



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

UTILIDAD DEL DOPPLER CONTINUO E IMAGEN DOPPLER TISULAR
COMO INDICADORES PRONÓSTICOS EN PACIENTES CON INFARTO
AGUDO DEL MIOCARDIO CON ELEVACION DEL SEGMENTO ST.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A

DR. RAFAEL TORRES GORDILLO

ASESOR DE TESIS: DR. LUIS MANUEL LOPEZ GOMEZ



MEXICO DF.

AGOSTO'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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

DR. LUIS DELGADO REYES
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA

DR. ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA
JEFE DE LA DIVISION DE MEDICINA CRITICA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA

DR. LUIS MANUEL LOPEZ GOMEZ
JEFE DEL SERVICIO DE ECOCARDIOGRAFIA
ASESOR DE TESIS

FOLIO DE REGISTRO DEL PROTOCOLO: **HJM 1358/07.06.18-R**

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por haberme dado la oportunidad de vivir y llegar a este momento. Y más aun por haberme regalado una familia maravillosa.

A MIS PADRES:

Rafael Torres y Elva Gordillo

A ti mama por tu amor, dedicación y confianza.

A ti papa por decirme siempre que es mi obligación...

A ambos por confiar siempre en mí y por hacer este sueño realidad.

A MIS HERMANOS:

Daniel y Carlos

Por ser mis mejores amigos y confidentes...

AL DR ISMAEL HERNANDEZ SANTAMARIA

Por haberme dado la oportunidad y confianza de formar parte de su grupo selecto de cardiólogos en formación.

AL DR. LUIS M. LOPEZ GOMEZ

Por su apoyo incondicional para la asesoría y realización de este trabajo.

INDICE

PORTADA	
INDICE	
MARCO TEORICO.....	01-18
JUSTIFICACION.....	19
HIPOTESIS.....	20
OBJETIVOS.....	20
MATERIAL Y METODOS.....	21-26
RESULTADOS.....	27-36
ANALISIS DE RESULTADOS.....	37-38
CONCLUSIONES.....	39
BIBLIOGRAFIA.....	40-44
ANEXOS.....	45-47

MARCO TEORICO

A nivel mundial los síndromes coronarios agudos (SCA) son la primera causa importante de morbilidad y mortalidad. De acuerdo a datos recientes, se estima que en el año 2006 más de 6 millones de personas alrededor del mundo tendrán un infarto agudo del miocardio y su prevalencia aumentará a un 33%^{1,2}. Datos epidemiológicos de México, establecen a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad en mayores de 60 años y la segunda causa en la población en general. Fue responsable de 50,000 muertes en el 2003 y contribuyó aproximadamente al 10% de todas las causas de mortalidad².

El manejo del SCA continúa experimentando cambios importantes sobre la base de la evidencia derivada de estudios clínicos bien conducidos y de las guías o lineamientos desarrollados por las sociedades de cardiología³.

Numerosos intentos por estratificar el riesgo de un sujeto con síndromes coronarios agudos han sido desarrollados a nivel mundial. La estratificación clínica del riesgo de los sujetos portadores de un Síndrome Isquémico Coronario Agudo ha demostrado ser la ruta clínica más adecuada para otorgar el máximo beneficio de la terapéutica actual⁴.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Después de un infarto agudo de miocardio (IAM) la supervivencia a corto y largo plazo depende de muchos factores, siendo, indiscutiblemente, uno de los más importantes la función ventricular. También es importante la severidad y extensión de las lesiones coronarias ateroscleróticas que perfunden el miocardio viable residual.

En otras palabras, la supervivencia se relaciona con la cantidad de miocardio necrótico y con la cantidad de miocardio en riesgo que puede volverse necrótico⁴.

En un extremo, por ejemplo, el mejor pronóstico lo tiene el paciente que ha sufrido un infarto pequeño, que no tiene lesiones coronarias significativas y en el cual no existe miocardio isquémico. En el otro extremo está el paciente con un infarto masivo que presenta choque cardiogénico, cuyo miocardio residual está perfundido por vasos con estenosis severas. Entre estos dos casos existen situaciones intermedias con diferentes pronósticos, dependiendo de multitud de factores y variables.

Variables clínicas

Al poco tiempo de que se crearan las Unidades Coronarias, se descubrió que la función del ventrículo izquierdo es el principal factor determinante de la supervivencia precoz de los pacientes. Todos los índices de pronóstico clínico que se utilizan todavía desde entonces (Killip, Forrester, Peel, Norris)^{5,6,7,8}, han demostrado que la insuficiencia ventricular izquierda es un índice importantísimo sobre el cual se basa un mal pronóstico. Otras variables demográficas y clínicas que se acompañan de un mal pronóstico después del infarto de miocardio son: edad superior a 70 años, historia de diabetes mellitus, de hipertensión arterial, angina de pecho e infarto de miocardio antiguo. Recientemente se ha demostrado que el sexo femenino no se comporta como una variable independiente de mal pronóstico. La diabetes mellitus en especial parece aumentar hasta 3-4 veces el riesgo, sin que se sepa hasta ahora si esto se debe a aterosclerosis acelerada o a alguna otra característica producida por la propia diabetes (como el tamaño mayor del infarto). La elevación aislada de la tensión arterial sistólica y la

hipertensión combinada sistólica y diastólica también son factores de mal pronóstico⁹.

También se ha comprobado que la mortalidad es mayor en los infartos de la cara anterior que en los de la cara inferior, aun después de tener en cuenta el tamaño del infarto. Igualmente el reinfarto es un signo de mal pronóstico, probablemente debido a la pérdida de miocardio viable con la resultante de una zona de infarto mayor lo que conduce a un mayor compromiso de la función global del ventrículo izquierdo. La angina postinfarto suele indicar un pronóstico menos favorable ya que expresa la existencia de miocardio isquémico.

La isquemia silenciosa o asintomática después del infarto, que se detecta mediante prueba de esfuerzo (PE) o monitorización electrocardiográfica, tiene el mismo significado pronóstico desfavorable que la isquemia sintomática después del infarto⁹.

Tamaño del infarto

Debido a que la función ventricular disminuida representa, en general, la cantidad global del daño sufrido por el miocardio, una variable de importancia pronóstica es el tamaño del infarto. Los métodos de cuantificación del tamaño del infarto son o imprecisos o de tecnología de difícil aplicación clínica. El ECG puede dar una orientación sobre el tamaño del IAM. En general, cuanto mayor es la extensión de la necrosis, mayor es el número de derivaciones que muestran los cambios evolutivos del segmento ST y las ondas Q de necrosis. Se aceptan como características electrocardiográficas de infartos extensos y de mal pronóstico: 1) marcados supradesniveles del segmento ST, que afectan a una misma zona eléctrica, cuya suma sea mayor de 20 mm; 2) depresión del segmento ST mayor de 2 mm en DII, DIII, aVF en

presencia de IAM anterior; 3) más de cuatro derivaciones con cambios agudos y evolutivos de ST; 4) presencia de IAM anterior y bloqueo de rama derecha agudo, sobre todo en las primeras 24 horas de evolución, y 5) extensión del IAM inferior al ventrículo derecho. Una estimación mejor del tamaño del infarto se puede obtener mediante el cálculo del área bajo la curva de las concentraciones séricas de CPK o CPK-MB, obtenidas a intervalos frecuentes, o de manera menos precisa mediante el valor máximo de estas enzimas. Salvo en los casos tratados con fibrinolíticos, los pacientes con cifras muy elevadas (CPK > 10 veces su valor basal) a menudo presentan un infarto extenso. Sin embargo, algunos pacientes con cifras bajas de CPK pueden pertenecer a un grupo de mayor riesgo, con más complicaciones tardías, probablemente debido a la presencia de miocardio isquémico pero no infartado o a la presencia de infartos previos¹⁰.

Infartos con ondas Q y sin ondas Q

La mortalidad precoz (hospitalaria) en pacientes con infarto con onda Q es entre una y media y dos veces mayor que en pacientes con infarto sin onda Q. Los pacientes con infarto no Q tienden a presentar inicialmente infartos menores, y es menos frecuente que presenten obstrucciones completas de las arterias relacionadas con la zona del infarto, cuando se comparan con pacientes con infarto con ondas Q, del orden del 30 % frente al 80 %^{1,11}. Concuerdan con estas observaciones la menor frecuencia de insuficiencia cardiaca en la fase precoz después del infarto, como consecuencia de un grado menor de disfunción del ventrículo izquierdo, así como una mayor incidencia de angina postinfarto, que se relaciona con la presencia de un miocardio conservado, pero con disminución de su aporte sanguíneo. Sin embargo, no se puede afirmar que un infarto no Q y sin complicaciones sea, con certeza, un proceso patológico benigno. Así, el 60 % aproximadamente

de los pacientes presentan una estenosis significativa en dos o tres arterias coronarias importantes, y muchas veces progresan hasta desarrollar un infarto agudo con ondas Q en los 12 meses siguientes al infarto sin onda Q.

Por lo tanto, es evidente que los pacientes con infarto sin ondas Q tienen una historia natural diferente a la de los pacientes con infarto con ondas Q. Los primeros se consideran procesos patológicos relativamente inestables que se acompañan de una mortalidad inicial baja, un riesgo elevado de reinfarcto tardío y una mortalidad tardía elevada, de modo que si se toma en consideración la mortalidad global a largo plazo (de 1 a 3 años) los pacientes con infarto no Q y con ondas Q tienen una morbilidad y mortalidad similar^{9,10}. El reconocer estas diferencias en la historia natural de estas dos formas de infarto, justificaría que en algunos centros se incluya la práctica de la coronariografía en el protocolo de valoración del infarto sin onda Q. Los pacientes con infarto no Q que tienen mayor riesgo, y que por lo tanto obtendrían mayores beneficios de una estrategia intervencionista, son los que cursan con depresión persistente del segmento ST-T durante la hospitalización, los que evolucionan con isquemia espontánea o los que presentan isquemia severa inducida durante la prueba de esfuerzo¹¹.

Función ventricular

Los pacientes que presentan datos de insuficiencia ventricular izquierda de tipo hemodinámico (aumento de la presión capilar pulmonar o disminución del gasto cardíaco), o de tipo ventriculográfico (disminución de la fracción de eyección [FE] del ventrículo izquierdo con elevación del volumen telesistólico mediante ventriculografía) presentan un pronóstico peor que los pacientes que no tienen fallo de bomba¹². El edema agudo de pulmón en presencia de infarto agudo de miocardio, aun cuando se deba a disfunción diastólica y se acompañe de FE normal, identifica a un

grupo de pacientes de riesgo elevado. La FE es sumamente útil para clasificar el riesgo de estos pacientes y se puede estimar por diferentes métodos diagnósticos: ecocardiografía bidimensional, ventriculografía isotópica, ventriculografía angiográfica. En general, e inicialmente, es preferible su estimación mediante métodos no invasivos. El volumen telesistólico también puede ser una variable útil para predecir la supervivencia después del IAM. En los pacientes que cursan con FE baja del ventrículo izquierdo, la medición de la capacidad funcional es útil para identificar a los individuos que tienen un riesgo especialmente elevado. La presencia o ausencia de disfunción simultánea del ventrículo derecho con infarto agudo de miocardio (infarto de cara inferior, regularmente), ha demostrado afectar el pronóstico de estos pacientes tras el alta hospitalaria⁹.

Además de las variables clínicas, tras un infarto agudo de miocardio los determinantes mayores del pronóstico son la función ventricular, la extensión y severidad de las lesiones coronarias y la inestabilidad eléctrica del miocardio. La evaluación o estratificación del riesgo de los pacientes que han sufrido un IAM se puede llevar a cabo a través de diferentes métodos diagnósticos y pruebas especializadas de laboratorio¹¹.

La estrategia diagnóstica que se elija debe ser capaz de proporcionar información acerca de la existencia de isquemia residual o disfunción ventricular, que no se puede obtener a través de la evaluación clínica. Debe tenerse en cuenta también, en el momento de la elección, el riesgo de cada prueba, la cualidad y el costo asociado de cada estudio, así como las posibilidades y experiencia de cada servicio y centro hospitalario. Con cada una de estas pruebas diagnósticas se puede hacer la estimación del pronóstico después del infarto, pero hay que

evitar multiplicar de forma innecesaria las exploraciones y tener en cuenta que algunas de ellas pueden ser potencialmente peligrosas.

