

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA



**“ESCALA DE KILLIP & KIMBALL MODIFICADA CON
ULTRASONIDO PULMONAR PARA LA PREDICCIÓN DE
EVENTOS ADVERSOS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO
DE MIOCARDIO”**

Por

Dr. Jose Gabriel Solis

como requisito para obtener el grado de especialista en Cardiología

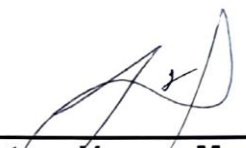
Noviembre 2023

**“ESCALA DE KILLIP & KIMBALL MODIFICADA CON ULTRASONIDO
PULMONAR PARA LA PREDICCIÓN DE EVENTOS ADVERSOS EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO”**

Aprobación de la tesis:



**Dr. med. Ramiro Flores Ramírez
Director de tesis
Jefe de servicio de Cardiología**



**Dr. José Arturo Vargas Mendoza
Codirector de tesis
Profesor de Cardiología**



**Dr. Alejandro Ordaz Farias
Codirector de tesis
Jefe de Enseñanza del Servicio de Cardiología**



**Dr. Jose Ramon Azpiri Lopez
Coordinador de investigación del Servicio de Cardiología
Profesor de Cardiología**



**Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de estudios de posgrado**

Agradecimientos

Es en estos momentos que reflexiono el largo camino recorrido y todo lo que me ha permitido llegar aquí. En primer lugar, mi madre Cristina Solis, que, en mi caso puedo decir que la siguiente frase es verdad, es sin duda la mejor del mundo. Su amor y cariño, sus enseñanzas y sus amplias contribuciones a mi crecimiento han sido inconmensurables. Mis abuelos, Santiago Solis y Carmen Santillana, q.e.p.d., con los que también crecí desde muy pequeño, a los cuales les debo lo que soy y todas las oportunidades que he podido tener. Es a mi familia a la que le debo todo, es ahora cuando entiendo que el sacrificio ha sido mucho, y que este crecimiento constante se debe a todo lo que me permitió su amor, apoyo incondicional y formación.

A mi novia, Cristina Valdez López, el amor de mi vida y la inspiración que me mueve cada día. Es su amor y su apoyo que me da la motivación de seguir día a día y de superar las adversidades. Seguiremos cultivando toda esa felicidad que nos une, todos los días, por toda la vida.

En el Hospital Universitario, un lugar en el que enfrente nuevos retos, y las satisfacciones y el aprendizaje han sido enormes. Quiero agradecer a todos mis maestros del servicio de cardiología. Al Dr. Ramiro Flores Ramírez, un gran jefe de servicio, el cual me ha brindado su apoyo y oportunidades para seguir creciendo durante mi formación en la residencia, y aun lo continúa haciendo. Al Dr. Jose Arturo Vargas Mendoza, el cual me ha motivado y ha fungido como mi mentor, en cardiología, ecocardiografía, cuidados críticos y mucho más allá de la medicina. Al Dr. Alejandro Ordaz, coordinador de enseñanza del servicio, y al resto de la gran y extensa plantilla de profesores, que cada uno ha aportado su grano de arena para poder culminar esta etapa de forma satisfactoria.

A mis compañeros de generación, ahora amigos, Quirino, Dalí y Enrique. Sin el apoyo constante y el trabajo en equipo, sobre todo ese primer año, esta experiencia hubiera sido más complicada y menos alegre. Al resto de mis compañeros que han formado parte de este barco, que espero la huella que se haya formado estos años sea en su mayoría buena y nos permita seguir creciendo dentro de este campo. Raymundo Vera, por su apoyo y orientación en mi formación como investigador, y en la elaboración de este trabajo. A todos mis grandes amigos de la residencia de Medicina Interna en la Ciudad de México, incluyendo a mis maestros de Centro Médico Nacional, cuya amistad perdura, y de igual forma, a todos mis buenos amigos de Matamoros. A los que no han dejado de apoyarme, los que siempre están, los que siempre llevo conmigo a donde sea que voy, en cada nuevo reto, en cada nueva etapa, en cada nuevo día.

Índice

	Página
CAPITULO I. RESUMEN	5
CAPITULO II. MARCO TEORICO	7
CAPITULO III. HIPÓTESIS	15
CAPITULO IV. OBJETIVOS	16
CAPITULO V. MATERIAL Y METODOS	17
CAPITULO VI. RESULTADOS	23
CAPITULO VIII. DISCUSIÓN	26
CAPITULO IX. REFERENCIAS	34
CAPITULO X. ANEXOS	40
CAPITULO XI. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO	59

Capítulo 1.

Resumen

Introducción: La estratificación de riesgo en infarto agudo de miocardio permite establecer la probabilidad de complicaciones y mortalidad. La escala de Killip & Kimball se basa en la presencia de datos de insuficiencia cardiaca o choque cardiogénico y se encuentra ampliamente validada. El ultrasonido pulmonar cuenta con una mayor sensibilidad para detectar congestión y por lo tanto esta herramienta podría mejorar la predicción de riesgo de eventos adversos en estos pacientes. El objetivo del estudio fue determinar la utilidad de una escala de Killip & Kimball modificada con ultrasonido pulmonar para la predicción de eventos adversos intrahospitalarios en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Material y métodos: Se realizó un estudio de cohorte prospectivo. Se incluyeron pacientes adultos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Se excluyeron o eliminaron aquellos pacientes con infarto no-tipo-1, MINOCA o diagnóstico final alternativo. A su valoración inicial en urgencias se recabaron datos demográficos, datos clínicos y paraclínicos relacionados con el infarto y se realizó ultrasonido pulmonar con protocolo de 8 zonas. Las imágenes fueron analizadas independientemente por un observador experto. Durante el internamiento se realizó ecocardiograma transtorácico. Se llevo a cabo seguimiento durante la hospitalización con registro de desenlaces clínicos.

Resultados: Se incluyeron 100 pacientes, de los cuales 73% fueron del sexo masculino. El desenlace compuesto se observó en un 18% y la mortalidad fue de

12%. Un 15% de los pacientes tuvieron congestión por ultrasonido pulmonar. La presencia de líneas B mostró un mayor riesgo de presentar el desenlace compuesto (HR 5.5 IC 95% 1.6 - 18.2 $p = <0.001$) y mortalidad intrahospitalaria (HR 14.7 IC 95% 3.2 – 66.4 $p = <0.001$). También se asoció con una menor FEVI al egreso y desarrollo de lesión renal aguda. La asociación con el desenlace compuesto se mantuvo en el análisis multivariado (HR 2.13 IC 1.18-60 $p = 0.033$). Un punto de corte de 16 líneas B tuvo una alta especificidad para presentar el desenlace. No se encontró un índice significativo de reclasificación entre escalas clínicas de estratificación de riesgo y ultrasonografía pulmonar.

Conclusión: En pacientes con infarto agudo de miocardio, la presencia de congestión por ultrasonido pulmonar se asoció con un mayor riesgo de desenlaces adversos y mortalidad durante la hospitalización. Esta asociación fue independiente de otras escalas de estratificación de riesgo.

Capítulo 2.

Marco teórico

El infarto agudo de miocardio es la manifestación más grave de la enfermedad arterial coronaria. Este es un evento de necrosis miocárdica ocasionada por un síndrome isquémico inestable.¹ Puede clasificarse con base en la presencia o ausencia electrocardiográfica de elevación del segmento ST, o, de acuerdo con la 4ta definición universal de infarto, en 6 tipos distintos: Debido a aterotrombosis coronaria (Tipo 1), debido a desbalance entre aporte y demanda (Tipo 2), infarto que causa muerte súbita sin oportunidad de confirmación (Tipo 3), relacionado a intervención coronaria percutánea (Tipo 4a), relacionado a trombosis de stent coronario (Tipo 4b) e infarto relacionado con bypass coronario (Tipo 5).² La cardiopatía isquémica representa desde años la primera causa de muerte en México.³ Esta ocasiona más de 2.4 millones de muertes en Estados Unidos y más de 4 millones de muertes en Europa y Asia.⁴ La mayoría de estas muertes ocurren en el contexto de infarto agudo de miocardio, por lo regular ocasionado por la oclusión total de una arteria coronaria epicárdica por un trombo, que se desarrolla a partir de una placa aterosclerótica.⁵ La atención oportuna de los pacientes con síndrome coronario agudo permite llevar a cabo un tratamiento de reperfusión temprano, lo cual contribuye de forma sustancial a disminuir la mortalidad de estos pacientes.⁶ El diagnóstico de infarto agudo de miocardio debe considerarse en todo paciente con dolor precordial, y en algunos casos, con otros síntomas considerados como “equivalentes anginosos” (disnea, síncope, discomfort, entre otros). En estos pacientes, la toma de un electrocardiograma en los primeros 10

minutos es imperativa. Las características clínicas del dolor, el tipo de paciente, los factores de riesgo cardiovascular, las alteraciones electrocardiográficas y el resultado de biomarcadores cardiacos (troponinas de alta sensibilidad), permiten confirmar el diagnóstico, o en su caso, establecer una probabilidad preprueba y estratificar el riesgo, lo cual determina la toma de decisiones con respecto a estudios diagnósticos cardiovasculares, manejo farmacológico y/o intervención coronaria percutánea.⁷

La estratificación temprana del riesgo en los pacientes con infarto agudo de miocardio permite establecer la probabilidad de complicaciones y mortalidad, y, por lo tanto, detectar aquellos pacientes que requieren un tratamiento más agresivo. Para esto, se han desarrollado diversas escalas que permiten predecir el riesgo de muerte intrahospitalaria y eventos isquémicos recurrentes a corto plazo. La escala TIMI, aunque fácil de usar, es superada por la escala de riesgo GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), la cual cuenta con una mejor capacidad de discriminación.^{4,8} La escala de Killip & Kimball (K&K), es una escala de estratificación ampliamente utilizada en pacientes con infarto agudo de miocardio. Esta se derivó de un estudio pequeño publicado en 1967 por Thomas Killip y John Kimball en la unidad de cuidados coronarios del Cornell University Medical College de Nueva York.⁹ En este se incluyeron un total de 250 pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio, definido por haber presentado una historia clínica compatible, alteraciones electrocardiográficas y cambios característicos de AST, ALT y DHL. Para la estimación de mortalidad los pacientes se estratificaron en cuatro grupos distintos: grupo 1 (33%): Ausencia de signos de

insuficiencia cardiaca; grupo 2 (38%): Datos clínicos de insuficiencia cardiaca (Estertores basales, S3 o datos de hipertensión venosa); grupo 3 (18%): edema agudo de pulmón; grupo 4 (19%): choque cardiogénico (hipotensión, oliguria, cianosis, datos de vasoconstricción). En este estudio original, se encontró una relación directa entre el grupo de K&K y mortalidad, con la siguiente distribución: grupo 1 de 6%, grupo 2 de 17%, grupo 3 de 38% y grupo 4 de 81%.⁹ De igual forma existió un mayor riesgo de paro cardiaco y arritmias letales. A pesar del tiempo que ha transcurrido y las limitaciones de este estudio, la escala de K&K continúa siendo ampliamente utilizada en el contexto hospitalario. La escala de K&K cuenta con estudios de validación recientes¹⁰, demostrando su capacidad discriminatoria para la estratificación de pacientes con infarto agudo de miocardio, tanto con cómo sin elevación del segmento ST. Se debe considerar que el estudio original se realizó en la era pre-reperusión, por lo que las cifras mencionadas se han modificado considerablemente en la época actual. En el estudio de validación previamente mencionado se encontró una frecuencia de mortalidad de 17.7% en el grupo 1, 27.3% en el grupo 2, 30.4% en el grupo 3 y 48.8% en el grupo 4 con una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.0001$).

