud (Ed.)). Secretaria de Salud.
- Armstrong, P. W., Gershlick, A. H., Goldstein, P., Wilcox, R., Danays, T., Lambert, Y., Sulimov, V., Rosell Ortiz, F., Ostojic, M., Welsh, R. C., Carvalho, A. C., Nanas, J., Arntz, H.-R., Halvorsen, S., Huber, K., Grajek, S., Fresco, C., Bluhmki, E., Regelin, A., ... Van de Werf, F. (2013). Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*, 368(15), 1379–1387. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1301092>
- Bentzon, J. F., & Falk, E. (2017). Plaque Erosion: New Insights From the Road Less Travelled. *Circulation Research*, 121(1), 8–10. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311218>
- Carluccio, E., Tommasi, S., Bentivoglio, M., Buccolieri, M., Prosciutti, L., & Corea, L. (2000). Usefulness of the severity and extent of wall motion abnormalities as prognostic markers of an adverse outcome after a first myocardial infarction treated with thrombolytic therapy. *The American Journal of Cardiology*, 85(4), 411–415. [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(99\)00764-X](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(99)00764-X)
- Chen, X., Liu, F., Xu, H., Zha, D., Xiu, J., Guo, J., & Zhang, A. (2017). Left ventricular diastolic dysfunction in patients with ST-elevation myocardial infarction following early and late reperfusion by coronary intervention. *International Journal of Cardiology*, 228(February 2014), 886–889. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.146>
- edited by Douglas L. Mann Peter Libby, Robert O. Bonow ; founding editor and online editor Eugene Braunwald, D. P. Z. (n.d.). *Braunwalds heart disease : a textbook of cardiovascular medicine*. Tenth edition. Philadelphia, PA : Elsevier/Saunders, [2015] ©2015. <https://search.library.wisc.edu/catalog/9910209018402121>
- Ersbøll, M., Valeur, N., Mogensen, U. M., Andersen, M. J., Møller, J. E., Velazquez, E. J., Hassager, C., Søgaard, P., & Køber, L. (2013). Prediction of All-Cause Mortality and Heart Failure Admissions From Global Left Ventricular Longitudinal Strain in Patients With Acute Myocardial Infarction and Preserved Left Ventricular Ejection Fraction. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(23), 2365–2373. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.02.061>
- Fox, K. A. A., Dabbous, O. H., Goldberg, R. J., Pieper, K. S., Eagle, K. A., Van De Werf, F.,

- Avezum, Á., Goodman, S. G., Flather, M. D., Anderson, F. A., & Granger, C. B. (2006). Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: Prospective multinational observational study (GRACE). *British Medical Journal*, *333*(7578), 1091–1094. <https://doi.org/10.1136/bmj.38985.646481.55>
- Hunt, S. A., Baker, D. W., Chin, M. H., Cinquegrani, M. P., Feldman, A. M., Francis, G. S., Ganiats, T. G., Goldstein, S., Gregoratos, G., Jessup, M. L., Noble, R. J., Packer, M., Silver, M. A., Stevenson, L. W., Gibbons, R. J., Antman, E. M., Alpert, J. S., Faxon, D. P., Fuster, V., ... Heart Failure Society of America. (2001). ACC/AHA Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines). *Circulation*, *104*(24), 2996–3007. <https://doi.org/10.1161/hc4901.102568>
- Lang, R. M., Badano, L. P., Victor, M. A., Afilalo, J., Armstrong, A., Ernande, L., Flachskampf, F. A., Foster, E., Goldstein, S. A., Kuznetsova, T., Lancellotti, P., Muraru, D., Picard, M. H., Retzschel, E. R., Rudski, L., Spencer, K. T., Tsang, W., & Voigt, J. U. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, *28*(1), 1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>
- Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6-24 hours after onset of acute myocardial infarction. (1993). *The Lancet*, *342*(8874), 759–766. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)91538-W](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)91538-W)
- McManus, D. D., Gore, J., Yarzebski, J., Spencer, F., Lessard, D., & Goldberg, R. J. (2011). Recent Trends in the Incidence, Treatment, and Outcomes of Patients with STEMI and NSTEMI. *The American Journal of Medicine*, *124*(1), 40–47. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2010.07.023>