Los parámetros de alto riesgo que se pueden obtener en los estudios no invasivos y con las distintas técnicas de imagen que nos permiten identificar a los pacientes con un pronóstico desfavorable. La ecocardiografía permite la valoración de las alteraciones de la motilidad parietal y de esta manera orientar sobre la extensión y servir como determinante pronóstico. Durante la última década se han propuesto varias técnicas y modalidades que pueden establecer de forma precisa el pronóstico de este tipo de pacientes.

Ecocardiografía en el Infarto agudo del miocardio

El infarto del miocardio agudo (AMI) es caracterizado por un daño del miocardio regional que conduce a la disfunción sistólica y diastólica con un riesgo subsecuente de remodelación ventricular izquierda. La isquemia del miocardio, la necrosis celular, la disfunción microvascular, y las anomalías regionales del movimiento de la pared, el edema intersticial, la infiltración fibrocelular, y la formación de la cicatriz afectan directamente rigidez miocárdica del ventrículo izquierdo con activación local y sistémica neurohormonal, que promueven la perpetuación de la disfunción ventricular. La fisiopatología y el pronóstico de la disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo después de un infarto del miocardio han sido el foco de la investigación por varias décadas. Las penetraciones de estos estudios han conducido a varias intervenciones terapéuticas que mejoran el pronóstico de este tipo de pacientes. Además de la función sistólica, la evidencia clínica o radiográfica de la falla cardíaca es un predictor constante y de gran alcance del resultado en pacientes después del AMI⁹.

La falla ventricular izquierda manifestada por congestión pulmonar después de un infarto del miocardio refleja una elevación de la presiones de llenado del ventrículo izquierdo pero frecuentemente son observadas cuando aparece un daño miocárdico importante¹⁰. El mecanismo fisiopatológico para esta disfunción no esta completamente establecido pero incluye a la relajación miocárdica y al incremento de la rigidez y por tanto las anomalías de la función diastólica. Asimismo, aunque la medición directa de la presiones de enclavamiento pulmonar o de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo son predictores importantes del pronostico adverso después del AMI en poblaciones seleccionadas, el riesgo de complicaciones inherentes al procedimiento imposibilita su uso rutinario¹³. De hecho su indicación en un síndrome coronario agudo con falla cardiaca la medición de presiones de forma invasiva tiene una Indicación Clase IIb según las guías de falla cardiaca aguda¹⁴.

Dado lo anterior existe un interés considerable de utilizar estimaciones no invasivas de la función ventricular global (Izquierda y derecha) así como la función sistólica y diastólica, particularmente por una técnica ecocardiográfica de reciente introducción como el Doppler en sus diferentes modalidades que pueden establecer de forma muy precisa y reproducible las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, y volumen del atrio izquierdo (LA), y de esta manera poder predecir resultado a corto, mediano y a largo plazo el pronostico de pacientes con infarto agudo del miocardio.

En 1842 el matemático austriaco Johann Christian Doppler describe inicialmente el "Efecto Doppler" para definir el cambio de frecuencias en la transmisión del ultrasonido cuando el emisor y el objeto que lo refleja, se mueven uno con respecto al otro. El primer trabajo de

utilización del efecto Doppler en cardiología lo realizan los Drs. Satomura, Matsubara y Yoshioka en 1956, y se puede considerar que Namekawa y Bommer son los que inician la era de la utilización clínica del Doppler color en cardiología, en 1982.

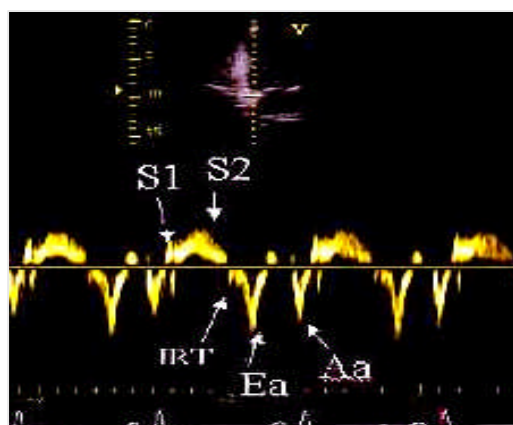
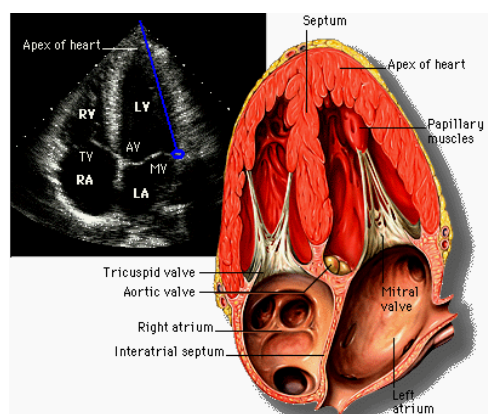
A partir de los primeros trabajos del Dr. Karl Isaaq, en 1985, en los que se utilizaron las señales Doppler de baja frecuencia emitidas por la pared ventricular o Doppler Tisular, habitualmente filtradas en los estudios de los flujos sanguíneos que producen señales de alta frecuencia, se avanzó en el análisis de esta nueva técnica que actualmente se utiliza para la investigación de distintas patologías cardiovasculares¹⁵.

La técnica del Doppler tisular consiste en modificar los parámetros de las señales Doppler para detectar las bajas velocidades originadas a partir del desplazamiento miocárdico, las cuales oscilan entre el rango de 6 a 24 cm/seg, 10 veces más lentas que las velocidades de flujo normales, eliminando con filtros las señales de alta velocidad provenientes de la circulación sanguínea (la velocidad de la sangre es de aproximadamente 100 cm/seg). Este método ha sido propuesto por múltiples trabajos para la evaluación de la función ventricular global (Izquierda-Derecha y Sistólica-Diastólica) con impresionante reproducibilidad^{16,17}.

El patrón espectral normal está constituido por un desplazamiento sistólico del ventrículo izquierdo es cual es bifásico donde se registran dos ondas positivas SW1 y SW2. La primera onda (SW1) coincide con el pico de la diferencial Presión/Tiempo (dp/dt) obtenido de la curva de presiones del ventrículo izquierdo y refleja el acortamiento de la fibras longitudinales subendocárdicas en la sístole temprana correspondiendo

al desplazamiento miocárdico en el eje longitudinal durante la sístole; mientras que la segunda onda (SW2) es descrita como la expresión de acortamiento de las fibras circunferenciales. Ocasionalmente pueden registrarse dos ondas adicionales monofásicas a la contracción isovolumétrica y relajación isovolumétrica. La diástole precoz, presenta una inscripción negativa, que es la "onda EW" que expresa la relajación ventricular con una importante correlación con la constante de relajación ventricular medida con micro catéteres de alta fidelidad durante los estudios hemodinámicos y es independiente de la precarga, y otra onda también de tipo negativa y que corresponde a la contracción auricular en la telediástole, denominada "onda AW" ¹⁶.

A su vez se detecta entre el final de la onda AW y el inicio de la onda SW2 el tiempo de contracción isovolumétrica (TCIV), donde se pueden observar dos ondas de menor amplitud, la primera denominada IVCa con una dirección que depende de la localización de la muestra Doppler, que correspondería temporalmente con el cierre de la válvula mitral, y la segunda IVCb, de dirección opuesta a la anterior correspondiente con el cierre tricuspídeo. Entre el final de la onda SW2 y el comienzo de la onda E se encuentra el tiempo de relajación isovolumétrica (TRIVI), con la



identificación de una primera deflexión habitualmente positiva denominada IVRa, que correlaciona con el cierre de la válvula aórtica, y otra deflexión opuesta IVRb con la apertura de la tricúspide¹⁷.

VALORES NORMALES DE LA IMAGEN DOPPLER TISULAR SOBRE ANILLO MITRAL		
PARAMETRO	SIMBOLO	VALOR
Velocidad y duración de onda E	Em	8-16 cm/s
Velocidad y duración de onda A	Am	4-8 cm/s
Velocidad y duración de onda S	S	8-18 cm/s
Tiempo de relajación isovolumétrica	TRIVI	60±18
Tiempo de contracción isovolumétrica	TCIV	67±9
Relación E/A	E/A	1.5-2.6
Relación E/Em	E/E'	<10
TD Em	TD Em	140-240ms (>130)
Índice de Contracción Global (Tei-Index)	Tei-Index	0.330±0.080

Varios parámetros de la función diastólica pueden ser evaluados con los flujos por Doppler y con mayor precisión con la modalidad de doppler tisular como ser relajación ventricular, rigidez, e incluso estimación de las presiones de llenado del VI, que son utilizados en el diagnóstico y como determinantes pronósticos y de seguimiento en la práctica médica cotidiana¹⁷.

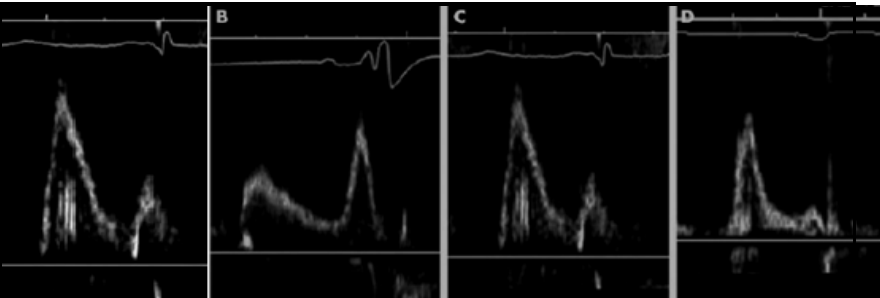
El flujo Doppler transmitral característico de la llamada "relajación anormal" por disfunción diastólica se manifiesta por una disminución en la velocidad de llenado precoz (E), un aumento del llenado tardío auricular (A), relación E/A inferior a 1, aumento de los tiempos de relajación isovolumétricos (TRIVI) y de desaceleración de la onda E. Sin embargo, el patrón de flujo transmitral se encuentra influenciado por otras variables como la "compliance" ventricular y auricular, la inercia de la válvula mitral y la presión de la aurícula izquierda.

Si se deteriora la relajación activa, la velocidad mitral temprana de la afluencia disminuirá, aumentando la contribución atrial diastólica, dando por resultado una revocación del cociente de E/A y de despegue prolongado. Este deterioro se denomina "patrón de la relajación anormal", indicativo de la disfunción diastólica del grado 1, se asocia generalmente a la presión de relleno normal del ventrículo izquierdo.

Con el empeoramiento de la disfunción diastólica, la presión de la aurícula izquierda y el gradiente entre esta y el ventrículo izquierdo aumenta; por lo tanto, la velocidad de la afluencia temprana aumentará aunque se deteriora la relajación. Debido al rápido equilibrio del ventrículo (Aumento de la presión telediastólica del VI) el Tiempo de desaceleración (TD) disminuye nuevamente provocando un patrón pseudonormalizado (Disfunción diastólica grado II). Con el adicional deterioro, la presión temprana del VI termina tempranamente debido al incremento de la rigidez ventricular. Por lo que el tiempo de desaceleración se anormalmente corto y la relación E/A se incrementa exponencialmente. A esta etapa se le conoce como patrón restrictivo (Disfunción diastólica grado III). Este último patrón se subdivide en 2 tipos una reversible mediante la maniobra de Valsalva y el otro irreversible con caso omiso a dicha maniobra. El patrón restrictivo

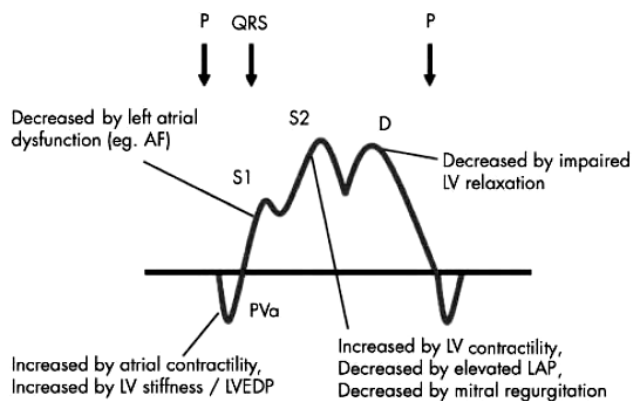
irreversible tiene una perfecta concordancia con el aumento de la presión telediastólica del VI y del volumen auricular izquierdo que son indicadores de mal pronóstico en pacientes con infarto agudo del miocardio¹⁸.