La escala de K&K, sin embargo, cuenta con varias limitaciones. La valoración clínica de la congestión pulmonar y venosa sistémica encuentra sujeta a una heterogeneidad significativa de presentación y a la habilidad del clínico para identificarla. Además, la congestión pulmonar puede no ser clínicamente identificable a través de un estetoscopio en etapas iniciales; esto se encuentra sujeto a aspectos fisiopatológicos del evento de descompensación, como la

presión capilar pulmonar, el tiempo de evolución del cuadro clínico y el mecanismo predominante de la congestión.¹¹ El ultrasonido pulmonar, inicialmente promovido por el intensivista francés Daniel Lichtenstein desde 1997, ha surgido como una nueva herramienta para la evaluación clínica de pacientes al pie de cama, la cual cuenta con múltiples aplicaciones para la práctica clínica del cardiólogo.¹²⁻¹⁴ Este ha sido catalogado como el quinto pilar de la exploración física. El ultrasonido pulmonar, ha demostrado tener una sensibilidad mayor que la radiografía de tórax (88% vs 73%) para la detección de edema pulmonar en insuficiencia cardiaca aguda, con una especificidad similar, de forma que el utilizar ultrasonido como parte de la exploración en pacientes en el hospital permite diagnosticar 15 casos más de insuficiencia cardiaca que la radiografía de tórax y la exploración física, sin un incremento en el número de falsos positivos.¹⁵ El ultrasonido pulmonar cuenta con varias ventajas prácticas para el cardiólogo. Las habilidades y la técnica necesaria para la adquisición de imágenes del pulmón son bastante sencillas comparada con la complejidad de la ecocardiografía usual, cuenta con una buena variabilidad interobservador y un tiempo de escaneo breve incluso menor a 2 minutos, permitiendo detectar principalmente y con un buen rendimiento derrame pleural, congestión pulmonar, síndrome intersticial, consolidación y neumotórax.¹⁶ Existen diferentes metodologías descritas para la adquisición de imágenes, como el protocolo BLUE (Bedside Lung Ultrasonography in Emergency), el protocolo simplificado de 4 puntos, el de 7 puntos, el de 28 puntos, protocolos de escaneo completo, entre otros.^{16,17} Los hallazgos por ultrasonografía pulmonar principalmente se basan en un perfil B

(más de 2 líneas B en un espacio intercostal) o síndrome intersticial. Estos hallazgos, no solo son útiles en el contexto agudo, sino que pueden utilizarse como complemento en ecocardiografía de estrés, permitiendo detectar de forma temprana a pacientes con aumentos transitorios de la presión hidrostática capilar pulmonar, la llamada “cascada del agua pulmonar”, equivalente a la “cascada isquémica”, que además cuenta con la capacidad de predecir infarto agudo de miocardio y mortalidad a largo plazo.^{16,18,19} De igual forma, en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica ambulatoria, la congestión detectada por ultrasonido pulmonar permite la predicción de hospitalización por descompensación en los siguientes 120 días.²⁰ La evaluación ultrasonográfica “extracardiaca” no se limita a la exploración pulmonar. La evaluación de la vena cava por ultrasonido para la estimación de la presión de la aurícula derecha es una evaluación estándar para el cardiólogo. A esta se le agrega la evaluación de la vena yugular interna y de las venas renales interlobares.²¹ El índice de colapsabilidad de la vena yugular interna se relaciona con aumento de las presiones venosas sistémicas. Este se obtiene con la relación de la medición ultrasonográfica de la vena yugular interna en reposo y con la maniobra de Valsalva. Un valor <4.4 indica congestión venosa y se encuentra independientemente asociada a hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca aguda a 30 días.^{22, 23} La evaluación de los patrones de flujo venoso en otros órganos, como sería el flujo a través de la vena suprahepática, la vena porta y de la vena renal, permiten complementar la evaluación ultrasonográfica de la congestión, aumentar la sensibilidad de las alteraciones del flujo y guiar el tratamiento farmacológico.²⁴ Recientemente, la evaluación de estos órganos se

ha sistematizado con el protocolo VEXUS (Venous Excess Ultrasound Grading System), comenzándose a utilizar ampliamente en servicios de nefrología y terapia intensiva, para la detección temprana de congestión venosa y la predicción de desarrollo de lesión renal aguda.^{25,26}

Dado las aplicaciones mencionadas de la ultrasonografía en cardiología, es lógico pensar en aplicaciones prácticas en pacientes con infarto agudo de miocardio. Como se mencionó, el ultrasonido es una herramienta más sensible para la detección de congestión pulmonar y venosa, incluso antes de la detección clínica, la cual fue la base para la clasificación de K&K original. En un estudio reciente publicado por Parras et al, con una cohorte 200 pacientes con infarto agudo de miocardio sin insuficiencia cardíaca clínicamente evidente, la presencia de líneas B por ultrasonografía pulmonar al momento de ingreso tuvo una asociación estadísticamente significativa con la progresión a insuficiencia cardíaca clínicamente manifiesta a choque cardiogénico (K&K 2-4), con un OR de 1.3 (IC 95% 1.18-1.45) en el análisis multivariado.²⁷ La media de líneas B total fue de 14 comparado con 2 en aquellos que no desarrollaron insuficiencia cardíaca. Previamente, otro estudio similar por Xiao-Jun Ye et al, que incluyó 93 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la pared anterior, la detección temprana de líneas B por ultrasonografía pulmonar tuvo una sensibilidad de 94.8% y una especificidad de 94.7% para el desarrollo de insuficiencia cardíaca con un punto de corte de 18 líneas B.²⁸ El combinar este parámetro con NT-pro-BNP y E/e' tuvo un mayor rendimiento predictivo. Dentro del mismo rubro, en otro estudio prospectivo de 93 pacientes, el ultrasonido

pulmonar tuvo una mayor área bajo la curva ROC para la predicción de mortalidad intrahospitalaria que la escala de K&K en pacientes con infarto agudo de miocardio excluyendo a pacientes con choque cardiogénico.²⁹ De esta forma, podríamos suponer que el mejorar la escala de K&K agregando la información obtenida por ultrasonografía podría mejorar el rendimiento y la capacidad predictiva de esta escala. El único estudio que ha abordado esta cuestión es hasta el momento es el realizado por Araujo et al. En este estudio prospectivo, se incluyeron un total de 215 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. El ultrasonido pulmonar se realizó con un protocolo de 4 zonas de cada lado, 8 zonas en total (a diferencia de los estudios previos mencionados que lo realizaron con los protocolos más extensos y por lo tanto con mayor complejidad), previo a intervención coronaria percutánea, por un operador cegado a la escala de K&K establecida. De esta forma se desarrolló la escala de Killip combinada con ultrasonido pulmonar llamada LUCK (Lung Ultrasound Combined Killip). En este estudio, la ausencia de congestión detectada por ultrasonido implicó un valor predictivo negativo para mortalidad intrahospitalaria de 98.1%. El área bajo la curva fue mayor para la escala de LUCK que para la escala de K&K (0.89 vs 0.86), permitiendo la reclasificación de 18% de los casos.³⁰ Cabe mencionar, que algunas limitaciones de este estudio incluyen el tamaño de la muestra, que el estudio no tenía un poder estadístico adecuado para el desenlace de mortalidad, y la dificultad para el cegado de la escala de K&K (considerando que en algunos pacientes los hallazgos clínicos son evidentes para el operador el

ultrasonido pulmonar). Dado los resultados positivos de este estudio, se ha propuesto incluirlo en la valoración de pacientes en la terapia intensiva.³¹

Para implementar una escala de K&K modificada en pacientes que acuden con infarto agudo de miocardio varios aspectos deben ser considerados. Por una parte, se requiere que sea práctico y rápido de utilizar, tanto en servicios de emergencias o en la propia sala de hemodinamia, es decir, serían más adecuados protocolos de ultrasonografía pulmonar más sencillos como el protocolo simplificado de 4 zonas o incluso el protocolo BLUE. El utilizar el mismo transductor sectorial utilizado para la insonación cardiaca es también recomendado. Esto permitiría complementar la evaluación de manera rápida y que no retrase de forma significativa el paso a la sala de hemodinamia y la intervención coronaria percutánea primaria de los pacientes. Tal como la escala original, podríamos suponer que la escala modificada sería útil en pacientes con infarto tanto con elevación como sin elevación del segmento ST. Su utilidad sería no solo para la estratificación pronóstica, sino también por su valor predictivo negativo y su probable papel en el inicio de una terapéutica oportuna para la congestión.

Capítulo 3.

Hipótesis

Una escala de Killip & Kimball modificada con ultrasonido pulmonar mejora la predicción de mortalidad y eventos adversos en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Justificación

El infarto agudo de miocardio es una de las principales causas de muerte. La escala de Killip & Kimball es una de las principales escalas pronósticas. El ultrasonido pulmonar tiene una mayor sensibilidad para detectar congestión pulmonar. La escala de Killip & Kimball modificada con ultrasonido, podría tener un mayor rendimiento pronóstico en estos pacientes, y con la detección temprana de congestión pulmonar, tendría implicaciones para una monitorización y tratamiento más agresivos. Existen hasta el momento pocos estudios que hayan evaluado a este grupo de pacientes, los cuales cuentan con limitaciones importantes.

Originalidad y contribución

Se trataría de uno de los primeros trabajos en evaluar el papel del ultrasonido pulmonar para la estratificación pronóstica de pacientes con infarto agudo de miocardio y el segundo en utilizarlo para modificar la escala de Killip & Kimball. Dicha información tendría un papel relevante para la evaluación y la terapéutica de estos pacientes.

Capítulo 4.

Objetivo general:

- Evaluar el rendimiento pronóstico de una escala de Killip & Kimball modificada con ultrasonido pulmonar para la predicción de desenlaces adversos en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Objetivos específicos:

- Comparar el rendimiento de la escala de Killip & Kimball original con la escala modificada con ultrasonido pulmonar para la predicción de desenlaces adversos en pacientes con infarto agudo de miocardio.
- Evaluar la asociación entre la presencia de líneas B y la FEVI al egreso hospitalario.
- Describir las características clínicas de los pacientes de acuerdo con el perfil de congestión por ultrasonido pulmonar.

Capítulo 5.

Material y métodos

Diseño del estudio

Estudio longitudinal, prospectivo, observacional y analítico.

Tamaño de la muestra

La muestra fue calculada con la fórmula para una proporción con poblaciones infinitas tomando en cuenta un α de 0.05 (Z_{α} de 1.96), una precisión de 5% y una frecuencia esperada del desenlace de mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio del 7%.

$$Z_{\alpha}^2 = (1.96)^2 = 3.8416$$

$$P_0 = 0.07$$

$$Q_0 = 0.93$$

$$d^2 = (0.05)^2 = 0.0025$$

$$n = (3.8416 \times 0.9 \times 0.1) / 0.0025 = 100 \text{ pacientes}$$

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 \times p_0 \times q_0}{d^2}$$

Población de estudio

Criterios de inclusión:

- Mayor de 18 años
- Diagnóstico inicial de infarto agudo de miocardio basado en la definición de guías actuales.²

Criterios de exclusión:

- Infarto agudo de miocardio de tipo 2, 3, 4 o 5.²
- Pacientes que no acepten participar en el estudio.

Criterios de eliminación

- Diagnóstico final de infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas.
- Diagnóstico final de otra entidad patológica que explicara las alteraciones clínicas, electrocardiográficas y bioquímicas iniciales (Miocarditis, cardiomiopatía de Takotsubo, entre otros)

Metodología del estudio

Valoración general

Los pacientes incluidos serán abordados inicialmente en el servicio de urgencias del Hospital Universitario “Dr. Jose Eleuterio González”, Se obtendrán datos demográficos como sexo, edad, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), antecedente familiar de cardiopatía isquémica, antecedentes personales no patológicos como tabaquismo, alcoholismo, consumo de sustancias, medicamentos de uso común, antecedentes personales patológicos como diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, dislipidemia, entre otros. Se obtendrán signos vitales, datos clínicos relacionados con el infarto agudo de miocardio actual como tiempo de evolución, cuadro clínico, cara afectada, alteraciones electrocardiográficas. Se obtendrán resultados de laboratorios generales relevantes, gasometría, radiografía de tórax. Se calcularán a través de la valoración clínica de médico tratante del servicio de cardiología las escalas de

riesgo TIMI, GRACE y K&K al momento de su valoración. Se registrarán en caso de pasar a intervención coronaria percutánea los hallazgos angiográficos y procedimientos realizados. Se llevará a cabo seguimiento durante su hospitalización donde se registrarán complicaciones durante su evolución, como arritmias, deterioro hemodinámico, insuficiencia cardíaca, complicaciones mecánicas, etc. De igual forma se registrará forma de egreso (alta a domicilio, traslado, defunción). Previo a su egreso hospitalario, se obtendrá ecocardiograma transtorácico completo.