- Møller, J. E., Hillis, G. S., Oh, J. K., Reeder, G. S., Gersh, B. J., & Pellikka, P. A. (2006). Wall motion score index and ejection fraction for risk stratification after acute myocardial infarction. *American Heart Journal*, *151*(2), 419–425. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2005.03.042>
- Montecucco, F., Carbone, F., & Schindler, T. H. (2016). Pathophysiology of ST-segment elevation myocardial infarction: novel mechanisms and treatments. *European Heart Journal*, *37*(16), 1268–1283. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv592>
- Morrow, D. A., Antman, E. M., Charlesworth, A., Cairns, R., Murphy, S. A., De Lemos, J. A., Giugliano, R. P., McCabe, C. H., & Braunwald, E. (2000). TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II trial substudy. *Circulation*, *102*(17), 2031–2037. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.17.2031>
- Naghavi, M., Libby, P., Falk, E., Casscells, S. W., Litovsky, S., Rumberger, J., Badimon, J. J., Stefanadis, C., Moreno, P., Pasterkamp, G., Fayad, Z., Stone, P. H., Waxman, S., Raggi, P., Madjid, M., Zarrabi, A., Burke, A., Yuan, C., Fitzgerald, P. J., ... Willerson, J. T. (2003). From Vulnerable Plaque to Vulnerable Patient. *Circulation*, *108*(14), 1664–

1672. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000087480.94275.97>
- Nagueh, S. F., Smiseth, O. A., Appleton, C. P., Byrd, B. F., Dokainish, H., Edvardsen, T., Flachskampf, F. A., Gillebert, T. C., Klein, A. L., Lancellotti, P., Marino, P., Oh, J. K., Popescu, B. A., & Waggoner, A. D. (2016). Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 29(4), 277–314. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2016.01.011>
- Niccoli, G., Scalone, G., Lerman, A., & Crea, F. (2016). Coronary microvascular obstruction in acute myocardial infarction. *European Heart Journal*, 37(13), 1024–1033. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv484>
- Nicolosi, G. L., Latini, R., Marino, P., Maggioni, A. P., Barlera, S., Franzosi, M. G., Geraci, E., Santoro, L., Tavazzi, L., Tognoni, G., Vecchio, C., & Volpi, A. (1996). The prognostic value of predischage quantitative two-dimensional echocardiographic measurements and the effects of early lisinopril treatment on left ventricular structure and function after acute myocardial infarction in the GISSI-3 Trial. *European Heart Journal*, 17(11), 1646–1656. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014747>
- Otto, C. M. (2018). *Textbook of Clinical Echocardiography* (W.B. Saunders (Ed.); 16th ed.). Elsevier.
- Park, S. J., Park, J.-H., Lee, H. S., Kim, M. S., Park, Y. K., Park, Y., Kim, Y. J., Lee, J.-H., Choi, S.-W., Jeong, J.-O., Kwon, I. S., & Seong, I.-W. (2015). Impaired RV Global Longitudinal Strain Is Associated With Poor Long-Term Clinical Outcomes in Patients With Acute Inferior STEMI. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 8(2), 161–169. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.10.011>
- Park, Y. H., Kang, S.-J., Song, J.-K., Lee, E. Y., Song, J.-M., Kang, D.-H., Kim, Y.-H., Lee, C. W., Hong, M.-K., Kim, J.-J., Park, S.-W., & Park, S.-J. (2008). Prognostic Value of Longitudinal Strain After Primary Reperfusion Therapy in Patients with Anterior-wall Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 21(3), 262–267. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2007.08.026>
- Prastaro, M., Pirozzi, E., Gaibazzi, N., Paolillo, S., Santoro, C., Savarese, G., Losi, M. A., Esposito, G., Perrone Filardi, P., Trimarco, B., & Galderisi, M. (2017). Expert Review on the Prognostic Role of Echocardiography after Acute Myocardial Infarction. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 30(5), 431-443.e2. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2017.01.020>
- Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. EMERAS (Estudio Multicéntrico Estreptoquinasa Repúblicas de América del Sur) Collaborative Group. (1993). *Lancet (London, England)*, 342(8874), 767–772. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(93\)91539-X](https://doi.org/10.1016/0140-6736(93)91539-X)
- Roth, G. A., Johnson, C., Abajobir, A., Abd-Allah, F., Abera, S. F., Abyu, G., Ahmed, M., Aksut, B., Alam, T., Alam, K., Alla, F., Alvis-Guzman, N., Amrock, S., Ansari, H., Ärnlöv, J., Asayesh, H., Atey, T. M., Avila-Burgos, L., Awasthi, A., ... Murray, C. (2017). Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(1), 1–25.