Lo anterior fue corroborado por Palmieri y cols. Donde establece que una DT <140 ó E/A <2 es un factor pronostico adverso independiente y aditivo a la edad, clase Killip, tamaño del infarto enzimático, fracción de eyección y volumen sistólico final¹⁹. Otasevic y cols. Confirma lo anterior con un estudio en pacientes con Infarto agudo del miocardio estableciendo que una DT <140 predice un remodelado ventricular izquierdo adverso y una menor supervivencia independiente de cualquier otro factor con una p:0.02²⁰.

PATRON DE LLENADO VENTRICULAR				
	PARÁMETRO	NORMAL	PROLONGADA	PSEUDONORMAL
Velocidad E/A m/seg	0.86+0.16	< 0.5	0.86+0.16	> 1.2
Velocidad A m/seg	0.50+0.13	> 0.8	0.56+0.13	< 0.3
Relación E/A	0.5 A 1	> 1	0.5 a 1	> 0.5
Tiempo de desaceleración TD msec	199+32	> 240	199+32	< 150
TRIVI	73+13	> 90	73+13	< 55

Debido a las limitaciones de la evaluación del flujo transmitral, se utilizó el análisis de flujo de las venas pulmonares en su ingreso a la aurícula izquierda, cuyo patrón de flujo normal consiste en una "onda S" (sistólica) de mayor velocidad, una "onda D" (diastólica) menor, con una relación S/D superior a 1 y una onda reversa auricular pequeña que es la "onda A". ^{19,20}

En pacientes con aumento de las presiones de llenado, disminución de la compliance auricular y ventricular o con insuficiencia mitral severa, el flujo de las venas pulmonares característicamente es con una onda S pequeña, una onda D mayor y una prominente onda reversa auricular A, y a sido usado para diferenciar entre los patrones transmitrales normales de los pseudonormales. ^{21,22,28.}



VALORES NORMALES	
VPS	44+10
VPd	47+11
VPa	21+8
VPa	96+33
VPs/VPd	0.98+0.32

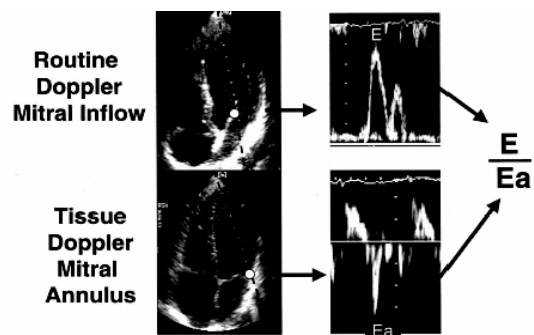
PRESIONES DE LLENADO MEDIANTE IMAGEN DOPPLER TISULAR

Para la medición de las presiones de llenado del VI y la estimación de la presión capilar pulmonar (PCP) por medios no invasivos se han utilizado el análisis del flujo transmitral y posteriormente el flujo de las venas pulmonares, que han demostrado su utilidad en una gran variedad de

situaciones clínicas. Sin embargo, existen variables anatómicas y de llenado de las cavidades izquierdas que dificultan obtener medidas exactas en ciertos pacientes. La modalidad de imagen doppler tisular puede establecer de forma muy precisa la presión telediastólica del ventrículo izquierdo²².

Desde sus primeros ensayos el grupo del Dr. Nagueh en Houston es de los que más atención ha puesto en su medición no invasiva, basados en que la velocidad E' es un índice de la relajación ventricular izquierda parcialmente independiente de la precarga. Realizaron mediciones en un grupo control asintomático, uno con relajación enlentecida por Doppler transmitral y otro con patrón pseudonormal; y un subgrupo de pacientes tuvo medición invasiva de la presión Wedge.

La velocidad E' fue medida en el borde lateral del anillo mitral y se utilizó un índice E/E' para corregir las variables de precarga ventricular izquierda. E' fue significativamente menor en los grupos de relajación enlentecida y pseudonormal comparados con el normal ($5,8 \pm 1,5$ y $5,2 \pm 1,4$ vs $12 \pm 2,8$ cm/seg, respectivamente, $p < 0,001$)²³.



La presión capilar pulmonar media correlacionó cerradamente con E/E' ($r = 0,87$; $P. \text{ Capilar} = 1,24 [E/E'] + 1,91$) con una diferencia entre las medidas del Doppler y por cateterismo de $0,1 \pm 3,8$ mmHg, una relación E/E' superior a 10 detectó una presión capilar pulmonar media superior a 15 mmHg, con una sensibilidad del 97% y una especificidad del 78%. En otro de sus ensayos, estudiaron 100 pacientes con Doppler y cateterismo hemodinámico simultáneamente²³.

En otro estudio similar pero ahora comparando grupos con características diferentes, tales como ritmo cardiaco y frecuencia cardiaca, se dividieron en 3 grupos de patrones Doppler: Patrón A) con fusión completa de las ondas E y A; Patrón B) predominancia de onda A; y Patrón C) predominancia de onda E. Se analizó con los test de chi cuadrado, exacto de Fisher, ANOVA y análisis de regresión lineal. Se obtuvo escasa relación significativa entre la PCPW (teniendo a la PDVI como subrogante mediante la relación Em/Et) y los parámetros solos del flujo venoso pulmonar, influjo mitral y Doppler tisular. Fueron mejores para los patrones A y C del Doppler. La relación Em/Et tuvo una fuerte relación con la PCPW ($r = 0.86$. [$PCPW = 1.55 + 1.47 (Em/Et)$]), independientemente de la fracción de eyección, frecuencia cardiaca²⁴.

Entonces con esta experiencia y a manera de guía clínica general, una relación Em/Et mayor que 10 predice una PCPW media $>$ de 15 mm Hg con una sensibilidad de 92% y una especificidad del 80 %^{23,24}.

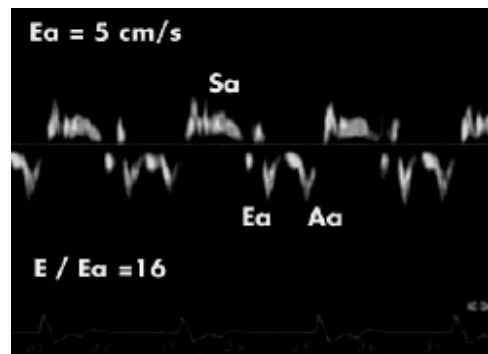
Ommen y col.²⁵ estudiaron la PDVI de 100 pacientes en forma invasiva (catéteres con micromanómetro) como sustituto de la presión auricular izquierda media (PAI). Los valores del influjo mitral correlacionaron con la PDVI solamente cuando la fracción de eyección era $<$ 50%.

La relación [Em / Et] mostró una mejor correlación con la PDVI ($r = 0.60$), que con cualquier otra variable Doppler para cualquier nivel de función sistólica. Una Em/Et $<$ 8 predice con exactitud una PDVI normal, y una Em/Et $>$ 15 identifica PDVI incrementada; existiendo amplia variabilidad entre 8 a 15.

Todas las mediciones Doppler fueron representadas en un curva ROC para valorar su exactitud. Concluyen que el influjo mitral y la relación

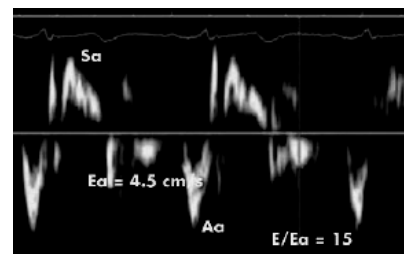
Em/Et proveen mejor estimación de PDVI que los métodos del FVP o la reducción de la precarga farmacológica (dinitrato de isosorbide).

Sundereswaran y col. analizaron la utilidad de la medición de la relación E/E' para medir la PCP en pacientes con función sistólica y diastólica preservadas, las velocidades del Doppler transmitral y del Doppler tisular concluyendo que las dos modalidades pueden proveer una exacta evaluación de la PCP. Sin embargo, en pacientes con mala función ventricular, deberían utilizarse los índices que relacionan E/E' como previamente se describió, ya que existe un margen de error considerable en los resultados del doppler transmitral.



La elevación de la presión capilar pulmonar en el infarto agudo del miocardio es un indicador de mal pronóstico.^{26,27} Existen varias explicaciones para esto: Una PCP elevada indica un infarto extenso con importante afectación de la función sistólica. Por otro lado la elevación de la PCP predispone a una remodelación ventricular mayor así como aumento de la actividad neurohormonal y de la hiperexcitabilidad miocárdica. Todos ellos con un pronóstico adverso potencial.²⁹⁻³³

El estudio elaborado por Hills y cols. Afirma que la medición de la presiones de enclavamiento pulmonar obtenidas por imagen doppler tisular en pacientes con infarto agudo del miocardio utilizando la



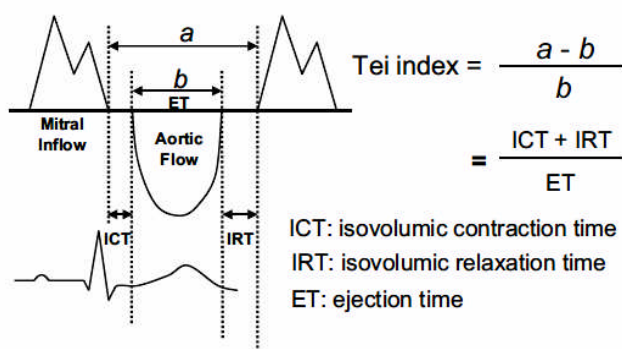
relación E/e' es un fuerte predictor independiente de mal pronóstico. En este estudio se establece que una relación E/e' superior a 15 tiene una

factor predictivo negativo en este tipo de pacientes. ($p=0.00002$).³⁴ Recientemente el grupo Hills y cols. Establecieron que una relación $E/E' > 15$ en pacientes con IAM presentan un peor pronóstico por remodelación cardíaca.³⁵

Índice de contractilidad Global (Tei-Index)

Tei y colaboradores describieron un índice obtenido por eco Doppler que permite analizar de manera global la función cardíaca, incluyendo los fenómenos sistólicos y diastólicos. La medición de la performance miocárdica del VI combinando las funciones sistólica y diastólica ha demostrado utilidad para la evaluación de la función cardíaca y como predictor de eventos en diversas patologías.

Este índice es de fácil obtención, tiene buena reproducibilidad, presenta un rango estrecho entre individuos normales, no depende de la geometría del VI y se correlaciona con las mediciones invasivas de las funciones sistólicas y diastólicas^{36,37}.



VALOR NORMAL	
Tei Index	0.330+0.080

Karvounis y cols. Diseñaron un estudio para evaluar la aplicabilidad y utilidad clínica del Índice de Tei en pacientes con infarto agudo del

miocardio y establecer si este índice refleja la severidad de la disfunción ventricular. Propusieron esta técnica como indicador pronóstico en pacientes con infarto del miocardio con el sustento de que en algunas ocasiones es difícil obtener la fracción de eyección ventricular izquierda por deformidad de los ventrículos y de los bordes endocárdicos. Dentro de sus resultados concluyen que el este índice tiene una significativa correlación con estado funcional y tiene una relación directamente proporcional al pronóstico de los pacientes. Un Índice >0.650 incrementa 3 veces la mortalidad al 1 mes. ($p = <0.00001$). Yuasa y cols. Realizaron un estudio similar donde se demostró que un Índice de Tei >0.59 en pacientes con IAM anterior es un factor pronóstico adverso con complicaciones mayores como mortalidad o reinfarto con una $p: <0.0001$, con una sensibilidad de 89% y especificidad de 81%³⁷.

JUSTIFICACIÓN

Los síndromes coronarios agudos son la principal causa de muerte en pacientes adultos. Su manejo ha experimentado cambios en base a la evidencia aportada por estudios clínicos y guías o lineamientos desarrollados por sociedades cardiológicas.