Valoración con ultrasonido pulmonar

El ultrasonido pulmonar será realizado a su valoración inicial en el servicio de urgencias por un médico cardiólogo capacitado para la realización de ultrasonido pulmonar del servicio de cardiología del Hospital Universitario, el cual se encontrará cegado a la valoración clínica y clasificación de K&K realizada por médico tratante. Este se realizará con equipo de ultrasonido portátil tipo Lumify® o Vscan®. Se realizará con un protocolo establecido de 4 zonas (2 anteriores y 2 laterales) en cada hemitórax^{16,17}. Las imágenes serán grabadas y evaluadas de forma posterior por dos cardiólogos expertos en ultrasonido pulmonar. Se registrarán número, localización y características de las líneas B en caso de presentarlas, de igual forma, se registrarán otras alteraciones relevantes encontradas. De acuerdo con los hallazgos, se establecerá una clasificación modificada de la siguiente manera: grado 1: Sin perfil B por ultrasonido pulmonar; grado 2: Perfil B en zonas basales; grado 3: Perfil B en zonas basales y superiores.

Valoración con ecocardiograma.

El estudio cardiaco inicial se realizará en el servicio de urgencias de forma simultánea a la ecografía pulmonar, con equipo de ultrasonido portátil tipo Lumify® o Vscan®, donde se registrarán: alteraciones de la movilidad segmentaria, valoración cualitativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, alteraciones valvulares significativas, presencia de derrame pericárdico, datos de disfunción del ventrículo derecho. De igual forma se realizará una valoración del diámetro y colapsabilidad de la vena cava inferior. Previo a su egreso, de ser posible, se realizará un ecocardiograma transtorácico completo, el cual se llevará a cabo con un ecocardiógrafo (GE Vivid E95®) con sonda de 2,5 MHz (GE Health Care ®), por un ecocardiografista calificado. Se realizarán las ventanas y mediciones establecidas en el protocolo estándar de ecocardiografía transtorácica. Se registrará la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la función diastólica, función del ventrículo derecho, alteraciones valvulares u otras alteraciones significativas.

Análisis estadístico de la información

La base de datos se realizará en el programa SPSS 24 y se codificará cada una de las variables para poder realizar posteriormente el análisis estadístico descriptivo y analítico.

Estadística descriptiva: se realizará con medidas de tendencia central y de dispersión para las variables continuas y con proporciones para las variables categóricas.

Estadística analítica: Para el modelo bivariado se aplicará t de student y la U de Mann-Whitney de acuerdo con las características y distribución de las variables; las variables dicotómicas se analizarán con la prueba Chi-cuadrada. Para el análisis multivariado se utilizará un modelo de riesgos proporcionales de Cox para las variables que hayan tenido significancia estadística en el modelo bivariado. Se analizará el riesgo en función de tiempo con curvas de sobrevivencia de Kaplan-Meier. Se utilizarán curvas ROC para establecer los rendimientos diagnósticos de las diferentes variables y escalas de riesgo.

Consentimiento informado

El consentimiento informado se realizará de manera verbal explicando de forma clara y detalladamente los procedimientos a realizar al igual que los objetivos y características del estudio.

Obtención de datos.

Los datos se pasarán a una hoja de recolección de datos establecida para cada paciente. Los datos de esta hoja se vaciarán a una base de datos en documento de Excel. Para proteger la confidencialidad de los participantes en el estudio, se creará una base de datos en la que los participantes estarán identificados a través de registros para evitar usar los datos personales de los pacientes. Estos se recolectarán solamente por los miembros del equipo de investigación y solo estos tendrán acceso a la información.

Aspectos éticos

Este protocolo ha sido diseñado con base en los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, adoptadas por la 18ª Asamblea Médica Mundial Helsinki, Finlandia en junio de 1964 y enmendadas por la 29ª Asamblea Médica Mundial en Tokio, Japón en octubre 1975; 35ª Asamblea Médica Mundial, Venecia, Italia en octubre de 1983; 41ª Asamblea Médica Mundial de Hong Kong en septiembre de 1989; 48ª Asamblea General Somerset West, Sudáfrica en octubre de 1996 y la 52ª Asamblea General de Edimburgo, Escocia en octubre de 2000. Nota de clarificación del párrafo 29, agregada por la asamblea general de la AMM Washington 2002, nota de clarificación del párrafo 30, agregada por la asamblea general de la AMM, Tokio 2004.

Capítulo 6.

Resultados

Se incluyeron un total de 100 pacientes. De la población estudiada 73% correspondieron al sexo masculino y 27% al femenino. Los factores de riesgo más frecuentes fueron hipertensión arterial en 49%, tabaquismo en 39% y diabetes mellitus en 38%. El 13% contaban con antecedente de cardiopatía isquémica. El infarto con elevación del segmento ST correspondió a la mayoría de los casos con un 74%. Del total de pacientes el 83% recibió alguna estrategia de tratamiento de reperfusión. Las características basales se muestran en la [tabla 1].

El desenlace compuesto se observó en el 18% de la población estudiada. La mortalidad intrahospitalaria fue del 12%, choque cardiogénico 17%, lesión renal aguda 19%, arritmias 19% y reinfarto en 3%. Los datos clínicos asociados de forma significativa con el desenlace compuesto fueron la edad, la tensión arterial sistólica, la presencia de datos clínicos de insuficiencia cardiaca en la evaluación inicial, choque cardiogénico a su presentación, glucosa, creatinina, BUN, hemoglobina y las escalas de estratificación de riesgo estudiadas K&K, LUCK, TIMI y GRACE. [Tabla 2]

Del total de pacientes, el 15% presentaron congestión por ultrasonido pulmonar. La presencia de líneas B y el número de líneas B se asociaron de forma significativa con el desenlace compuesto. Con respecto al POCUS, los pacientes con el desenlace compuesto tenían una FEVI cualitativa menor y un mayor número de segmentos con trastorno de la contractilidad. Los factores asociados

de forma significativa con la presencia de congestión pulmonar por ultrasonido fueron la edad, datos clínicos de insuficiencia cardiaca, infarto con elevación del segmento ST, glucosa, parámetros bioquímicos de lesión renal, las escalas de estratificación de riesgo (K&K, LUCK, TIMI, GRACE), y datos de disfunción del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma transtorácico (FEVI, número de segmentos afectados y relación E/e'). La presencia de líneas B por ultrasonido pulmonar fue más frecuente en mujeres (54.3 vs 46.7%). [Tabla 3]

La presencia de líneas B por ultrasonido pulmonar se asoció con un mayor riesgo de presentar el desenlace compuesto (HR 5.5 IC 95% 1.6 - 18.2 $p = <0.001$) y de mortalidad intrahospitalaria (HR 14.7 IC 95% 3.2 - 66.4 $p = <0.001$). También existió una asociación mayor con el desarrollo de lesión renal aguda ($p = <0.001$) y una menor FEVI al egreso ($p = 0.011$). [Figuras 1,2] La asociación entre la presencia de líneas b y el desenlace compuesto se mantuvo (HR 2.13 IC 1.18-60 $p = 0.033$) después de realizar un análisis multivariado utilizando un modelo de riesgos proporcionales de Cox, ajustando para otras variables significativas. [Tabla 4,5]

Con un punto de corte de 16 líneas B, el área bajo de la curva para la predicción del desenlace compuesto fue de 0.755 (IC 95% 0.606-0.905 $p = 0.001$), con una sensibilidad del 50% pero una alta especificidad y valor predictivo negativo de 96.3% y 89.7% respectivamente. El mismo punto de corte para el desenlace de mortalidad intrahospitalaria se asoció con una sensibilidad y valor predictivo positivo moderados del 75% pero con alta especificidad y valor predictivo

negativos del 96.5% con un área bajo la curva de 0.859 (IC 95% 0.708-1 $p < 0.001$). [Figuras 3,4]

Con respecto a la distribución topográfica de líneas B en los pacientes con congestión pulmonar, todos los cuadrantes explorados se vieron afectados de forma significativa en aquellos pacientes con congestión. Sin embargo, los cuadrantes superiores fueron positivos con una mayor frecuencia. [Figura 5]

En cuanto a la estratificación con escalas riesgo, la mayoría de los pacientes se encontraron en el grupo 1 de la escala de K&K original (83%) y de la escala de LUCK (82%). El puntaje de TIMI más frecuente fue 3 y el de GRACE 110 puntos. Las escalas de K&K original y LUCK se asociaron de forma significativa con el desenlace compuesto ($p < 0.001$). No existió un índice significativo de reclasificación entre una escala y la otra.

Capítulo 7.

Discusión

En nuestro estudio de cohorte de 100 pacientes con infarto agudo de miocardio se observó una prevalencia de 15% de congestión pulmonar evaluada por ultrasonografía. Esta es discretamente menor que la encontrada en otros estudios observacionales de pacientes con infarto agudo de miocardio evaluados ultrasonido pulmonar que han reportado una prevalencia de líneas B por ultrasonido de 21.6 a 32%.^{30,32}

Desde hace muchos años se encuentra demostrado que en infarto agudo de miocardio la presencia de datos clínicos de insuficiencia cardiaca se encuentra asociada con desenlaces adversos y muerte, siendo uno de los datos para la estratificación de riesgo de estos pacientes en diversas escalas clínicas como K&K y GRACE.^{9,10} También se ha demostrado la congestión venosa sistémica se encuentra asociada con desenlaces adversos, incluyendo disfunción orgánica y lesión renal aguda.³⁴ En la actualidad, la ultrasonografía al pie de cama se ha vuelto un método de evaluación fundamental en los servicios de urgencias, al contar con una mayor sensibilidad para la detección de diversas patologías, siendo útil para el diagnóstico diferencial y toma de decisiones terapéuticas.³³ El ultrasonido pulmonar, al ser una herramienta fácil de implementar, con una curva de aprendizaje breve y un tiempo de escaneo muy corto, permite complementar de forma significativa la estratificación de riesgo de estos pacientes.^{13,16}

En nuestro estudio, la presencia de líneas B se asoció de forma estadísticamente significativa con el desenlace compuesto por mortalidad, choque cardiogénico y reinfarto. Esta asociación se mantuvo para el desenlace de mortalidad intrahospitalaria y en el análisis multivariado. Estos resultados correlacionan con lo reportado en otros estudios observacionales. Araiza-Garaygordobil et al realizó un estudio de cohorte de 226 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el cual la presencia de líneas B por ultrasonografía se asoció con un desenlace compuesto por mortalidad, reinfarto, choque cardiogénico e insuficiencia cardiaca, la cual permaneció aun ajustado en el análisis multivariado para otras escalas tradicionales para estratificación de riesgo.³² En nuestro estudio también se encontró una asociación entre líneas B y desenlaces adversos la cual fue independiente de la edad y de otras escalas clínicas utilizadas de forma rutinaria en la evaluación de estos pacientes como K&K y GRACE.

De igual forma, nuestro estudio mostró que la presencia de líneas B, como herramienta diagnóstica, cuenta con una buena área bajo la curva, alta especificidad y valor predictivo negativo para la predicción de desenlaces adversos y mortalidad intrahospitalaria. El mejor punto de cohorte fue de 16 líneas B. Parras et al, en un estudio observacional de 200 pacientes con infarto agudo de miocardio, encontró que la mayoría de las pacientes que desarrollaban insuficiencia cardiaca tenían una media de 14 líneas B. En este estudio el punto de corte de 5 líneas B fue el que mantuvo una mayor sensibilidad (88%) y especificidad (81%) para la predicción de insuficiencia cardiaca.²⁷ Esto es algo

diferente a lo estudiado en nuestro trabajo en el cual evaluamos desenlaces clínicos intrahospitalarios, de forma que es de esperar que al aumentar el punto de corte en cuanto a número de líneas B mejoraríamos la especificidad de la prueba diagnóstica. Una diferencia importante de nuestro estudio con respecto al punto anterior es que nosotros encontramos una diferencia considerable entre el número de líneas B de los pacientes que contaban con congestión por ultrasonido con una mediana de 23 líneas B (rango 18-34) evidenciando que pocos pacientes contaban con un número bajo de líneas B.