- <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.04.052>
- Salud, O. M. de la. (2020). *Las 10 principales causas de defunción*.
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
- Schwammenthal, E., Adler, Y., Amichai, K., Sagie, A., Behar, S., Hod, H., & Feinberg, M. S. (2003). Prognostic Value of Global Myocardial Performance Indices in Acute Myocardial Infarction *. *Chest*, 124(5), 1645–1651.
<https://doi.org/10.1378/chest.124.5.1645>
- Steg, G., James, S. K., Atar, D., Badano, L. P., Blomstrom Lundqvist, C., Borger, M. A., Di Mario, C., Dickstein, K., Ducrocq, G., Fernández-Avilés, F., Gershlick, A. H., Giannuzzi, P., Halvorsen, S., Huber, K., Juni, P., Kastrati, A., Knuuti, J., Lenzen, M. J., W. Mahaffey, K., ... Wallentin, L. (2013). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST: Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología. *Revista Espanola de Cardiologia*, 66(1). <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.10.014>
- Thygesen, K., Alpert, J. S., Jaffe, A. S., Chaitman, B. R., Bax, J. J., Morrow, D. A., White, H. D., Mickley, H., Crea, F., Van De Werf, F., Bucciarelli-Ducci, C., Katus, H. A., Pinto, F. J., Antman, E. M., Hamm, C. W., De Caterina, R., Januzzi, J. L., Apple, F. S., Garcia, M. A. A., ... Windecker, S. (2019). Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *European Heart Journal*, 40(3), 237–269.
<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
- Vogel, B., Claessen, B. E., Arnold, S. V., Chan, D., Cohen, D. J., Giannitsis, E., Gibson, C. M., Goto, S., Katus, H. A., Kerneis, M., Kimura, T., Kunadian, V., Pinto, D. S., Shiomi, H., Spertus, J. A., Steg, P. G., & Mehran, R. (2019). ST-segment elevation myocardial infarction. *Nature Reviews Disease Primers*, 5(1), 1–20.
<https://doi.org/10.1038/s41572-019-0090-3>
- Volpi, A., De Vita, C., Franzosi, M. G., Geraci, E., Maggioni, A. P., Mauri, F., Negri, E., Santoro, E., Tavazzi, L., & Tognoni, G. (1993). Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Results of the GISSI-2 data base. The Ad hoc Working Group of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-2 Data Base. *Circulation*, 88(2), 416–429. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.88.2.416>
- Yingchoncharoen, T., Agarwal, S., Popović, Z. B., & Marwick, T. H. (2013). Normal ranges of left ventricular strain: A meta-analysis. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 26(2), 185–191. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2012.10.008>
- Zubaid, M., Khraishah, H., Alahmad, B., Rashed, W., Ridha, M., Alenezi, F., Aljarallah, M., Al-Marri, K., Almutairi, M., Althalji, K., & Alfaddagh, A. (2020). Efficacy and Safety of Pharmacoinvasive Strategy Compared to Primary Percutaneous Coronary Intervention in the Management of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Prospective Country-Wide Registry. *Annals of Global Health*, 86(1), 13.
<https://doi.org/10.5334/aogh.2632>