La estratificación clínica del riesgo de los sujetos portadores de un Síndrome Isquémico Coronario Agudo ha demostrado ser la ruta clínica más adecuada para otorgar el máximo beneficio de la terapéutica actual y permitir la identificación temprana y oportuna de paciente de alto riesgo, permitiendo un manejo integral con el propósito de disminuir la presencia de complicaciones.

El tiempo de desaceleración y la relación E/e' son factores de mal pronóstico en los pacientes con síndromes coronarios agudos, por lo tanto su identificación oportuna nos brindara una estratificación rápida y segura que nos permita un manejo mas agresivo del pacientes con el fin de disminuir el índice de morbilidad y mortalidad que la presencia de estos conlleva.

DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

La alta mortalidad ocasionada por los síndromes coronarias ha provocado la investigación de diferentes indicadores pronósticos, con el fin de estratificar a los pacientes en grupos de riesgo y de esta manera brindar un manejo más agresivo con el fin de modificar su pronóstico.

El ecocardiograma es una herramienta que ha permitido establecer el riesgo de este tipo de pacientes, actualmente con el ingreso de nuevas tecnologías, la búsqueda de indicadores pronósticos ha llevado a plantear que la determinación indirecta de la presión de llenado del ventrículo izquierdo mediante el doppler pulsado y tisular es un indicador de mal pronostico.

HIPOTESIS

¿Los parámetros obtenidos por el doppler tisular en pacientes con infarto agudo al miocardio pueden ser utilizados como indicadores pronósticos independientes?

HIPOTESIS NULA

Los parámetros obtenidos por el doppler tisular en pacientes con infarto agudo al miocardio no pueden ser utilizados como indicadores pronósticos independientes

OBJETIVO PRINCIPAL

Determinar si los parámetros obtenidos mediante el doppler continuo e imagen doppler tisular son indicadores pronósticos independientes en pacientes con infarto agudo al miocardio.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio original, prospectivo y clínico donde se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados coronarios con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con elevación del ST durante el periodo comprendido entre Septiembre 2006 a febrero 2007. Con los siguientes criterios de inclusión y eliminación:

Criterios de inclusión:

1. Pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del segmento ST ingresados a la unidad de cuidados coronarios del Hospital Juárez de México entre el periodo de septiembre del 2006 a febrero del 2007.
 - Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del segmento ST se definió según las Guías Europeas de Infarto agudo del Miocardio.³⁸
2. Pacientes incluidos en el primer criterio con realización de Ecocardiograma dentro de las primeras 72 horas de su ingreso.

Criterios de exclusión:

1. Pacientes ingresados a la unidad coronaria con otro tipo de Síndrome Coronario Agudo diferente a Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del ST.
2. Pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del ST ingresados a la unidad coronaria y a quienes no se les practicó ecocardiograma por mala ventana paraesternal para el estudio ecocardiográfico.

Criterios de eliminación:

1. Pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y no se les dio seguimiento durante 6 meses.

Técnica Ecocardiográfica:

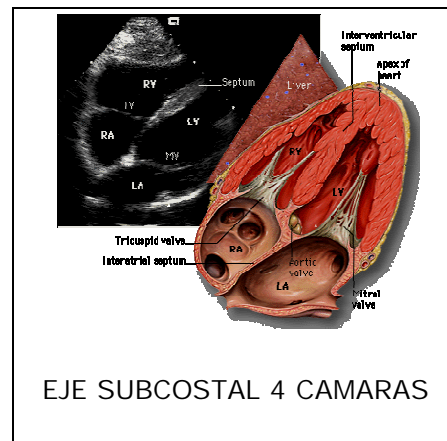
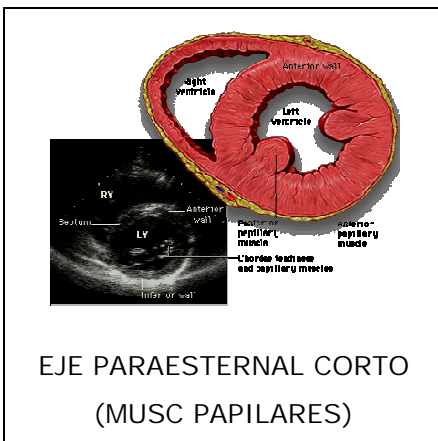
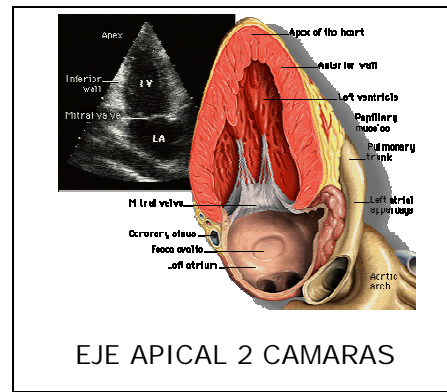
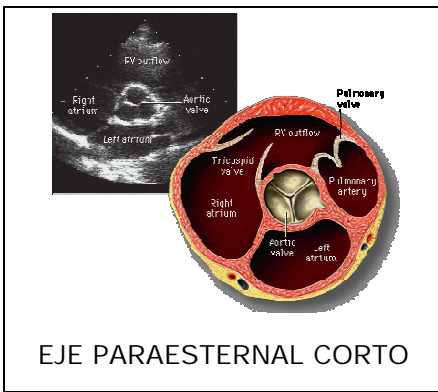
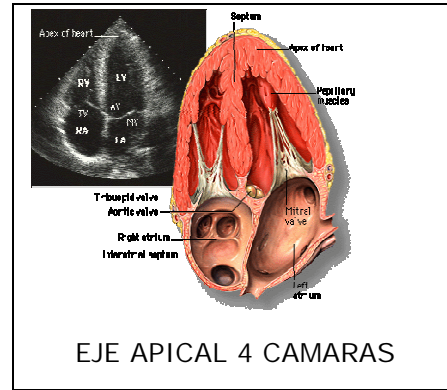
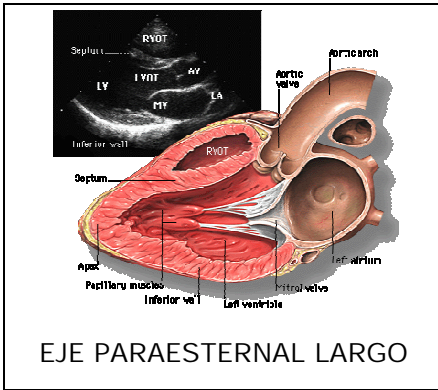
El estudio ecocardiográfico de los pacientes se llevó al cabo por el Servicio de Ecocardiografía del Hospital Juárez de México dentro de las primeras 72 horas de su ingreso.

El ecocardiograma se realizó con el paciente en decúbito lateral izquierdo, utilizando un Ecocardiógrafo GE Vivid 7, utilizando un transmisor multifrecuencia de (1.7-3.5) MHz, obteniendo las vistas convencionales paraesternales (eje largo y ejes cortos), apicales (4 cámaras, 5 cámaras y 2 cámaras) y subcostal o subxifoidea

Las mediciones en modo M, modo bidimensional, flujo doppler pulsado, flujo doppler continuo e imagen doppler tisular se realizaron según los lineamientos de la Sociedad Americana de Ecocardiografía³⁹⁻⁴⁰.

La valoración de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (cuantitativa o semicuantitativa) se realizó dependiendo de las características de los pacientes, ya sea con el método de Teicholz, Cubos modificada o Simpson.

EJES CONVENCIONALES DEL MODO BIDIMENSIONAL



Doppler

El flujo mitral se registró desde el eje apical 4 cámaras colocando el volumen de muestra del Doppler pulsado a la altura de los bordes libres de las valvas mitrales en diástole. Con Doppler continuo se registró el tiempo de relajación isovolumétrica, colocando la intersección del haz emisor y el receptor del Doppler en un punto intermedio entre el tracto de salida y el de entrada del VI, desde una vista apical intermedia entre 4 y 5 cámaras. El Doppler tisular pulsado se realizó con transductor de 1.7-3-5, con filtro para altas frecuencias y ganancia mínima, colocando el volumen de muestra (5mm de tamaño) en la porción lateral del anillo mitral. Los registros Doppler se efectuaron a 100 mm/seg y fueron grabados en CD's independientes para su posterior análisis.

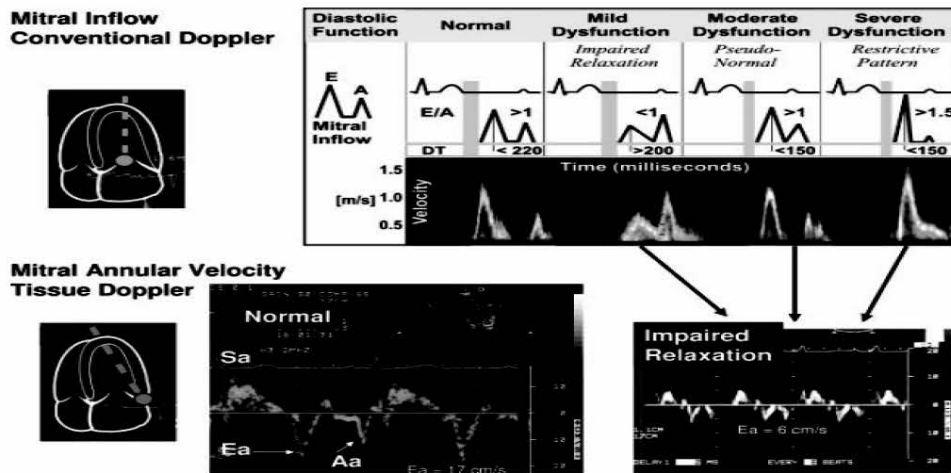
Se efectuaron las siguientes mediciones y cálculos:

1. Flujo mitral:

- Velocidad pico de onda E de llenado precoz y A de contracción auricular (m/seg).
- Relación E/A.
- Tiempo de desaceleración (mseg): tiempo desde el vértice de la onda E hasta la intersección con la línea de 0 velocidad.
- Tiempo de Relajación isovolumétrica (mseg): tiempo desde el cierre valvular aórtico hasta el comienzo del flujo mitral (Doppler continuo).

2. Imagen de Doppler tisular pulsado:

- Velocidad pico de onda E del anillo mitral (E') y A (A') de contracción auricular en (m/seg)
- Onda sistólica S (m/seg).



Seguimiento:

El seguimiento de pacientes se realizó mediante entrevistas telefónicas con intervalos a los 2, 4 y 6 meses. Se tomó como punto final primario para el estudio muerte cardiovascular, angina y reinfarcto.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó a través de datos expresados con valores medios y desviación estándar. Los datos categóricos fueron expresados en valores absolutos y porcentajes. Las correlaciones se llevaron al cabo mediante el Test de Spearman (Rho), los factores predictivos independientes se realizaron mediante análisis de regresión simple univariada. Las curvas de supervivencia se llevaron al cabo mediante el método de Kaplan-Meier. Para establecer la correlación entre variables se realizó la razón de probabilidad (OR) y el Riesgo relativo (RR) mediante modelos proporcionales. Así como Chi cuadrada y t de Student para comparar proporciones. Con IC 95% y una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa. Todo el análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS versión 13.0.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES: Anexo 1

FORMATOS PARA CAPTURA DE DATOS: Anexo 2

RESULTADOS

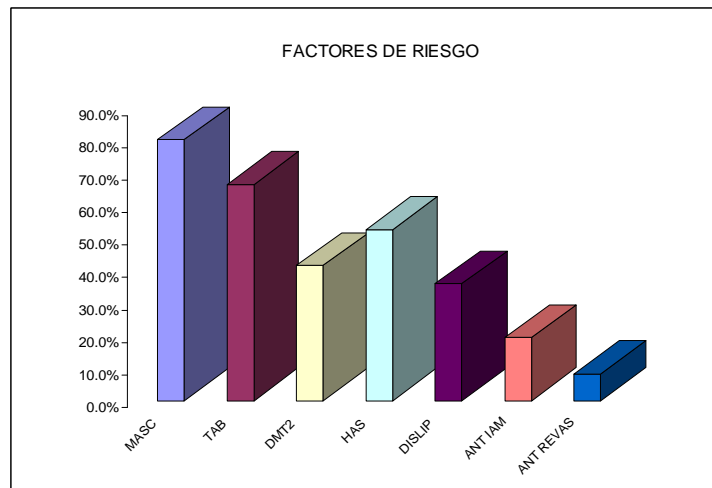
Durante el periodo comprendido entre el 01 Septiembre del 2006 y el 28 de Febrero del 2007 se ingresaron 42 pacientes a la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Juárez de México con el diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo con Elevación del Segmento ST, de los cuales 6 presentaron criterios de exclusión: 3 por defunción antes de la realización del estudio ecocardiográfico, 2 por no haberse realizado el estudio ecocardiográfico durante su internamiento y 1 por no tener seguimiento.