Con respecto a la evaluación del uso de líneas B para conformar una escala de K&K modificada con ultrasonido y su desempeño pronóstico, si se encontró una asociación estadísticamente significativa entre un mayor grado de la escala de LUCK, o la presencia de un LUCK >2 con el desenlace compuesto. Araujo et al, realizó el estudio más importante hasta ahora que ha buscado actualizar la escala de K&K utilizando el ultrasonido como herramienta complementaria. En este trabajo de cohorte de 215 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, se encontró una buena área bajo la curva y un valor predictivo negativo alto (98.1%) para la predicción de mortalidad intrahospitalaria, lo cual correlaciona con lo encontrado en nuestro estudio.²⁹ Sin embargo, nuestro trabajo no encontró un índice de reclasificación significativa entre la escala de K&K clínica y la escala de LUCK, a diferencia del estudio de Araujo et al en el cual la escala de LUCK tuvo un índice de reclasificación neta de 0.18 y una mayor área bajo la curva que la escala de K&K. Esto pudiera ser debido a diferencias en las características clínicas de los pacientes o pudiera estar relacionado a la

metodología de la obtención y evaluación de las imágenes. En nuestro caso las imágenes fueron realizadas por médicos cardiólogos en el servicio de urgencias cardiovasculares en un primero momento de su evaluación. Estas imágenes fueron grabadas y evaluadas en un segundo tiempo por evaluadores expertos. Un estudio reciente de Carreras-Mora et al, da un mayor soporte a estos resultados. En este trabajo, se incluyeron 312 pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que no tenían datos clínicos de insuficiencia cardiaca, es decir, que se encontraban en una clase I de K&K. En este caso se encontró que el agregar la evaluación por ultrasonido pulmonar mejoro la predicción de un desenlace compuesto por mortalidad, choque cardiogénico o insuficiencia cardiaca. La presencia de líneas B se asoció con un mayor riesgo de presentar el desenlace (RR 6.0 IC 95% 2.3-16.2 $p=0.007$) además de contar con un alto valor predictivo negativo (97.4%).³⁵ Una diferencia con nuestro trabajo es que la evaluación se realizó en algún momento de las primeras 24 horas del ingreso del paciente, y no necesariamente en el momento de la primera evaluación.

En nuestro trabajo, encontramos una asociación entre la presencia y número de líneas B y el desarrollo de lesión renal aguda evaluada por un cambio significativo de creatinina durante la hospitalización ($p<0.001$). Este desenlace no fue evaluado en otros de los estudios de ultrasonido pulmonar en infarto mencionados previamente.^{29,32,35} Como ya se mencionó, la congestión venosa persistente durante la hospitalización se asocia con un mayor riesgo de desarrollar lesión renal aguda en un diverso grupo de pacientes.^{34,36} La mayoría de los estudios han utilizado la presión venosa central, o recientemente parámetros del protocolo

VEXUS para encontrar esta asociación, lo cual no fue un parámetro evaluado en nuestro trabajo. Podría suponerse que la presencia de congestión pulmonar pudiera asociarse a una mayor prevalencia de congestión venosa sistémica, por lo que la evaluación y el manejo intensivo para la prevención y tratamiento de la lesión renal aguda es fundamental, sobre todo en aquellos pacientes con datos ultrasonográficos de congestión. Esto puede dar lugar a trabajos relacionados en el futuro.

En nuestro estudio, también se realizó ultrasonografía al pie de cama cardiaca evaluando parámetros específicos, como una estimación cualitativa de la FEVI, la presencia de alteraciones de la contractilidad segmentaria y otros hallazgos significativos. En nuestro estudio, los pacientes con el desenlace compuesto tenían una menor FEVI estimada de forma cualitativa (45% vs 25%) por el médico operador y un mayor número de segmentos con trastornos de la contractilidad (6 vs 10). Hasta donde sabemos, la literatura médica relacionada al uso de POCUS en infarto agudo de miocardio es escasa y se limita a reportes de caso y observaciones con bajo nivel de evidencia. Esto usualmente se debe a la percepción de que puede generar un retraso significativo en el tratamiento de revascularización de estos pacientes, lo cual es prioridad en su manejo. Por otra parte, pudiera suponerse que, en los contextos apropiados, puede existir otro operador independiente capaz de realizar el ultrasonido tanto en servicios de urgencias cardiovasculares como en salas de hemodinamia, lo cual tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas. Esta hipótesis puede dar lugar a más estudios en el futuro.

En nuestro trabajo también se encontró que la presencia de líneas B se asoció de forma significativa con una menor FEVI al egreso hospitalario evaluada con un ecocardiograma transtorácico completo realizado durante la hospitalización (47.4 vs 36.8% $p = <0.001$). Esta es una variable que tampoco fue contemplada en algunos de los estudios previamente mencionados que evaluaron ultrasonido pulmonar en infarto. En el trabajo de Araiza-Goroygordobil, se reportó que no había diferencia significativa en la FEVI al momento de su ingreso con respecto a la presencia de congestión pulmonar por ultrasonido, lo cual contrasta con respecto a lo encontrado en nuestro trabajo.³² Las implicaciones clínicas de estos hallazgos aun no son claras, considerando la variabilidad y los factores que afectan la recuperación de la FEVI y el remodelado ventricular posterior al infarto agudo de miocardio. Otros parámetros asociados con el desenlace compuesto fueron la edad, datos clínicos de insuficiencia cardiaca, infarto con elevación del segmento ST, glucosa, parámetros bioquímicos de lesión renal, las escalas de estratificación de riesgo (K&K, LUCK, TIMI, GRACE), y datos de disfunción del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma transtorácico (FEVI, número de segmentos afectados y relación E/e'), los cuales son resultados esperados.

Nuestro estudio cuenta con algunas limitaciones que deben de ser mencionadas. Por una parte, el diseño observacional del estudio y el tamaño de la muestra no permiten establecer un juicio de causalidad. Existen patologías no cardíacas que pueden generar alteraciones en el ultrasonido pulmonar y por lo tanto falsos positivos. Esto trato de compensarse realizando la evaluación detallada de las imágenes por médicos evaluadores expertos en un segundo tiempo. Otra

limitación para considerar es la metodología para la obtención de imágenes. En nuestro caso se realizó un protocolo de 8 zonas, sin embargo, esto pudiera generar ciertas diferencias con otro tipo de protocolos reportados en la literatura como el protocolo BLUE. Las imágenes fueron obtenidas por médicos cardiólogos que realizaban la primera evaluación en el servicio de urgencias, lo cual puede llevar a un sesgo de procedimiento considerando que estos pacientes requieren evaluación y manejo inmediato. De igual forma, pudiera existir variabilidad con respecto al número de líneas B entre observadores expertos y no expertos al momento de trasladarlo a la práctica real. Sin embargo, llevando esto a un razonamiento práctico, es probable que el papel del ultrasonido pulmonar como herramienta útil en urgencias cardiovasculares, resulte de determinar un significado clínico de hallazgos cualitativos de obtención rápida y con esto tener una conclusión diagnóstica, pronóstica, y en algunos casos, terapéutica.

Capítulo 8.

Conclusión

En pacientes con infarto agudo de miocardio, la presencia de congestión por ultrasonido pulmonar se asoció con un mayor riesgo de desenlaces adversos y mortalidad durante la hospitalización. Esta asociación fue independiente de otras escalas de estratificación de riesgo. Los pacientes con líneas B tuvieron una menor FEVI a su egreso y una mayor incidencia de lesión renal aguda. Un punto de corte de 16 líneas B tuvo una alta especificidad y valor predictivo negativo para el desenlace compuesto y mortalidad intrahospitalaria.

Capítulo 9.

Referencias

1. Anderson JL, Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2017;376(21):2053-2064. doi:10.1056/NEJMra1606915
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(18):2231-2264. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1038
3. Secretaría de Salud. Panorama Epidemiológico y Estadístico de la Mortalidad por Causas Sujetas a Vigilancia Epidemiológica en México, 2017. México: Secretaría de Salud, julio 2019. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/498153/ANUARIO_MORTALIDAD_2017.pdf
4. Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction [published correction appears in *Lancet.* 2017 Jan 14;389(10065):156]. *Lancet.* 2017;389(10065):197-210. doi:10.1016/S0140-6736(16)30677-8
5. Vogel B, Claessen BE, Arnold SV, et al. ST-segment elevation myocardial infarction. *Nat Rev Dis Primers.* 2019;5(1):39. doi:10.1038/s41572-019-0090-3
6. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393

7. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [published correction appears in *Circulation*. 2021 Nov 30;144(22):e455]. *Circulation*. 2021;144(22):e368-e454. doi:10.1161/CIR.0000000000001029
8. Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation [published correction appears in *Eur Heart J*. 2021 May 14;42(19):1908] [published correction appears in *Eur Heart J*. 2021 May 14;42(19):1925] [published correction appears in *Eur Heart J*. 2021 May 13;:]. *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289-1367. doi:10.1093/eurheartj/ehaa575
9. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20(4):457-464. doi:10.1016/0002-9149(67)90023-9
10. Mello BH, Oliveira GB, Ramos RF, et al. Validation of the Killip-Kimball classification and late mortality after acute myocardial infarction. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103(2):107-117. doi:10.5935/abc.20140091
11. Boorsma EM, Ter Maaten JM, Damman K, et al. Congestion in heart failure: a contemporary look at physiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(10):641-655. doi:10.1038/s41569-020-0379-7

12. Lichtenstein DA, Meziere G, Biderman P, Gepner A, Barre O: The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1997, 156:1640-1646.
13. Gargani L. Lung ultrasound: a new tool for the cardiologist. *Cardiovasc Ultrasound*. 2011;9:6. Published 2011 Feb 27. doi:10.1186/1476-7120-9-6
14. Hirschhaut E, Delgado CJ. Ecografía Pulmonar: un nuevo abordaje para cardiólogos. *RETIC* 2018;2:1-7.
15. Maw AM, Hassanin A, Ho PM, et al. Diagnostic Accuracy of Point-of-Care Lung Ultrasonography and Chest Radiography in Adults With Symptoms Suggestive of Acute Decompensated Heart Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2019;2(3):e190703. Published 2019 Mar 1. doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.0703
16. Picano E, Scali MC, Ciampi Q, Lichtenstein D. Lung Ultrasound for the Cardiologist. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(11):1692-1705. doi:10.1016/j.jcmg.2018.06.023
17. Lichtenstein D, Mézière G. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest* 2008;134: 117–25.
18. Scali MC, Zagatina A, Ciampi Q, et al. Lung Ultrasound and Pulmonary Congestion During Stress Echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(10):2085-2095. doi:10.1016/j.jcmg.2020.04.020
19. Scali MC, Zagatina A, Ciampi Q, et al. The Functional Meaning of B-Profile During Stress Lung Ultrasound. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2019;12(5):928-930. doi:10.1016/j.jcmg.2018.10.017

20. Miglioranza MH, Picano E, Badano LP, et al. Pulmonary congestion evaluated by lung ultrasound predicts decompensation in heart failure outpatients. *Int J Cardiol.* 2017;240:271-278. doi:10.1016/j.ijcard.2017.02.150
21. Pellicori P, Platz E, Dauw J, et al. Ultrasound imaging of congestion in heart failure: examinations beyond the heart. *Eur J Heart Fail.* 2021;23(5):703-712. doi:10.1002/ejhf.2032
22. Pellicori P, Kallvikbacka-Bennett A, Dierckx R, et al. Prognostic significance of ultrasound-assessed jugular vein distensibility in heart failure. *Heart.* 2015;101(14):1149-1158. doi:10.1136/heartjnl-2015-307558
23. Pellicori P, Kallvikbacka-Bennett A, Zhang J, et al. Revisiting a classical clinical sign: jugular venous ultrasound. *Int J Cardiol.* 2014;170(3):364-370. doi:10.1016/j.ijcard.2013.11.015
24. Argaz E, Koratala A, Resinger N. Comprehensive Assessment of Fluid Status by Point-of-Care ultrasonography. *Kidney.* 2021;360:10, 10.34067/KID.0006482020.
25. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J.* 2020;12(1):16. Published 2020 Apr 9. doi:10.1186/s13089-020-00163-w
26. Rola P, Miralles-Aguiar F, Argaz E, et al. Clinical applications of the venous excess ultrasound (VExUS) score: conceptual review and case series.

Ultrasound J. 2021;13(1):32. Published 2021 Jun 19. doi:10.1186/s13089-021-00232-8

27. Parras JI, Onocko M, Traviesa LM, et al. Lung ultrasound in acute myocardial infarction. Updating Killip & Kimball. Indian Heart J. 2021;73(1):104-108. doi:10.1016/j.ihj.2020.11.148
28. Ye XJ, Li N, Li JH, Wu WJ, Li AL, Li XL. B-lines by lung ultrasound predict heart failure in hospitalized patients with acute anterior wall STEMI. Echocardiography. 2019;36(7):1253-1262. doi:10.1111/echo.14420
29. Araujo, Gustavo & Marques, Felipe & Scolari, Fernando & Donelli da Silveira, Anderson & Pinheiro Machado, Guilherme & Custodio, Julia & Menegazzo, Willian & Goncalves, Sandro & Leiria, Tiago & Wainstein, Marco. (2019). Comparison of lung ultrasound and killip classification in patients with st-segment elevation myocardial infarction submitted to coronary angiography. Journal of the American College of Cardiology. 73. 182. 10.1016/S0735-1097(19)30790-9.
30. Araujo GN, Silveira AD, Scolari FL, et al. Admission Bedside Lung Ultrasound Reclassifies Mortality Prediction in Patients With ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. Circ Cardiovasc Imaging. 2020;13(6):e010269. doi:10.1161/CIRCIMAGING.119.010269
31. Dávila-Román VG, Checkley W. Lung Ultrasound in Cardiac Intensive Care: More Than Just LUCK?. Circ Cardiovasc Imaging. 2020;13(6):e010909. doi:10.1161/CIRCIMAGING.120.010909

32. Araiza-Garaygordobil D, Baeza-Herrera LA, Gopar-Nieto R, et al. Pulmonary Congestion Assessed by Lung Ultrasound and Cardiovascular Outcomes in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. *Front Physiol.* 2022;13:881626.
33. Díaz-Gómez JL, Mayo PH, Koenig SJ. Point-of-Care Ultrasonography. *N Engl J Med.* 2021;385(17):1593-1602. doi:10.1056/NEJMra1916062
34. Argaiz ER. VExUS Nexus: Bedside Assessment of Venous Congestion. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2021;28(3):252-261. doi:10.1053/j.ackd.2021.03.004
35. Carreras-Mora J, Simón-Ramón C, Vidal-Burdeus M, et al. Subclinical congestion assessed by lung ultrasound in ST segment elevation myocardial infarction. *Heart.* 2023;109(21):1602-1607.
36. Chen CY, Zhou Y, Wang P, Qi EY, Gu WJ. Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: a meta-analysis. *Crit Care.* 2020;24(1):80.

Capítulo 10.

Anexos

Tablas y figuras

Tabla 1. Características basales

Variable	n = 100
Masculino, n (%)	73 (73)
Edad, años	59.7 ± 11.3
IMC, kg/m ²	26.3 (24-29)
Antecedentes	
Tabaquismo, n (%)	39 (39)
Hipertensión arterial, n (%)	49 (49)
Diabetes mellitus, n (%)	38 (38)
Dislipidemia, n (%)	6 (6)
Cardiopatía isquémica, n (%)	13 (13)
Intervención coronaria percutánea, n (%)	7 (7)
Cirugía de revascularización coronaria, n (%)	0 (0)
Enfermedad autoinmune, n (%)	2 (2)
Datos clínicos	
Tiempo de evolución, horas	6 (3-12)
Tensión arterial sistólica, mmHg	130 (110-140)
Ingurgitación Yugular, n (%)	15 (15)
Crepitantes, n (%)	15 (15)
Basales	
Difusos	6 (6)
S3, n (%)	3 (3)
Insuficiencia cardíaca clínica, n (%)	16 (16)
Choque cardiogénico, n (%)	8 (8)
Tipo de infarto, n (%)	
IAM CESST	74 (74)
IAM SESST	26 (26)
Tratamiento de reperfusión, n (%)	
Numero de procedimientos, n	1 (1-1)
Numero de vasos tratados, n	1 (1-2)
Laboratorios	
Troponina alta sensibilidad, ng/l	8214 (530-23000)
CPK-MB, U/l	61 (20.8-210.5)
Glucosa, mg/dl	157.5 (117-257.3)
Creatinina, mg/dl	1 (0.8-1.2)
BUN, mg/dl	14 (11-19)
Colesterol, mg/dl	208.4 ± 58.6
Triglicéridos, mg/dl	145 (102.8-246.8)

Hemoglobina, g/dl	15.2 (14-16.2)
Plaquetas, células/mm ³	214.5 (177.5-251.5)
POCUS	
Líneas B, n (%)	15 (15)
Número de líneas B, n	0 (0-0)
FEVI cualitativa por POCUS, %	45 (40-50)
Numero de segmentos afectados por POCUS, n	6 (3-8)
Escalas pronosticas	
Killip & Kimball, n (%)	
1	83 (83)
2	5 (5)
3	5 (5)
4	7 (7)
Killip & Kimball ≥2, n (%)	17 (17)
LUCK, n (%)	
1	82 (82)
2	2 (2)
3	9 (9)
4	7 (7)
LUCK ≥2, n (%)	18(18)
TIMI, clase	3 (2-4)
GRACE, puntos	110 (89-126)
Ecocardiograma transtorácico	
FEVI, %	47.1 ± 9.7
Índice de movilidad parietal, puntos	1.5 (1.2-1.8)
Numero de segmentos afectados, n	7 (3-8)
Relación E/A	0.9(0.6-1.2)
E´Tab	6 (4-8)
E´Lat	8.3 ± 2.5
Relación E/e'	10 (7.9-12)
TAPSE	20 (18-22)
Onda S´	12 (11-15)
Desenlaces	
Días de hospitalización, días	3 (2-4)
Motivo de egreso, n (%)	
Alta medica	85 (85)
Defunción	12 (12)
Traslado	1 (1)
Alta voluntaria	2 (2)
FEVI al egreso	46.6 ± 9.9
Desenlace compuesto, n (%)	18 (18)
Mortalidad, n (%)	12 (12)
Reinfarto, n, %	3 (3)

Arritmias, n (%)	19 (19)
Choque cardiogénico, n (%)	17 (17)
Lesión renal aguda, n (%)	19 (19)

Tabla 2. Características agrupadas de acuerdo con la presencia del desenlace

Variable	Sin desenlace compuesto (n = 82)	Desenlace compuesto (n = 18)	Valor de p
Masculino, n (%)	63 (76.8)	10 (55.6)	0.066
Edad, años	58.48 ± 10.697	65.28 ± 12.527	0.02
IMC, kg/m ²	26.6 (24.2-29)	24.2 (22.7-29.4)	0.148
Antecedentes			
Tabaquismo, n (%)	31 (37.8)	8 (44.4)	0.601
Hipertensión arterial, n (%)	38 (46.3)	11 (61.1)	0.256
Diabetes mellitus, n (%)	29 (35.4)	9 (50)	0.247
Dislipidemia, n (%)	6 (7.3)	0 (0)	0.588
Cardiopatía isquémica, n (%)	11 (13.4)	2 (11.1)	1
Datos clínicos			
Tiempo de evolución, horas	6 (3-12)	7 (3-12.3)	0.808
Tensión arterial sistólica, mmHg	130 (120-146.3)	110 (77.5-121.3)	<0.001
Ingurgitación Yugular, n (%)	6 (7.3)	9 (50)	<0.001
Crepitantes, n (%)	5 (6.1)	10 (55.6)	<0.001
S3, n (%)	0 (0)	3 (16.7)	0.005
Insuficiencia cardíaca clínica, n (%)	6 (7.3)	10 (55.6)	<0.001
Choque cardiogénico, n (%)	0 (0)	8 (44.4)	<0.001
Numero de procedimientos, n	1 (1-1)	1 (0-1)	0.053
Numero de vasos tratados, n	1 (1-1)	1.5 (1-2)	0.05
Laboratorios			
Troponina alta sensibilidad, ng/l	5089 (260-17324)	23211.5 (2843-38750)	0.062
CPK-MB, U/l	30.5 (20-148.8)	839 (102-34263.3)	0.027
Glucosa, mg/dl	149.5 (111-228.3)	232.5 (150.3-511.5)	0.004
Creatinina, mg/dl	0.9 (0.8-1.1)	1.3 (1-1.5)	<0.001
BUN, mg/dl	14 (10.5-17.5)	22 (16.5-33.3)	<0.001
Colesterol, mg/dl	210.52 ± 60.169	198.41 ± 50.953	0.442
Triglicéridos, mg/dl	154 (104.5-286)	126 (91.5-169.5)	0.129
Hemoglobina, g/dl	15.4 (14.5-16.3)	14.6 (12.8-15.4)	0.023
Plaquetas, células/mm ³	206.5 (174-247.8)	235 (192.3-299.3)	0.083
POCUS			
Líneas B, n (%)	5 (6.1)	10 (55.6)	<0.001
Número de líneas B, n	0 (0-0)	12 (0-28)	<0.001
FEVI cualitativa por POCUS, %	45 (40-50)	25 (18.8-41.3)	<0.001
Defectos segmentarios por POCUS, n	72 (87.8)	18 (100)	0.201
Numero de segmentos afectados por POCUS, n	6 (3-8)	10.5 (5-14.3)	0.001
Escalas pronosticas			
Killip & Kimball, clase	1 (1-1)	3 (1-4)	<0.001
Killip & Kimball ≥2, n (%)	4 (4.9)	13 (72.2)	<0.001
LUCK, clase	1 (1-1)	3 (1-4)	<0.001

LUCK \geq 2, n (%)	5 (6.1)	13 (72.2)	<0.001
TIMI	3 (1.8-4)	4 (3-8)	0.009
GRACE	102 (88-120)	166 (121.8-177)	<0.001
Ecocardiograma transtorácico			
FEVI, %	47.62 \pm 9.491	41.29 \pm 10.242	0.097
Índice de movilidad parietal, puntos	1.5 (1.1-1.8)	1.5 (1.4-1.9)	0.675
Numero de segmentos afectados, n	7 (3-8)	8 (5-9)	0.547
Relación E/A	0.9 (0.6-1.1)	1 (0.8-1.3)	0.412
E'Tab	6 (4-8)	6 (2.8-8.5)	0.906
E'Lat	8.25 \pm 2.354	8.2 \pm 4.324	0.979
Relación E/e'	10 (8-12)	13.9 (7.5-22.5)	0.304
TAPSE	20 (18-22)	18 (11-20.5)	0.091
Onda S'	13 (11-15.3)	9 (8.5-15.5)	0.134
Desenlaces			
Días de hospitalización, días	3 (2-4)	2.5 (1-4.3)	0.128
FEVI al egreso, %	47.23 \pm 9.015	38.5 \pm 16.956	0.265

Tabla 3. Características agrupadas de acuerdo con la presencia de líneas B

Variable	Sin Líneas B (n = 85)	Líneas B (n = 15)	Valor de la P
Masculino, n (%)	66 (77.6)	7 (46.7)	0.013
Edad, años	58.2 ± 10.3	68 ± 13.3	0.002
IMC, kg/m ²	26.5 (24.2-29)	25.2 (23.4-29.4)	0.809
Antecedentes			
Tabaquismo, n (%)	34 (40)	5 (33.3)	0.777
Hipertensión arterial, n (%)	40 (47.1)	9 (60)	0.355
Diabetes mellitus, n (%)	30 (35.3)	8 (53.3)	0.184
Dislipidemia, n (%)	6 (7.1)	0 (0)	0.587
Cardiopatía isquémica, n (%)	12 (14.1)	1 (6.7)	0.685
Datos clínicos			
Tiempo de evolución, horas	6 (3-10.5)	10 (6-15)	0.056
Tensión arterial sistólica, mmHg	130 (120-140)	110 (90-150)	0.161
Ingurgitación Yugular, n (%)	4 (4.7)	11 (73.3)	<0.001
Crepitantes, n (%)	4 (4.7)	11 (73.3)	<0.001
S3, n (%)	0 (0)	3 (20)	0.003
Insuficiencia cardíaca clínica, n (%)	5 (5.9)	11 (73.3)	<0.001
Choque cardiogénico, n (%)	4 (4.7)	4 (26.7)	0.017
IAM CESST, n (%)	67 (78.8)	7 (46.7)	0.009
Tratamiento de reperfusión, n (%)	75 (88.2)	8 (53.3)	0.001
Numero de procedimientos, n	1 (1-1)	0 (0-1)	0.004
Numero de vasos tratados, n	1 (1-1)	1.5 (1-2.5)	0.114
Laboratorios			
Troponina alta sensibilidad, ng/l	7000 (240-18891)	12161 (1700-24605.8)	0.361
CPK-MB, U/l	56 (21-293)	75 (12-.)	0.738
Glucosa, mg/dl	153 (111.5-226)	270 (130-456)	0.009
Creatinina, mg/dl	0.9 (0.8-1.1)	1.3 (0.8-1.6)	0.015
BUN, mg/dl	14 (11-17.8)	26 (16-36)	<0.001
Colesterol, mg/dl	206.3 ± 59.5	219.9 ± 53.9	0.414
Triglicéridos, mg/dl	145 (102-252)	147 (104-210)	0.779
Hemoglobina, g/dl	15.3 (14.5-16.3)	14 (12-15.5)	0.01
Plaquetas, células/mm ³	207 (171.5-246.5)	239 (190-300)	0.045
POCUS			
Número de líneas B, n	0 (0-0)	23 (18-34)	<0.001
FEVI cualitativa por POCUS, %	45 (40-50)	25 (20-30)	<0.001
Defectos segmentarios por POCUS, n	75 (88.2)	15 (100)	0.351
Numero de segmentos afectados por POCUS, n	6 (3-8)	12 (8-14)	<0.001
Escalas pronosticas			
Killip & Kimball, clase	1 (1-1)	3 (1-4)	<0.001
Killip & Kimball ≥2, n (%)	6 (7.1)	11 (73.3)	<0.001