El estudio ecocardiográfico se practicó en un promedio de 1.7 ± 1.4 días. La distribución por edad oscilo entre 26 y 76 años con una media de 54.5 ± 20 años y con una incidencia mayor del sexo masculino 29 (80.5%) vs 7 (19.5%) del sexo femenino. Dentro de los factores de riesgo cardiovascular que se observaron con mayor frecuencia fueron: Tabaquismo 24 (66.7%), Hipertensión Arterial Sistémica 19 (52.8%) y Diabetes Mellitus tipo 2 en 15 (41.7%). Ver tabla 1

Tabla 1: Características de los pacientes

EDAD	55.4+ -25	
FACTORES DE RIESGO E HCV		
• GENERO MASCULINO	29	80.6%
• TABAQUISMO	24	66.7%
• DIABETES MELLITUS TIPO 2	15	41.7%
• HIPERTENSION	19	52.8%
• DISLIPIDEMIA	13	36.1%
• ANTECEDENTE DE IAM	7	19.4%
• ANTECEDENTE DE REVAS	3	8.3%

REPRESENTACION GRAFICA DE FACTORES DE RIESGO

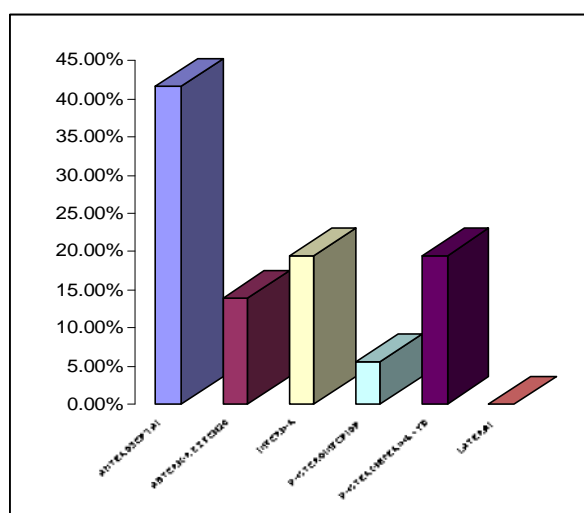


Con respecto a la localización del infarto agudo del miocardio, el árbol coronario izquierdo predominó: La arteria descendente anterior como vaso responsable de los infartos anteroseptales y anteriores extensos fue responsable en 20 casos (55.4%): anteroseptal (AS) en 15 (41.7%) y anterior extenso (AE) en 5 (13.9%). Del sistema coronario derecho el infarto inferior se presentó en 7 pacientes (19.4%), el posteroinferior (PI) en 2 (5.6%) y el PI más extensión a ventrículo derecho (PI+VD) en 7 (19.4%). Dado lo anterior la extensión al ventrículo derecho en los infartos inferiores fue del 43.7%. No hubo infartos laterales únicos, solamente relacionados a los infartos anteriores.

En el 50% de los casos (18) la forma de presentación clínica del IAM fue falla ventricular izquierda (Sístolo-Diastólica) determinada por la Clasificación de Killip & Kimball mayor a I. Se llevó a reperfusión farmacológica a 26 pacientes (72.2%). El resto de los pacientes no tuvieron algún tipo de reperfusión en el momento agudo por presentar alguna contraindicación o por estar fuera del rango terapéutico. Durante el internamiento a 32 (88.8%) se les practicó coronariografía y a 22 (61.1%) se les realizó ACTP+Stent. Ninguno de los pacientes fue sometido a Cirugía de Bypass aorto-coronario a pesar de que 8 (22.2%) presentaron enfermedad trivascular. *Tabla 2*

Tabla 2: Características de los Pacientes

LOCALIZACION DEL INFARTO		
• ANTEROSEPTAL	15	41.7%
• ANTERIOR EXTENSO	5	13.9%
• INFERIOR	7	19.4%
• POSTEROINFERIOR	2	5.6%
• POSTEROINFERIOR + VD	7	19.4%
• LATERAL	0	0.0%
KK >1	18	50.0%
TROMBOLIZADO	26	72.2%
REVASCULARIZACION		
• ACTP + STENT	22	61.1%
• REVAS QX	0	0.0%
ENFERMEDAD TRIVASCULAR	8	22.2%



Los resultados de los estudios ecocardiográficos se agruparon de acuerdo a las variables estudiadas: Fracción de expulsión (FEVI), Tiempo de Desaceleración (DT), Velocidad pico de E' (E'), Velocidad pico

de S (S) y Relación E/E' (E/E'), y su análisis estadístico se realizó contra variables pronósticas clínicas conocidas y contra los mismos parámetros ecocardiográficos.

La Fracción de Expulsión del Ventrículo Izquierdo conocida como el principal indicador pronóstico en pacientes con IAM tuvo una estrecha relación con los mayores factores de riesgo cardiovascular tales como; Edad, Diabetes Mellitus y Antecedente de Infarto. En pacientes con FEVI <40% la edad media fue de 61.3 ± 10 años con una $p=0.0006$. Con respecto al antecedente de DMT2 y de IAM, la correlación fue del 41.67% ($p=0.0061$) y 42.8% ($p=0.0083$) respectivamente. La FEVI <40% también se presentó en pacientes con Infarto de localización anteroseptal en un 71.4%, la forma de presentación clínica (KK>I) en un 64.3% y con enfermedad trivascular en un 42.86%, todas ellas con valor estadístico significativo ($P=<0.05$). Lo anterior establece que los pacientes con infarto del miocardio y disfunción sistólica son pacientes que en su mayoría son añosos, diabéticos, con antecedentes de cardiopatía isquémica, infartos grandes (>10% del miocardio) y que de forma independiente se pudiese predecir una enfermedad trivascular. ver

Tabla 3

Tabla 3: FEVI Vs Características de los pacientes

	TODOS (N=36)	FEVI >40 (N=22)	FEVI <40 (N=14)	P (VALOR)
EDAD	55.4+-20	53.4+-18	61.3+-10	0.0006
FACTORES DE RIESGO E HCV				
• GENERO MASCULINO	29 80.6%	18 81.82%	11 78.6%	1.0000
• TABAQUISMO	24 66.7%	16 72.73%	8 57.1%	0.4715
• DIABETES MELLITUS TIPO 2	15 41.7%	5 22.73%	10 71.4%	0.0061
• HIPERTENSION	19 52.8%	10 45.45%	9 64.3%	0.3217
• DISLIPIDEMIA	13 36.1%	8 36.36%	5 35.7%	1.0000
• ANTECEDENTE DE IAM	7 19.4%	1 4.55%	6 42.9%	0.0083
• ANTECEDENTE DE REVAS	3 8.3%	1 4.55%	2 14.3%	0.5471
LOCALIZACION DEL INFARTO				
• ANTEROSEPTAL	15 41.7%	5 22.73%	10 71.4%	0.0061
• ANTERIOR EXTENSO	5 13.9%	2 9.09%	3 21.4%	0.3566
• INFERIOR	7 19.4%	7 31.82%	0 0.0%	0.0288
• POSTEROINFERIOR	2 5.6%	2 9.09%	0 0.0%	0.5111
• POSTEROINFERIOR + VD	7 19.4%	6 27.27%	1 7.1%	0.2093
• LATERAL	0 0.0%	0 0.00%	0 0.0%	***
KK >1	18 50.0%	9 40.91%	9 64.3%	0.0436
TROMBOLIZADO	26 72.2%	16 72.73%	10 71.4%	1.0000
REVASCULARIZACION				
• ACTP + STENT	22 61.1%	13 59.09%	9 64.3%	0.6198
• REVAS OX	0 0.0%	0 0.00%	0 0.0%	***
ENFERMEDAD TRIVASCULAR	8 22.2%	2 9.09%	6 42.9%	0.0361

De la misma forma a la Fracción de expulsión < 40% (Disfunción sistólica), la velocidad de la Onda S del doppler tisular indica de forma indirecta la función contráctil ventricular y los parámetros inferiores a 0.04m/s establecen un trastorno significativo en la función sistólica. Por el contrario el Tiempo de Desaceleración de la onda E del doppler pulsado transmitral <140ms refleja una compliance ventricular disminuida y de forma indirecta se correlaciona con la función diastólica del mismo. Ambos parámetros ecocardiográficos encontrados en los pacientes tanto del doppler pulsado transmitral e imagen doppler tisular, representaron un alto significado estadístico con respecto a las variables de edad (p= 0.0016 vs 0.0022), Diabetes Mellitus (p= <0.0001 vs 0.0015), infarto anteroseptal (p= 0.0015 Vs 0.0190) y enfermedad trivascular (p= 0.0010 vs 0.0132), mismos encontrados en pacientes con infarto del miocardio y fracción de expulsión disminuida. Sin embargo, cuando se analiza la variable Rel. E/E' la correlación significativa únicamente se presenta con los factores de Diabetes Mellitus (p=0.0142), Infarto Anteroseptal (p=0.0013), y la Clase KK>1 (p=0.0016). Ver tabla 4 y 5

Tabla 4: Tiempo de Desaceleración y Valor de "S" Vs Características Clínicas										
	TODOS (N=36)	DT > 140 ms (N=27)	DT < 140 ms (N=9)	P (VALOR)	S > 0.04 m/s (N=27)	S < 0.04 m/s (N=9)	P (VALOR)			
EDAD	55.4+-25	54+-19	59.4+-7	0.0016	54.9+-14	55.2+-11	0.0022			
FX DE RIESGO										
• MASC	29 80.6%	24 88.9%	5 55.6%	0.0497	23 85.2%	6 66.7%	0.3327			
• TAB	24 66.7%	20 74.1%	4 44.4%	0.1256	19 70.4%	5 55.6%	0.4428			
• DMT2	15 41.7%	6 22.2%	9 100.0%	<0.0001	7 25.9%	8 88.9%	0.0015			
• HAS	19 52.8%	14 51.9%	5 55.6%	1.0000	15 55.6%	4 44.4%	0.7060			
• DISLIP	13 36.1%	9 33.3%	4 44.4%	0.6933	9 33.3%	4 44.4%	0.6933			
• ANT IAM	7 19.4%	3 11.1%	4 44.4%	0.0497	4 14.8%	3 33.3%	0.6270			
• ANT REVAS	3 8.3%	3 11.1%	0 0.0%	0.5576	3 11.1%	0 0.0%	0.5576			
LOC IAM										
• AS	15 41.7%	7 25.9%	8 88.9%	0.0015	8 29.6%	7 77.8%	0.0190			
• AE	5 13.9%	4 14.8%	1 11.1%	1.0000	3 11.1%	2 22.2%	0.5810			
• I	7 19.4%	7 25.9%	0 0.0%	0.1561	7 25.9%	0 0.0%	0.1561			
• PI	2 5.6%	2 7.4%	0 0.0%	1.0000	2 7.4%	0 0.0%	1.0000			
• PI + VD	7 19.4%	7 25.9%	0 0.0%	0.1561	7 25.9%	0 0.0%	0.1561			
• LAT	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	***	0 0.0%	0 0.0%	***			
KK >1	18 50.0%	11 40.7%	7 77.8%	0.1212	10 37.0%	8 88.9%	0.0178			
TROMBOLIZADO	26 72.2%	18 66.7%	8 88.9%	0.3921	19 70.4%	7 77.8%	1.0000			
REVAS										
• ACTP	22 61.1%	17 63.0%	5 55.6%	0.7115	16 59.3%	6 66.7%	1.0000			
• REVAS QX	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	***	0 0.0%	0 0.0%	***			
TRIVASCULAR	8 22.2%	2 7.4%	6 66.7%	0.0010	3 11.1%	5 55.6%	0.0132			