LUCK, clase	1 (1-1)	3 (3-4)	<0.001
LUCK ≥2, n (%)	3 (3.5)	15 (100)	<0.001
TIMI	3 (1.5-4)	4 (4-8)	<0.001
GRACE	103 (88-120)	165 (130.5-183.5)	<0.001
Ecocardiograma transtorácico			
FEVI, %	48.3 ± 9.3	36.1 ± 4.4	<0.001
Índice de movilidad parietal, puntos	1.4 (1.1-1.8)	1.7 (1.5-2.2)	0.038
Numero de segmentos afectados, n	6 (3-8)	8 (8-14.8)	0.005
Relación E/A	0.9 (0.7-1.2)	0.9 (0.5-1.1)	0.602
E'Tab	6 (4-8)	4 (3-6)	0.05
E'Lat	8.4 ± 2.3	7 ± 3.8	0.164
Relación E/e'	10 (7.8-12)	14 (10.5-16)	0.024
TAPSE	20 (18-22)	20 (12-21)	0.646
Onda S'	12 (10.5-16)	13 (10.5-13.3)	0.738
Desenlaces			
Días de hospitalización, días	3 (2-4)	3 (1-8)	0.715
FEVI al egreso, %	47.4 ± 9.8	36.8 ± 4.6	0.011
Desenlace compuesto, n, %	8 (9.4)	10 (66.7)	<0.001
Mortalidad, n, %	3 (3.5)	9 (60)	<0.001
Reinfarto, n, %	1 (1.2)	2 (13.3)	0.058
Lesión renal aguda, n, %	8 (9.5)	11 (73.3)	<0.001

Tabla 4. Análisis univariado para el desenlace compuesto

Variable	Valor de la P
Líneas B	< 0.001
Edad	0.09
Hipertensión arterial	0.728
Diabetes mellitus	0.139
Tipo de Infarto agudo de miocardio	0.242
GRACE > 140 pts	< 0.001
KK \geq 2	< 0.001
LUCK \geq 2	< 0.001

Tabla 5. Análisis multivariado para el desenlace compuesto

Variable	Análisis multivariado	
	HR IC 95%	Valor de la P
Edad	-0.008 (0.941-1.046)	0.764
Líneas B	2.134 (1.183-60.35)	0.033
KK \geq 2	2.293 (2.037-48.202)	0.004
LUCK \geq 2	1.925 (1.018-46.179)	0.048
GRACE > 140	2.246 (1.866-47.822)	0.007

Figura 1. Curva de Kaplan-Meier para el desenlace compuesto

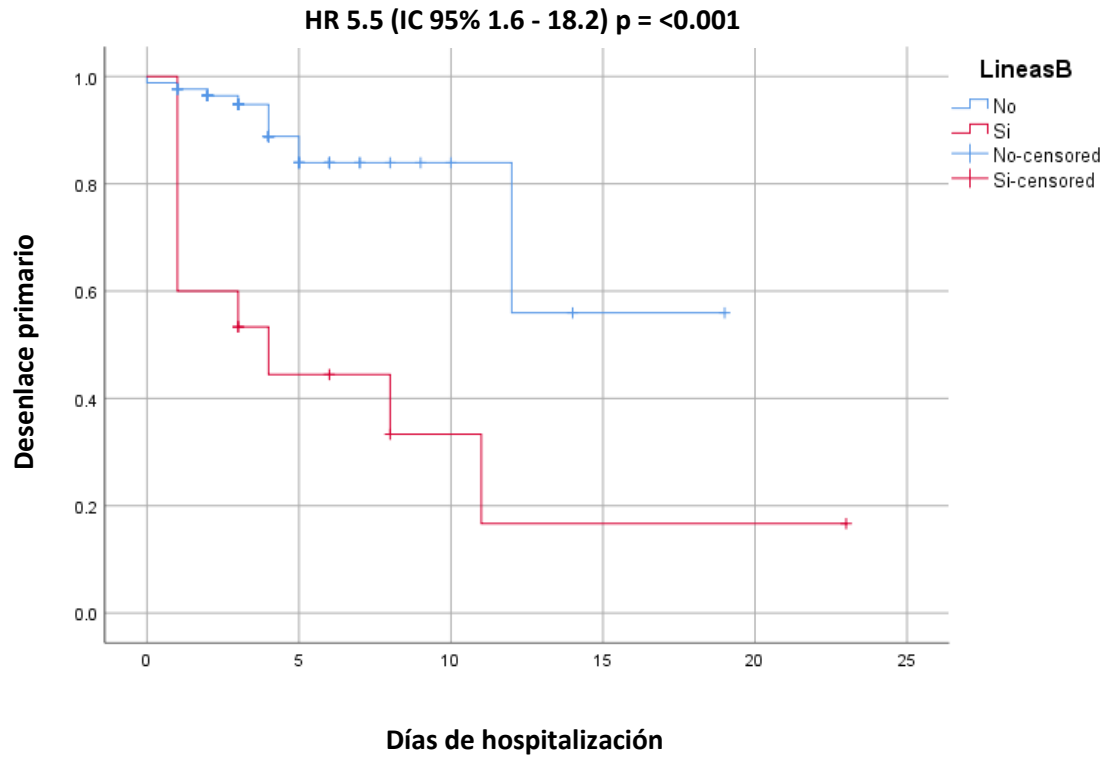


Figura 2. Curva de Kaplan-Meier para mortalidad

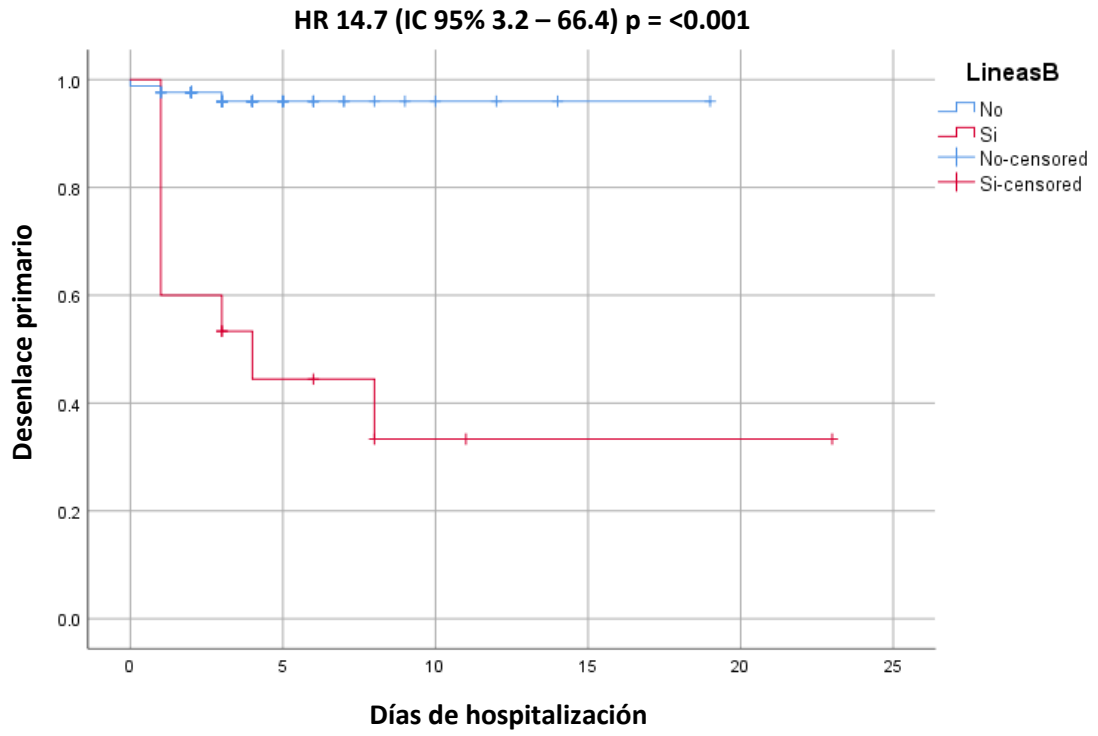
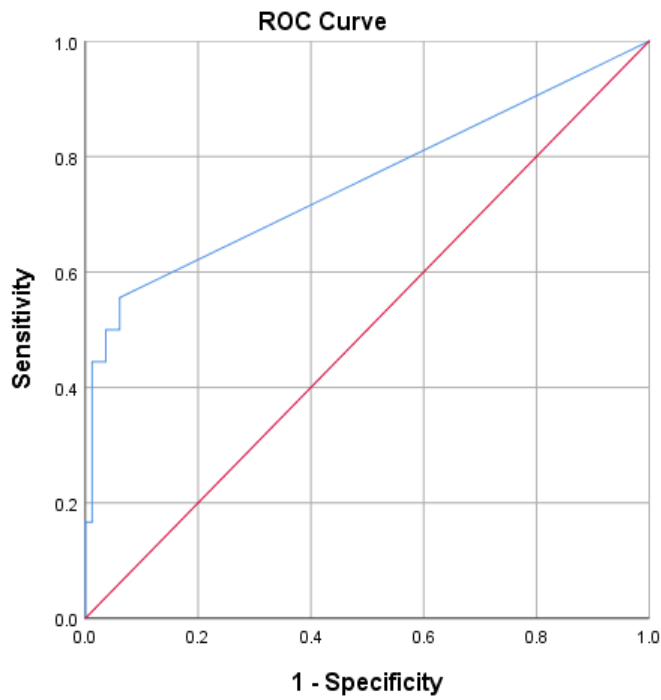


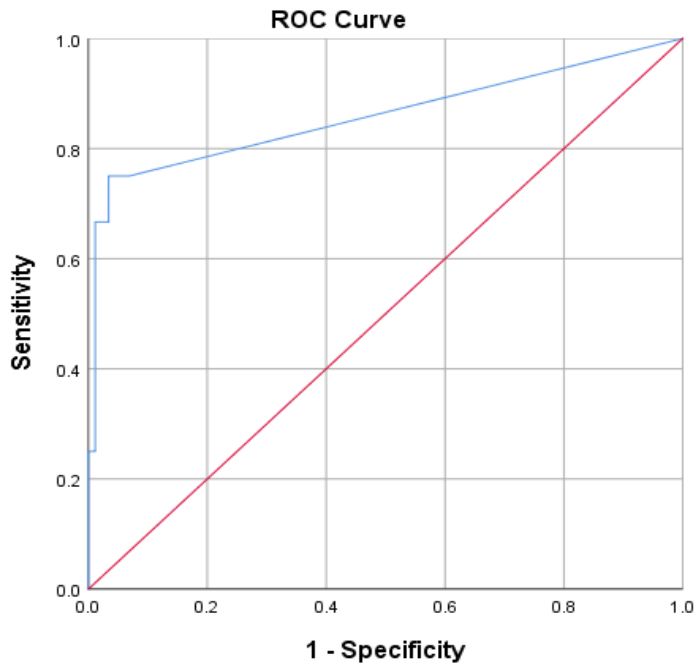
Figura 3. Curva ROC para el desenlace compuesto



AUC 0.755 (IC 95% 0.606-0.905) p = 0.001

Líneas B	Defunción	Sobrevivientes	Valor de p	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Mas de 6	10 (55.6%)	5 (6.1%)	<0.001	55.6	93.9	66.6	90.59
Mas de 8	9 (50%)	5 (6.1)	<0.001	50	93.9	64.29	89.5
Mas de 14	9 (50%)	4 (4.9%)	<0.001	50	95.12	69.2	89.6
Mas de 16	9 (50%)	3 (3.7%)	<0.001	50	96.3	75	89.7
Grace > 140	13 (72.2%)	4 (22.2%)	<0.001	72.2	95.06	76.4	93.9

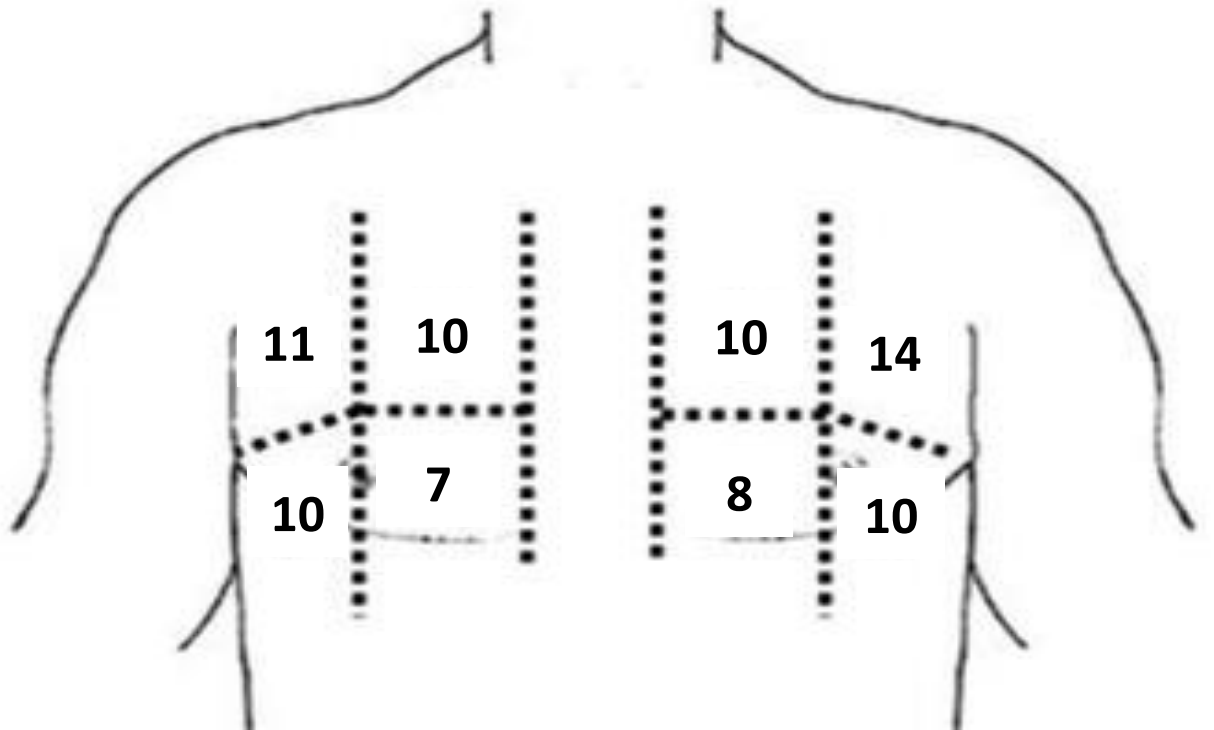
Figura 4. Curva ROC para mortalidad intrahospitalaria



AUC 0.859 (IC 95% 0.708-1) p = <0.001

Líneas B	Defunción	Sobrevivientes	Valor de p	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN
Mas de 6	9 (75%)	6 (6.8%)	<0.001	75	93.1	60	96.4
Mas de 8	9 (75%)	5 (5.7%)	<0.001	75	94.3	64.2	96.5
Mas de 14	9 (75%)	4 (4.5%)	<0.001	75	95.4	69.2	96.5
Mas de 16	9 (75%)	3 (3.4%)	<0.001	75	96.5	75	96.5

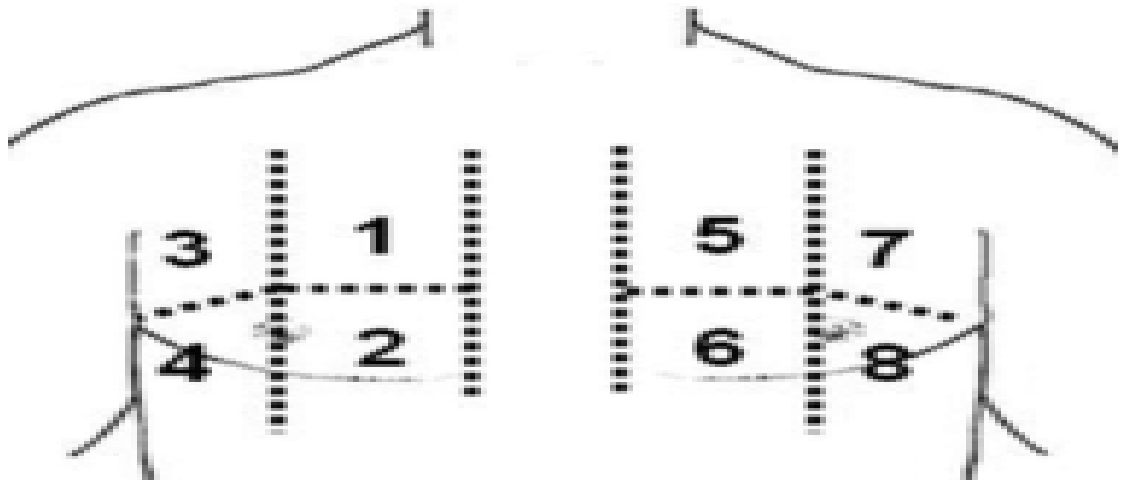
Figura 5. Número de pacientes con congestión pulmonar distribuidos por cuadrantes



Hoja de recolección de datos

Datos personales		
Nombre:		Fecha:
Edad:	Genero:	Registro:
Peso:	Talla:	IMC:
Antecedentes		Datos del infarto
Tabaquismo (Si/No):		Tipo de infarto:
Etilismo (Si/No):		Localización (Cara afectada en IAMCESST):
Toxicomanías (Si/No):		Alteraciones electrocardiográficas
Hipertensión (Si/No):		
Diabetes (Si/No):		Tratamiento de reperfusión (Si/No):
Dislipidemia (Si/No):		Estrategia de reperfusión:
Cardiopatía isquémica (Si/No):		Tiempo hasta reperfusión:
Insuficiencia cardíaca (Si/No):		Hallazgos angiográficos:
ERC (Si/No):		
Estadio de ERC:		Ultrasonido pulmonar
EVC (Si/No):		
PCI (Si/No):		Líneas B (Si/No):
CABG (Si/No):		Número de líneas B:
EPOC (Si/No):		Distribución:
Enf. arterial periférica (Si/No):		Otros hallazgos:
Enf. autoinmune (Si/No):		Laboratorios
Otros antecedentes:		
Datos clínicos		Troponina:
Síntomas.		Glucosa:
Tiempo de evolución:		Creatinina:
Tiempo a atención médica:		Urea:
Frecuencia cardíaca:		Colesterol:
TA sistólica:		Triglicéridos:
TA diastólica:		HDL:
Temperatura:		LDL:
Saturación de O ₂ :		ALT:
Ingurgitación yugular (Si/No):		AST:
PVY estimada:		CK total:
Estertores crepitantes (Si/No):		CK MB:
Nivel de crepitantes:		DHL:
S3 (Si/No):		Hb:
Insuficiencia cardíaca clínica (Si/No):		Leu:
Choque cardiogénico (Si/No):		Plt:
Otros hallazgos:		Otros hallazgos:

Favor de marcar con una "X" los cuadrantes positivos (presencia de patron B) en el esquema

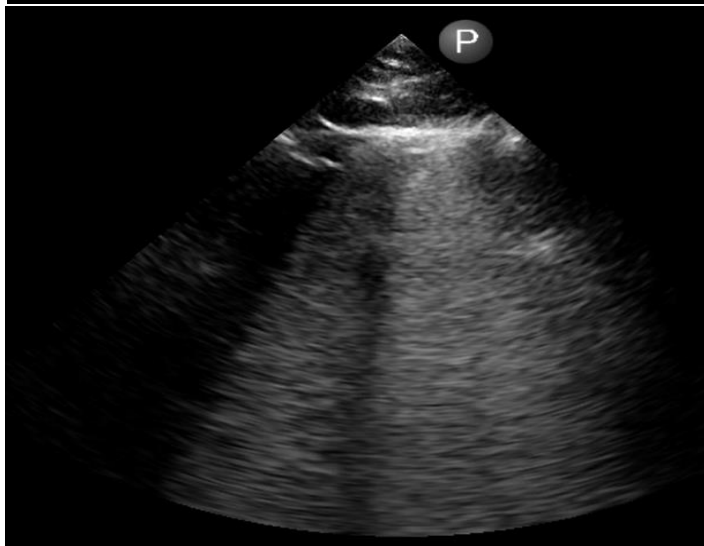
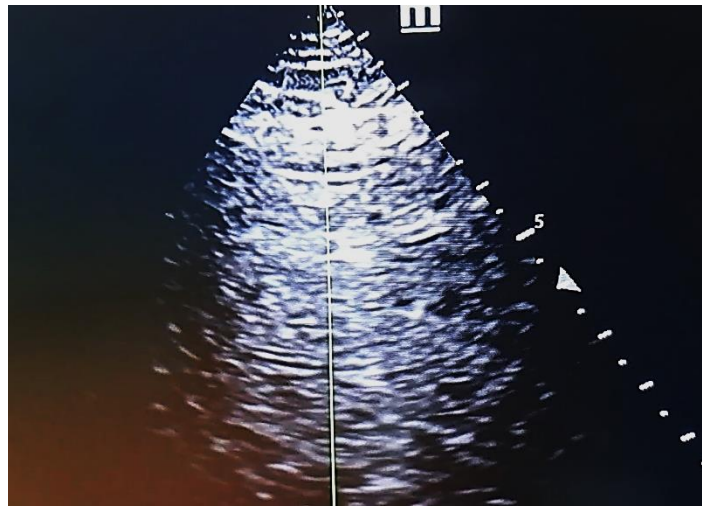


Rastreo inicial	VEXUS
FEVI estimada (cualitativo):	Vena Cava Inferior:
Defectos segmentarios:	Venas suprahepáticas:
Numero de segmentos afectados:	Vena porta:
Alteración valvular:	Vena renal interlobar:
Disfunción del ventrículo derecho:	Grado de VEXUS
Derrame pericárdico:	Clasificaciones
Complicación mecánica:	KK Original:
Ecocardiograma	KK Modificado (LUCK):
SIV:	TIMI:
DDVI:	GRACE:
PP:	Desenlaces
DSVI:	Motivo de egreso:
Geometría:	Fecha de egreso:
Dilatación (Si/No):	Días de hospitalización:
FEVI:	Defunción (Si/No):
Defectos segmentarios (Si/No):	FEVI al egreso:
WMI:	EVC (Si/No):
Numero de segmentos afectados:	Reinfarto (Si/No):
Válvula aortica:	Arritmia (Si/No):
Válvula mitral:	Choque cardiogénico (Si/No):
Válvula tricúspide:	Lesión renal aguda (Si/No):
Válvula pulmonar:	Otras complicaciones:
Patrón de llenado transmitral:	
E´tab:	
E´lat:	
Relación E/A	
Función diastólica:	
TAPSE:	
Onda S:	
Disfunción del ventrículo derecho:	
Derrame pericárdico:	
Otros hallazgos:	