Las variables tales como la velocidad de E, velocidad de E' y el resto de parámetros obtenidos por doppler codificado color e imagen doppler

tisular no fueron estadísticamente significativas con relación a los factores de riesgo, presentación del infarto, tratamiento establecido e incluso enfermedad trivascular. Ver tabla 6

Tabla 5: Relación E/E' Vs Características Clínicas

	TODOS (N=36)	E/E' <15 (N=14)	E/E' >15 (N=22)	P (VALOR)
EDAD	55.4+-25	54.5+-22	56 +- 20	0.7210
FX DE RIESGO				
• MASC	29 80.56%	12 85.71%	17 77.27%	0.2437
• TAB	24 66.67%	11 78.57%	13 59.09%	0.2925
• DMT2	15 41.67%	1 7.14%	14 63.64%	0.0013
• HAS	19 52.78%	6 42.86%	13 59.09%	0.7374
• DISLIP	13 36.11%	5 35.71%	8 36.36%	1.0000
• ANT IAM	7 19.44%	1 7.14%	6 27.27%	0.2093
• ANT REVAS	3 8.33%	0 0.00%	3 13.64%	0.2667
LOC IAM				
• AS	15 41.67%	2 14.29%	13 59.09%	0.0142
• AE	5 13.89%	0 0.00%	5 22.73%	0.6283
• I	7 19.44%	7 50.00%	0 0.00%	0.3940
• PI	2 5.56%	2 14.29%	0 0.00%	0.1444
• PI + VD	7 19.44%	3 21.43%	4 18.18%	0.6769
• LAT	0 0.00%	0 0.00%	0 0.00%	***
KK >1	18 50.00%	2 14.29%	16 72.73%	0.0016
TROMBOLIZADO	26 72.22%	11 78.57%	15 68.18%	0.7062
REVAS				
• ACTP	22 61.11%	9 64.29%	13 59.09%	1.0000
• REVAS QX	0 0.00%	0 0.00%	0 0.00%	***
TRIVASCULAR	8 22.22%	1 7.14%	7 31.82%	0.1150

Tabla 6: Velocidad de E y velocidad de E' Vs Características Clínicas

	TODOS (N=36)	E <0.8m/s (N=16)	E >0.8m/s (N=20)	P	E' >0.04m/s (N=23)	E' <0.04m/s (N=13)	P
EDAD	55.4+-25	51.8+-14	58.2+-13	0.1357	55.7+-17	55.2+-11	0.9138
FX DE RIESGO							
• MASC	29 80.6%	12 75.0%	17 85.0%	0.6750	19 82.6%	10 76.9%	0.6856
• TAB	24 66.7%	10 62.5%	14 70.0%	0.7295	17 73.9%	7 53.8%	0.2811
• DMT2	15 41.7%	7 43.8%	8 40.0%	1.0000	11 47.8%	4 30.8%	0.4837
• HAS	19 52.8%	8 50.0%	11 55.0%	1.0000	12 52.2%	7 53.8%	1.0000
• DISLIP	13 36.1%	7 43.8%	6 30.0%	0.4932	7 30.4%	6 46.2%	0.4741
• ANT IAM	7 19.4%	3 18.8%	4 20.0%	1.0000	5 21.7%	2 15.4%	1.0000
• ANT REVAS	3 8.3%	1 6.3%	2 10.0%	1.0000	3 13.0%	0 0.0%	0.2881
LOC IAM							
• AS	15 41.7%	5 31.3%	10 50.0%	0.3204	8 34.8%	7 53.8%	0.3101
• AE	5 13.9%	3 18.8%	2 10.0%	0.6371	3 13.0%	2 15.4%	1.0000
• I	7 19.4%	5 31.3%	2 10.0%	0.2036	6 26.1%	1 7.7%	0.3822
• PI	2 5.6%	0 0.0%	2 10.0%	0.4921	1 4.3%	1 7.7%	1.0000
• PI + VD	7 19.4%	3 18.8%	4 20.0%	1.0000	5 21.7%	2 15.4%	1.0000
• LAT	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	***	0 0.0%	0 0.0%	***
KK >1	18 50.0%	7 43.8%	11 55.0%	0.7380	10 43.5%	8 61.5%	0.4887
TROMBOLIZADO	26 72.2%	12 75.0%	14 70.0%	1.0000	18 78.3%	8 61.5%	0.4402
REVAS							
• ACTP	22 61.1%	9 56.3%	13 65.0%	0.7343	14 60.9%	8 61.5%	1.0000
• REVAS QX	0 0.0%	0 0.0%	0 0.0%	***	0 0.0%	0 0.0%	***
TRIVASCULAR	8 22.2%	4 25.0%	4 20.0%	1.0000	5 21.7%	3 23.1%	1.0000

El cruce estadístico de las variables Ecocardiográficas antes mencionadas muestran una estrecha correlación en especial la FEVI, DT, velocidad de S y la relación de E/E'. como se muestra en las tablas 7 y 8.

Tabla 7: Variables Ecocardiográficas - 1

	TODOS (N=36)	FEVI >40% (N=22)	FEVI <40% (N=14)	P (VALOR)	DT >140 (ms) (N=27)	DT <140 (ms) (N=9)	P (VALOR)
FEVI	47.3+-27.5	56.8+-16.5	32.4+-7.1	***	51.4+-23	34.8+-7.3	< 0.0001
· FEVI > 40%	22 61.1%	***	***	***	21 77.7%	1 11.1%	
· FEVI < 40%	14 38.9%	***	***	***	6 22.3%	8 88.9%	0.0007
DT	228+-168	259+-117	180+-87	0.0022	292+-48	128+-11	***
· DT >140 (ms)	27 75.0%	21 95.5%	6 42.8%	0.0007	***	***	***
· DT <140 (ms)	9 25.0%	1 4.5%	8 57.2%		***	***	***
S (m/s)	0.06+-0.05	0.07+-0.03	0.04+-0.02	< 0.0001	0.07+-0.02	0.03+-0.01	< 0.0001
· S > 0.04 m/s	27 75.0%	22 100.0%	5 35.7%	< 0.0001	26 96.3%	1 11.1%	<0.0001
· S < 0.04 m/s	9 25.0%	0 0.0%	9 64.3%		1 3.7%	8 88.9%	
RELACION E/E'	14.7+-12.34	13.2+-3.1	24.4+-7.3	< 0.0001	13.3+-2.1	26.7+-7.4	< 0.0001
· E/E' <15	14 38.9%	11 50.0%	3 21.4%	0.1600	14 51.8%	0 0.0%	0.0060
· E/E' >15	22 61.1%	11 50.0%	11 78.6%		13 48.2%	9 100%	

Tabla 8: Variables Ecocardiográficas - 2

	TODOS (N=36)	S > 0.04 (N=27)	S < 0.04 (N=9)	P(VALOR)	E/E' <15 (N=14)	E/E' >15 (N=22)	P (VALOR)
FEVI	47.3+-27.5	52.7+-8.2	31.2+-6.3	< 0.0001	53.3+-13.1	43.54+-13.0	0.0915
· FEVI > 40%	22 61.1%	22 81.5%	0 0.0%	<0.0001	11 78.6%	11 50.0%	0.1600
· FEVI < 40%	14 38.9%	5 18.5%	9 100%		3 21.4%	11 50.0%	
DT	228+-168	258+-58	140+-11	< 0.0001	270+-59	202+-47	0.0021
· DT >140 (ms)	27 75.0%	26 96.2%	1 11.1%	<0.0001	14 100%	13 59.1%	0.0060
· DT <140 (ms)	9 25.0%	1 3.8%	8 88.9%		0 0.0%	9 40.9%	
S (m/s)	0.06+-0.05	0.07+-0.02	0.03+-0.01	***	0.08+-0.03	0.03+-0.02	< 0.0001
· S > 0.04 m/s	27 75.0%	***	***	***	13 92.8%	14 63.6%	0.0027
· S < 0.04 m/s	9 25.0%	***	***	***	1 7.2%	8 36.4%	
RELACION E/E'	14.7+-12.34	13.46+-3.10	28.3+-7.4	< 0.0001	11.6+-2.6	23+-4.1	***
· E/E' <15	14 38.9%	13 48.1%	1 11.1%	0.0620	***	***	***
· E/E' >15	22 61.1%	14 51.9%	8 88.9%		***	***	***

Resultados de seguimiento:

El seguimiento se obtuvo en los 36 pacientes con una media de 6 meses \pm 2.4, dentro de los cuales se observó el punto primario de eventos cardiovasculares mayores en 19 pacientes (52.7%), dentro de los cuales hubieron 7 decesos. Las principales complicaciones no mortales fueron angina inestable como causa de re-internamiento en 5 (26.3%), angina postinfarto en 4 (21.0%) y 3 (33.3%) reinfartos. Las variables que presentaron correlación significativa fueron la edad ($p=0.0456$), el antecedente de DMT2 ($p=0.0489$), la clasificación K&K $>I$ ($p=0.0437$), la FEVI $<40\%$ ($p=0.0022$), el DT $<140ms$ ($p=0.198$), la onda s ($p=0.0198$) y la relación E/E' ($p=0.0004$).

Tabla 9: ANALISIS UNIVARIADO DE EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES

	LIBRE DE EVENTOS (N=17)		ECM (N=19)		RISK RATIO (IC=95%)		P (VALOR)
EDAD	55+-15		57+-8				0.0456
FACTORES DE RIESGO E HCV							
• GENERO MASCULINO	16	94.1%	13	68.4%	0.14	0.0144 - 1.2720	0.0918
• TABAQUISMO	9	52.9%	15	78.9%	3.33	0.7763 - 14.3137	0.1582
• DIABETES MELLITUS TIPO 2	4	23.5%	11	57.9%	4.47	1.0545 - 18.9382	0.0489
• HIPERTENSION	7	41.2%	12	63.2%	2.45	0.6398 - 9.3747	0.3161
• ANTECEDENTE DE IAM	2	11.8%	5	26.3%	0.89	0.1294 - 6.1624	0.4080
LOCALIZACION DEL INFARTO							
• ANTEROSEPTAL	6	35.3%	9	47.4%	0.61	0.1584 - 2.3188	0.1922
• ANTERIOR EXTENSO	2	11.8%	3	15.8%	0.71	0.1040 - 4.8645	0.3420
• INFERIOR	5	29.4%	2	10.5%	3.54	0.5862 - 1.3975	0.2185
• POSTEROINFERIOR	1	5.9%	1	5.3%	1.13	0.0649 - 1.4973	0.8240
• POSTEROINFERIOR + VD	3	17.6%	4	21.1%	0.80	0.1521 - 4.2464	0.4120
KK >1	5	29.4%	13	68.4%	0.19	0.0464 - 0.7978	0.0437
TROMBOLIZADO	14	82.4%	12	63.2%	2.72	0.5738 - 12.9142	0.2742
REVASCULARIZACION							
• ACTP + STENT	13	76.5%	9	47.4%	3.61	0.8576 - 15.206	0.0967
ENFERMEDAD TRIVASCULAR	2	11.8%	6	31.6%	0.29	0.0495 - 1.6863	0.2357
DATOS ECOCARDIOGRAFICOS							
• FEVI $>40\%$	15	88.2%	7	36.8%	0.08	0.0136 - 0.4455	0.0022
• FEVI $<40\%$	2	11.8%	12	63.2%			
• E $<0.8m/s$	5	29.4%	11	57.9%	3.30	0.8262 - 13.1813	0.1065
• E $>0.8m/s$	12	70.6%	8	42.1%			
• DT >140 (ms)	16	94.1%	11	57.9%	0.09	0.0094 - 0.7882	0.0198
• DT <140 (ms)	1	5.9%	8	42.1%			
• E' $>0.04m/s$	13	76.5%	10	52.6%	0.34	0.0812 - 1.4396	0.1771
• E' $<0.04m/s$	4	23.5%	9	47.4%			
• S >0.04 m/s	16	94.1%	11	57.9%	0.11	0.0116 - 0.9914	0.0198
• S <0.04 m/s	1	5.9%	8	42.1%			
• E/E' <15	12	70.6%	2	10.5%	20.40	3.3766 - 13.2490	0.0004
• E/E' >15	5	29.4%	17	89.5%			