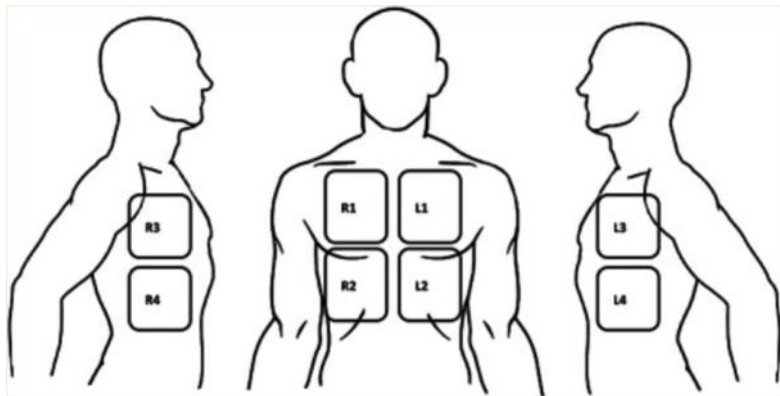
Médico que llena el formato

Investigador

Ultrasonido pulmonar



Protocolo utilizado de ultrasonografía pulmonar



Reporte de Ecocardiograma



Hospital Universitario, UANL
"Dr. José Eleuterio González"

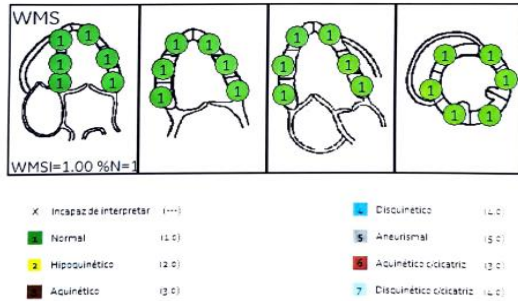


Servicio de Cardiología
Laboratorio de Ecocardiografía

REPORTE DE ECOCARDIOGRAMA
TRANSTORÁCICO SIMPLE

Nombre: _____ Date 24/08/2023
Id Paciente EXTJS _____ Edad 29 años
Fecha Nac. _____ Otra ID _____
Altura 184.0 cm _____ Nombre del operador Default user
Peso 90.0 kg _____ Nombre del médico remitente
ASC 2.13 m² _____ Sexo Masculino
BP _____

ANÁLISIS DE MOVIMIENTOS DE PARED (CONTRACTILIDAD DEL VI)



Cálculos Modo M y 2D		Áreas, Volúmenes y Strain		Cálculos Modo Doppler	
SVVd	0.6 cm	Planimetría MVA	6.1 cm ²	Vel. E VM	0.58 m/s
DVld	5.2 cm	Planimetría AVA	3.0 cm ²	Todesacel VM	191 ms
Vfnd(Teich)	129 ml	Planimetría AVAI	1.419 cm ² /m ²	Pend. Desacel VM	3.0 m/s ²
PPVld	0.7 cm	AVD (d)	15.9 cm ²	Vel. A VM	0.50 m/s
Massa Vld (ASE)	110.93 g	AVD (s)	9.0 cm ²	Índice E/A VM	1.15
Índice Massa VDD (ASE)	52.08 g/m ²	RV FAC	43%	E' tabiq	0.12 m/s
RWT	0.27	Area AD	13.8 cm ²	E/E' tabiq	4.66
DVvs	3.3 cm	LVIld A4C	9.1 cm	E/E' lat	3.38
Vfnd(Teich)	44 ml	Vfsvi MOD A4C	120 ml	E' prom	0.15 m/s
FE(Teich)	66%	LVLs A4C	6.9 cm	E/E' prom	3.92
%FA	36%	Vfsvi MOD A4C	50 ml	E' lat	0.17 m/s
VL(Teich)	84 ml	VL MOD A4C	70 ml	TSVI Vmax	0.87 m/s
IL(Teich)	39.57 ml/m ²	LVI A2C	8.3 cm	TSVI Vmedia	0.45 m/s
Diam TSVI	2.3 cm	Vfsvi MOD A2C	95 ml	TSVI Gpmax	3.00 mmHg
Diam Ao	2.6 cm	LVLs A2C	6.9 cm	TSVI Gpmedia	1.12 mmHg
Ao st junct	2.6 cm	Vfsvi MOD A2C	41 ml	TSVI Env Ti	380 ms
Diam base VD	3.5 cm	FE (MOD A2C)	57%	TSVI VTI	17.2 cm
Diam medio VD	3.0 cm	VL MOD A2C	54 ml	RC	79 BPM
AVC	356 ms	FE Biplano	55%	VLVI Dopp	74 ml
Pico SL	93 ms	Vfsvi MOD BP	109 ml	ILVI Dopp	34.74 ml/m ²
dispersión Full		Vfsvi MOD BP	49 ml	GCVI Dopp	5.85 l/min
G pico SL Full (APLAX)	-17%	Vfsvi MOD BP	49 ml	ICVI Dopp	2.75 l/min/m ²
G pico SL Full (A4C)	-21%	Vfsvi MOD BP	51.22 ml/m ²	Vmax VA	1.16 m/s
G pico SL Full (A2C)	-23%	Vfsvi MOD BP	23.00 ml/m ²	Vmedia VA	0.82 m/s
G pico SL Full (Prom)	-20%	LAIs A4C	4.7 cm	VA Gpmax	5.41 mmHg
PSSL BA compl	-25%	AAIs A4C	13.7 cm ²	VA Gpmedia	3.09 mmHg
PSSL BI compl	-19%	VfSAI A-L A4C	34 ml	VA Env Ti	314 ms
PSSL MA compl	-20%	VfSAI MOD A4C	30 ml	VTI VA	25.8 cm
PSSL IM compl	-20%	LAIs (A2C)	4.8 cm	RC	77 BPM
PSSL AA compl	-24%	VfSAI (A-L A2C)	39 ml	AVA Vmax	3.2 cm ²
PSSL IA compl	-33%	VfSAI (A-L A2C)	35 ml	AVA (VTI)	2.9 cm ²
PSSL BAS compl	-19%	VfSAI (MOD A2C)	35 ml	AVAI Vmax	1.348 cm ² /m ²
PSSL MP compl	-14%	LAESV(A-L)	37 ml	AVAI Vmax	1.500 cm ² /m ²
PSSL AAS compl	-23%	LAESV Index (A-L)	17.29 ml/m ²	DVI	0.67
PSSL AP compl	-26%	VfSAI(MD BP)	31 ml	Vmax TSVD	0.81 m/s
PSSL BS compl	-22%	AI(ESV)nd MOD BP	14.55 ml/m ²	Vmedia TSVD	0.58 m/s
PSSL BL compl	-12%			TSVD Gpmax	2.60 mmHg
PSSL MS compl	-21%			TSVD Gpmedia	1.51 mmHg
PSSL ML compl	-22%			TSVD VTI	17.5 cm
PSSL AS compl	-25%			Vmax VP	1.20 m/s
PSSL AL compl	-22%			Vmedia VP	0.85 m/s
TAPSE	2.4 cm			VP Gpmax	5.81 mmHg
G pico SL Full (A4C)	-25%			VP Gpmedia	3.29 mmHg
G pico SL Full (A4C, FW)	-29%			IT Vmax	2.06 m/s
PSSL de FW apical completo	-17%			IT Gpmax	16.96 mmHg
PSSL de FW med completo	-39%			RAP	8.00 mmHg
PSSL de FW basal completo	-33%			RVSP	24.96 mmHg
PSSL de IVS apical completo	-26%			TV S'	0.14 m/s

- 3- Función diastólica ventricular izquierda normal
- 4- Función sistólica del ventrículo derecho preservada
- 5- Análisis de válvulas: Morfología y función normal
- 6- Baja probabilidad de hipertensión pulmonar

PROFESORES DE CARDIOLOGIA Y ECOCARDIOGRAFIA

PSSL de IVS med completo	-25%
HR 4Ch Q	67 BPM
LWVED 4Ch Q	109 ml
LWVES 4Ch Q	44 ml
LVEF 4Ch Q	60%
LVSV 4Ch Q	66 ml
LVCQ 4Ch Q	4.4 l/min
LVLs 4Ch Q	7.2 cm
LVLd 4Ch Q	9.2 cm
HR 2Ch Q	77 BPM
LWVED 2Ch Q	97 ml
LWVES 2Ch Q	30 ml
LVEF 2Ch Q	69%
LVSV 2Ch Q	67 ml
LVCQ 2Ch Q	5.1 l/min
LVLs 2Ch Q	6.4 cm
LVLd 2Ch Q	8.5 cm
LWVED BP Q	106 ml
LWVES BP Q	37 ml
LVEF BP Q	65%
LVSV BP Q	69 ml
LVCQ BP Q	4.8 l/min

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

REPORTE DE ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO:

Se realiza Ecocardiograma Transtorácico con Equipo Vivid S70 de GE con sonda 5S los siguientes hallazgos:
Paciente en ritmo: sinusal.
Motivo de estudio: Extrasístoles ventriculares
Ventana acústica: Regular

- Ventrículo izquierdo de dimensiones normales (VTD indexado 51 ml/m²) con geometría normal (GPR 0.27, masa indexada 52 g/m²).
- Aurícula izquierda tamaño normal con volumen de 16.29 ml/m².
- Ventrículo derecho de dimensiones normales (VD basal 35 mm, VD medio 30 mm, VD long 55 mm). Aurícula derecha de tamaño normal con área de 13 cm².
- Aorta torácica no dilatada, con arco aórtico a la izquierda, sin gradiente anterogrado significativo.
- Función sistólica VI en reposo preservada con FEVI de 55% por biplano. Sin alteración en la contractilidad global y segmentaria. Strain longitudinal global de 20%. Función sistólica del ventrículo derecho preservada con TAPSE de 25 mm, onda S' de 14 cm/s. Strain de la pared libre del VD de -25%.
- Función diastólica: Patrón normal, Vel E 0.5 m/s, relación E/A de 1.15 TD, e' septal 12, e' lateral 15, E/e promedio 4.
- Válvula Aórtica: Trivalva, sin alteraciones estructurales, sin gradiente anterogrado significativo, ni insuficiencia.
- Válvula Mitral: Sin alteraciones estructurales, sin gradiente anterogrado significativo, sin jet de insuficiencia.
- Válvula Tricúspide: Sin alteración estructural. Sin gradiente anterogrado significativo, ni insuficiencia. Velocidad de regurgitación tricúspide de 206 cm/s.
- Válvula Pulmonar: Sin alteración estructural. Sin gradiente anterogrado significativo, ni insuficiencia.
- Probabilidad baja de hipertensión pulmonar. Se calculó una PSAP de 25 mmHg por gradiente tricúspide reverso, vena cava inferior de 14 mm con colapso inspiratorio menor del 50%. Presión estimada de AD 8 mmHg.
- Pericardio de aspecto no engrosado, sin derrame pericárdico.
- Sin sospecha de cortocircuitos.
- Sin evidencia de masas o trombos intracavitarios por este método.

CONCLUSIONES

- Análisis de cavidades de dimensiones y geometría normales
- Función sistólica ventricular izquierda preservada, se calcula FEVI de 55% en biplano en reposo, sin defectos segmentarios de contractilidad

Capítulo XI

Resumen autobiográfico

Jose Gabriel Solis nació en el año 1991 en la ciudad de Matamoros, Tamaulipas, donde creció con su madre Cristina Solis Santillana y sus abuelos el Dr. Santiago Solis Flores y Carmen Santillana de Solis. Completó la carrera de Medico-Cirujano en la Facultad de Medicina de Matamoros, Universidad Autónoma de Tamaulipas como parte de la generación 2009-2014, siendo el primer lugar de su generación y recibiendo la medalla de aprovechamiento “Juan Salazar”. Durante su formación de pregrado participó activamente en la enseñanza como instructor de las materias de anatomía y fisiología y desarrolló un profundo interés por las áreas de medicina interna y cardiología. Posteriormente realizó su entrenamiento en la residencia de medicina interna en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, avalado por la Universidad Nacional Autónoma de México. Durante su formación participo activamente en líneas clínicas y de investigación en las áreas de riesgo cardiovascular, medicina perioperatoria, enfermedades raras y trastornos hidroelectrolíticos. Actualmente cursa su entrenamiento de cardiología clínica en el Hospital Universitario “Dr. Jose Eleuterio González” con interés particular en las áreas de ecocardiografía y rehabilitación cardiaca, donde sigue participando activamente en el campo de la investigación clínica. Cuenta actualmente con 17 artículos publicados, con 67 citas derivados de los mismos, 3 capítulos de libros, ponencias orales y múltiples presentaciones de trabajos en congresos internacionales.