En cuanto a mortalidad la mayor significancia estadística se observó en relación a las variables Ecocardiográficas y en orden decreciente fueron: DT < 140ms (n: 6, p=0.0003), la FEVI < 40% (n: 6, p=0.0083), la relación E/E' (n: 7, p=0.0287) y la velocidad de la onda S (n: 5, p=0.0355). ver *tabla 10*

<i>Tabla 10: ANALISIS UNIVARIADO DE MUERTE CARDIOVASCULAR</i>							
	SOBREVIDA (N=29)		MUERTE CARDIOVASCULAR (N=7)		RISK RATIO (IC=95%)		P (VALOR)
EDAD	55+-15		62+-7				0,0700
FACTORES DE RIESGO E HCV							
• GENERO MASCULINO	24	82.8%	5	71.4%	0.52	0.0777 - 3.4891	0.6017
• TABAQUISMO	18	62.1%	6	85.7%	0.30	0.0699 - 1.2882	0.3839
• DIABETES MELLITUS TIPO 2	10	34.5%	5	71.4%	4.75	0.7775 - 2.0196	0.1028
• HIPERTENSION	16	55.2%	3	42.9%	0.41	0.1067 - 1.5631	0.6843
• ANTECEDENTE DE IAM	4	13.8%	3	42.9%	0.61	0.1151 - 3.2251	0.1159
LOCALIZACION DEL INFARTO							
• ANTEROSEPTAL	11	37.9%	4	57.1%	2.18	0.4089 - 1.6412	0.4178
• ANTERIOR EXTENSO	3	10.3%	2	28.6%	3.47	0.4557 - 6.3728	0.1952
• INFERIOR	7	24.1%	0	0.0%	0.52	0.0535 - 5.1289	0.3029
• POSTEROINFERIOR	2	6.9%	0	0.0%	2.25	0.1742 - 9.0564	1.0000
• POSTEROINFERIOR + VD	6	20.7%	1	14.3%	0.58	0.0583 - 5.8373	0.9143
KK >1	13	44.8%	5	71.4%	3.08	0.5108 - 8.5354	0.0408
TROMBOLIZADO	21	72.4%	5	71.4%	0.95	0.1526 - 5.9425	0.8560
REVASCULARIZACION							
• ACTP + STENT	19	65.5%	3	42.9%	0.39	0.0735 - 2.1211	0.3940
ENFERMEDAD TRIVASCULAR	4	13.8%	4	57.1%	8.33	1.3346 - 5.0356	0.0301
DATOS ECOCARDIOGRAFICOS							
• FEVI > 40%	21	72.4%	1	14.3%			
• FEVI < 40%	8	27.6%	6	85.7%	0.06	0.0066 - 0.6135	0.0083
• E < 0.8m/s	13	44.8%	3	42.9%			
• E > 0.8m/s	16	55.2%	4	57.1%	0.92	0.1744 - 4.8854	0.9567
• DT > 140 (ms)	26	89.7%	1	14.3%			
• DT < 140 (ms)	3	10.3%	6	85.7%	0.02	0.0017 - 0.2187	0.0003
• E' > 0.04m/s	17	58.6%	6	85.7%			
• E' < 0.04m/s	12	41.4%	1	14.3%	4.24	0.4498 - 3.8757	0.7341
• S > 0.04 m/s	25	86.2%	2	28.6%			
• S < 0.04 m/s	4	13.8%	5	71.4%	0.06	0.0091 - 0.4499	0.0355
• E/E' < 15	14	48.3%	0	0.0%			
• E/E' > 15	15	51.7%	7	100.0%	0.15	0.0167 - 1.4069	0.0287

El análisis multivariado refleja que tanto la DT como la relación E/E' son indicadores independientes de la fracción de expulsión tal como se observa en las curvas de Kaplan-Meier. *Fig. 3 y 4*

La suma de variables establece un factor de riesgo aditivo en el pronóstico de los pacientes con infarto agudo del miocardio. *Fig. 5*

CURVAS DE KAPLAN-MEIER
 "SOBREVIDA"

Fig 3: FEVI >40% + DT

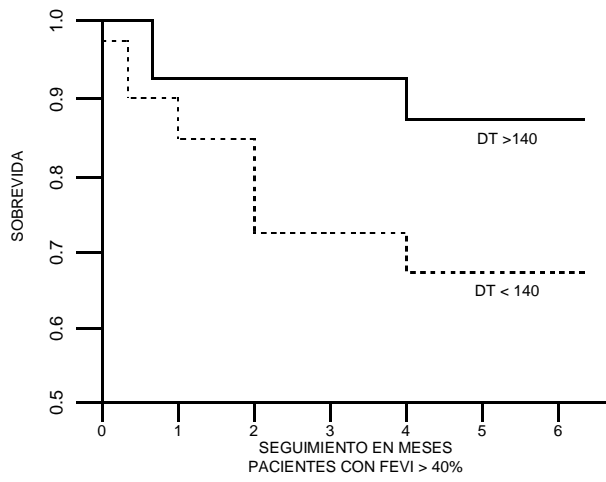


Fig 4: FEVI >40% + E/E'

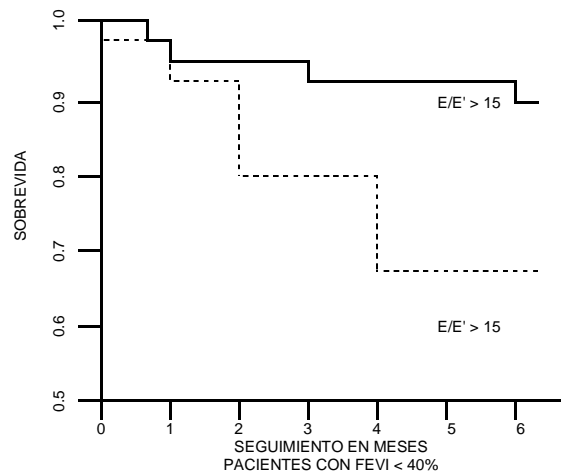
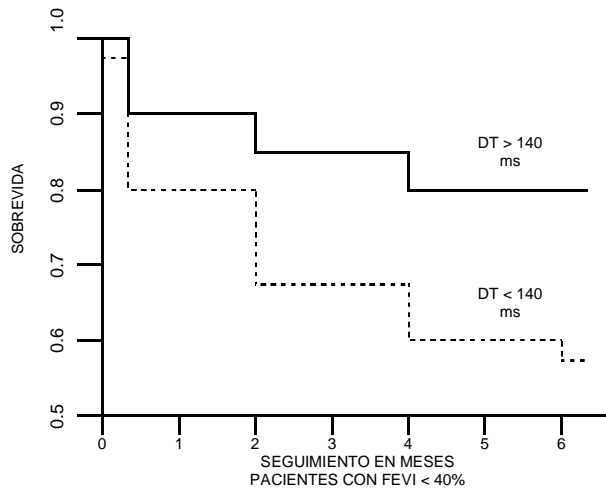
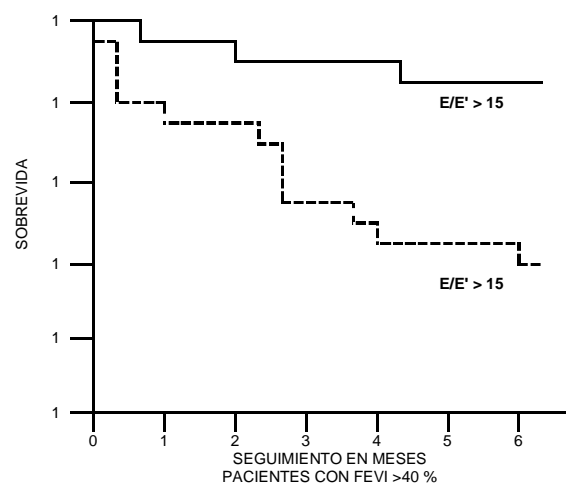
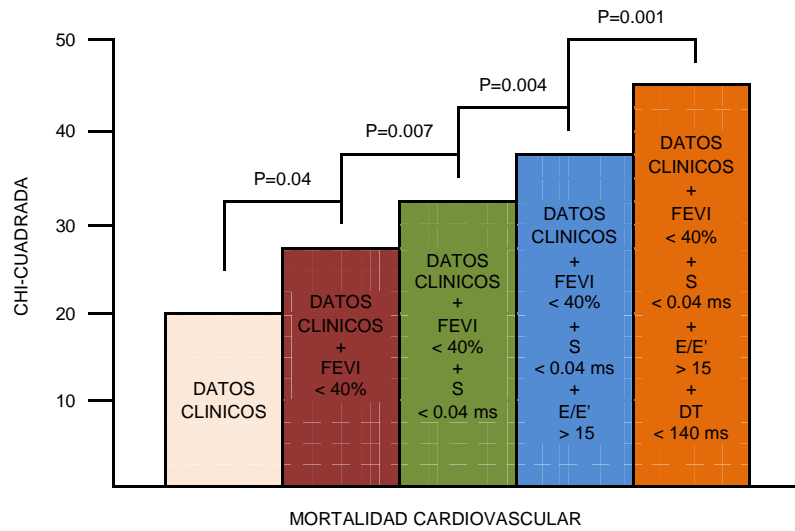


Fig. 5: Valor aditivo de variables clínicas y Ecocardiográficas en el pronóstico de pacientes con infarto agudo del miocardio.



ANALISIS DE RESULTADOS

Como lo reportado en el RENASICA I y II, los Factores de Riesgo Cardiovascular juegan un papel importante en la incidencia, forma de presentación y pronóstico de los pacientes con infarto agudo del miocardio. En el presente estudio la alta incidencia de Diabetes Mellitus (41.7%) como factor de riesgo supera por más del 10% a lo reportado a nivel mundial. A nivel nacional los registros se encuentran entre el 42 y 50%. La hipertensión arterial sistémica y el tabaquismo aunque presentan gran prevalencia no demuestran ser estadísticamente significativos como indicadores pronósticos de supervivencia.

Con respecto a los antecedentes de infarto del miocardio y forma de presentación clínica del mismo, los infartos del sistema coronario izquierdo presentan mayor incidencia y mayor número de complicaciones manifestadas por disfunción ventricular y mayor número de eventos cardiovasculares mayores.

A nivel nacional, el porcentaje de pacientes con IMEST llevados a algún tipo de terapia de reperfusión se encuentra alrededor del 66%. En el presente estudio la tasa de terapia de reperfusión se encuentra por arriba de la media nacional (72.2%), sin embargo, la angioplastia primaria que representa el estándar de oro en el tratamiento de un infarto en evolución no fue practicada así como también la cirugía de revascularización.

La imperiosa necesidad de establecer nuevos indicadores pronósticos en este tipo de pacientes radica principalmente en poder estratificar un riesgo y de esta manera poder otorgar una pronta y mejor atención integral que llevara a una mejor calidad de vida y a un número menor de defunciones. La fracción de eyección (Estándar de oro de la función

ventricular sistólica) continúa siendo uno de los factores principales e independientes en cuanto a eventos cardiovasculares mayores y muerte cardiovascular se refiere. En este estudio los pacientes con disfunción ventricular sistólica (FEVI <40%) tienen un mayor número de complicaciones y decesos.

La función ventricular tanto sistólica como diastólica juegan un papel en el pronóstico en este tipo de pacientes. Las Variables Ecocardiográficas encaminadas para determinar la función sistólica y diastólica derivadas del doppler codificado color del flujo transmitral representadas por el tiempo de desaceleración fue el mayor indicador de mal pronóstico en cuanto a morbilidad y mortalidad se refiere, seguidas de la relación E/E' que indica de forma precisa y reproducible las presiones de llenado ventricular izquierdo. Ambas demostraron junto con la velocidad de la onda S ser independientes y con valor estadístico significativo de eventos adversos y muerte cardiovascular, siendo aditivas a la clínica (K&K) y Fracción de eyección.

CONCLUSIONES

Las variables derivadas de las modalidades de doppler codificado color y de imagen doppler tisular en especial el tiempo de desaceleración, la velocidad de la onda S y la relación E/E' representan actualmente una herramienta mas para la estratificación pronóstica de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del ST, por haber demostrado en este estudio ser indicadores de mal pronostico independientes y aditivos a los actualmente conocidos y validados.

BIBLIOGRAFIA

1. Por el Grupo Cooperativo RENASICA: EL REGISTRO NACIONAL DE LOS SÍNDROMES ISQUÉMICOS CORONARIOS AGUDOS (RENASICA). Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex 2002; 72: S45-S64.
2. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez Bermúdez P: REGISTRO MEXICANO DE SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS. RENASICA II. Arch Cardiol Mex 2005; 75:S6-S19
3. Hasdai D, Behar S, Wallentin L, Danchin N, Gitt Ak, Boersma E, Et al: A PROSPECTIVE SURVEY OF THE CHARACTERISTICS, TREATMENTS AND OUTCOMES OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROMES IN EUROPE AND THE MEDITERRANEAN BASIN. (Euro Heart Survey of ACS). Eur Heart J 2002; 23:1190-1201.
4. The Multicenter Postinfarction Research Group: RISK STRATIFICATION AND SURVIVAL AFTER MYOCARDIAL INFARCTION. N Engl J Med 2001; 309: 33 1-336
5. Killip T III, Kimball JT: TREATMENT OF MYOCARDIAL INFARCTION IN A CORONARY CARE UNIT: A TWO YEAR EXPERIENCE WITH 250 PATIENTS. Am J Cardiol. 1967; 20:457– 464.
6. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ.: MEDICAL THERAPY OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY APPLICATION OF HEMODYNAMIC SUBSETS (FIRST OF TWO PARTS). N Engl J Med 1976;295:1356–62.
7. Norris RM, Barnaby PF, Brandt PWT, Geary GG, Whitlock RML, Wild CJ et al.: PROGNOSIS AFTER RECOVERY FROM FIRST ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: DETERMINANTS OF REINFARCTION AND SUDDEN DEATH. Am J Cardiol 1984; 53: 408-413
8. Pell AAF, Semple T, Wang , Lancaster WM, Dall J.: A CORONARY PROGNOSTIC INDEX FORWARDING THE SEVERITY OF INFARCTION. Br Heart J 1962; 24: 745-750.
9. Antman *et al.*: ACC/AHA GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ST-ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION. Circulation. 2004;110:588-636.

10. Krone R.: THE ROLE OF RISK STRATIFICATION IN THE EARLY MANAGEMENT OF A MYOCARDIAL INFARCTION. *Ann Int Med* 1997; 116: 223-237
11. Gibson RS.: CLINICAL, FUNCTIONAL AND ANGIOGRAPHIC DISTINCTIONS BETWEEN Q WAVE AND NON-Q WAVE MYOCARDIAL INFARCTION: EVIDENCE OF SPONTANEOUS REPERFUSION AND IMPLICATIONS FOR INTERVENTION TRIALS. *Circulation* 1987; 75 Supl V: 128-138.
12. Pilote L, Silberberg J, Lisbona R, Sniderman A.: PROGNOSIS IN PATIENTS WITH LOW LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION. *Circulation* 1989; 80: 1.636-1.641
13. Jae K. Oh,;: ECHOCARDIOGRAPHY AS A NONINVASIVE SWAN-GANZ CATÉTER. *Circulation*. 2005;111:3192-3194.
14. Sophia Antipolis, et al.: TASK FORCE ON ACUTE HEART FAILURE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. GUIDELINES ON THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE HEART FAILURE. *European Heart Journal*; 2005. 36-87.
15. Harvey Feigenbaum.: EVOLUTION OF ECHOCARDIOGRAPHY. *Circulation*. 1996;93:1321-1327
16. Waggoner A, Bierig M.: TISSUE DOPPLER IMAGING: USEFUL ECHOCARDIOGRAPHIC METHOD FOR THE CARDIAC SONOGRAPHER TO ASSES SYSTOLIC AND DIASTOLIC VENTRICULAR FUNCTION. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14: 1143-1152
17. Carolyn Y. Ho, Scott D. Solomon.: A CLINICIAN'S GUIDE TO TISSUE DOPPLER. *Circulation*. 2006;113:e396-e398.
18. Nishimura RA, Tajik AJ.: EVALUATION OF DIASTOLIC FILLING OF LEFT VENTRICLE IN HEALTH AND DISEASE: DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY IS THE CLINICIAN'S ROSETTA STONE. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:8–18.
19. Palmieri, V., Innocenti, F., Pini, R. and Celentano, A.: REPRODUCIBILITY OF DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHIC ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC FUNCTION IN MULTICENTER SETTING. *J. Am. Soc. Echocardiogr*. 2005,18, 99–106
20. P Otasevic, A N Neskovic, Z Popovic.: SHORT EARLY FILLING DECELERATION TIME ON DAY 1 AFTER ACUTE MYOCARDIAL

INFARCTION IS ASSOCIATED WITH SHORT AND LONG TERM LEFT VENTRICULAR REMODELLING. *Heart*.2001; 85: 527-532

21. Hisham Dokainish, William A. Zoghbi, Nasser M. Lakkis,: OPTIMAL NONINVASIVE ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR FILLING PRESSURES. *Circulation*. 2004;109:2432-2439.
22. Jacob E. Møller, MD, PhD; Patricia A. Pellikka.: PROGNOSTIC IMPORTANCE OF DIASTOLIC FUNCTION AND FILLING PRESSURE IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Circulation*. 2006;114:438-444
23. Nagueh Sh, Middleton K, Kopelen H.: DOPPLER TISSUE IMAGING: A NONINVASIVE TECHNIQUE FOR EVALUATION OF LEFT VENTRICULAR RELAXATION AND ESTIMATION OF FILLING PRESSURES. *J Am Coll Cardiol* 1997;30: 1527-1533
24. Nagueh Sh, Mikati I, Kopelen H, Middleton K, Quiñones M, Zoghbi W.: DOPPLER ESTIMATION LEFT VENTRICULAR FILLING PRESSURE IN SINUS TACHYCARDIA. A NEW APPLICATION OF TISSUE DOPPLER IMAGING. *Circulation* 1998; 98: 1644-1650
25. Ommen S, Nishimura R, Appleton C, Miller F, Oh J, Redfield M, Tajik A.: CLINICAL UTILITY OF DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY AND TISSUE DOPPLER IMAGING IN THE ESTIMATION OF LEFT VENTRICULAR FILLING PRESSURES. A comparative simultaneous Doppler-Catheterization study. *Circulation* 2000; 102: 1788-1794
26. Moller JE, Egstrup K, Kober L, Poulsen SH, Nyvad O.: PROGNOSTIC IMPORTANCE OF SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTION AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Am Heart J*. 2003;145:147–153.
27. Moller JE, Sondergaard E, Poulsen SH, Egstrup K.: PSEUDONORMAL AND RESTRICTIVE FILLING PATTERNS PREDICT LEFT VENTRICULAR DILATION AND CARDIAC DEATH AFTER A FIRST MYOCARDIAL INFARCTION: A SERIAL COLOR M-MODE DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHIC STUDY. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1841–1846
28. Gonzalez-Vilchez F, Ayuela J, Ares M, Mata NS, Gonzalez AG, Duran RM.: COMPARISON OF DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY, COLOR M-MODE DOPPLER, AND DOPPLER TISSUE IMAGING FOR THE ESTIMATION OF PULMONARY CAPILLARY WEDGE PRESSURE. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15:1245–1250

29. Oh JK, Appleton CP, Hatle LK, et al.: THE NONINVASIVE ASSESSMENT OF LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC FUNCTION WITH TWO-DIMENSIONAL AND DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY. *J Am Soc Echocardiogr.* 1997;10:246 –270.
30. Wang M, Yip GWK, Wang AYM, et al.: PEAK EARLY DIASTOLIC MITRAL ANNULUS VELOCITY BY TISSUE DOPPLER IMAGING ADDS INDEPENDENT AND INCREMENTAL PROGNOSTIC VALUE. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:820–6.
31. Michael S. Firstenberg, Benjamin D. Levine, Mario J. Garcia, Neil L. Greenberg: RELATIONSHIP OF ECHOCARDIOGRAPHIC INDICES TO PULMONARY CAPILLARY WEDGE PRESSURES IN HEALTHY VOLUNTEERS. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1664 –1669
32. Pier L. Temporelli, Pantaleo Giannuzzi, L. Nicolosi: DOPPLER-DERIVED MITRAL DECELERATION TIME AS A STRONG PROGNOSTIC MARKER OF LEFT VENTRICULAR REMODELING AND SURVIVAL AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1646 – 53
33. John E. Sanderson, Mei Wang and Yu.: TISSUE DOPPLER IMAGING FOR PREDICTING OUTCOME IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE. *Current Opinion in Cardiology* 2005, 19:458–463.
34. Hillis GS, Moller JE, Pellikka PA, et al. : NONINVASIVE ESTIMATION OF LEFT VENTRICULAR FILLING PRESSURE BY E/E IS A POWERFUL PREDICTOR OF SURVIVAL AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:360 –7.
35. Graham S. Hillis, Keiji Ujino, Sharon L. Mulvagh.: ECHOCARDIOGRAPHIC INDICES OF INCREASED LEFT VENTRICULAR FILLING PRESSURE AND DILATION AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;19: 450-456.
36. Edythe B. C. Tham, and Norman H. Silverman.: MEASUREMENT OF THE TEI INDEX: A COMPARISON OF M-MODE AND PULSE DOPPLER METHODS. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17: 1259-65
37. Toshinori Yuasa, Yutaka Otsuji, Eiji Kuwahara, Kunitsugu Takasaki: NONINVASIVE PREDICTION OF COMPLICATIONS WITH ANTEROSEPTAL ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION BY LEFT VENTRICULAR TEI INDEX. *J Am Soc Echocardiogr* 2005;18:20–25.

38. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee: MYOCARDIAL INFARCTION REDEFINED—A CONSENSUS DOCUMENT OF THE JOINT EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY/AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY COMMITTEE FOR THE REDEFINITION OF MYOCARDIAL INFARCTION. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959–69
39. Roberto M. Lang, Michelle Bierig, Richard B. Devereux, et al: RECOMMENDATIONS FOR CHAMBER QUANTIFICATION: A REPORT FROM THE AMERICAN SOCIETY OF ECHOCARDIOGRAPHY'S GUIDELINES. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1440-1463
40. Miguel A. Quiñones, Catherine M. Otto, Marcus Stoddard, Et al: RECOMMENDATIONS FOR QUANTIFICATION OF DOPPLER ECHOCARDIOGRAPHY. A REPORT FROM THE DOPPLER QUANTIFICATION TASK FORCE OF THE NOMENCLATURE AND STANDARDS COMMITTEE OF THE AMERICAN SOCIETY OF ECHOCARDIOGRAPHY. *J Am Soc Echocardiogr* 2002; 15:167-84

Anexo 1

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES													
	AGO 2006	SEP 2006	OCT 2006	NOV 2006	DIC 2006	ENE 2007	FEB 2007	MAR 2007	ABRIL 2007	MAYO 2007	JUNIO 2007	JULIO 2007	AGO 2007
DISEÑO DE PROTOCOLO	x												
RECLUTAMIENTO DE PACIENTES		x	x	x	x	x	x						
RECOPIACION DE DATOS		x	x	x	x	x	x						
SEGUIMIENTO DE PACIENTES			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	
ANALISIS DE RESULTADOS													x
INFORME FINAL													x

Anexo 2

HOJA DE RECOPIACION DE DATOS

	EXPEDIENTE	FECHA DE INGRESO	EDAD	FACTORES DE RIESGO							IAM LOC	KK >2	TBL	REPERFUSION	REVAS		ENF TRIVAS
				GENERO	TABAQUISMO	DMT2	HAS	DISLIPIDEMIA	ANT AMI	ANT REVAS					ACTP	CX	
1																	
2																	
3																	
4																	
5																	
6																	
7																	
8																	
9																	
10																	
11																	
12																	
13																	
14																	
15																	
16																	
17																	
18																	
19																	
20																	
21																	
22																	
23																	
24																	
22																	

HOJA DE RECOPIACION DE DATOS ECOCARDIOGRAFICOS

	EXPEDIENTE	FEVI	E	A	E/A	DT	TRIVI	E'	A'	E/A'	S	E/E'
1												
2												
3												
4												
5												
6												
7												
8												
9												
10												
11												
12												
13												
14												
15												
16												
17												
18												
19												
20												
21												
22												
23												
24												
25												