

11205

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE**

**CONCORDANCIA ENTRE LA PRESENCIA DE
ONDAS T POSITIVAS DE RAMAS SIMETRICAS
EN EL ELECTROCARDIOGRAMA Y LAS
MANIFESTACIONES DE ISQUEMIA
DETECTADAS POR LA PERFUSION
MIOCARDICA**

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO
EN LA ESPECIALIDAD DE:
CARDIOLOGIA**

PRESENTA:

DR. JULIO CESAR JIMENEZ CARRILLO

ASESOR:

DRA. ADRIANA PUENTE BARRAGAN



MEXICO, D.F. NOVIEMBRE DEL 2005

m.340347



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

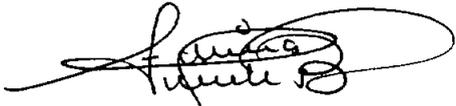
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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


DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ.
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.


DR. ENRIQUE GOMEZ ALVAREZ.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA.


DRA. ADRIANA PUENTE BARRAGAN.
JEFE DE SERVICIO DE MEDICINA NUCLEAR
ASESOR DE TESIS.

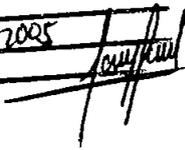

DR. JULIO CESAR JIMENEZ CARRILLO.
MEDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGIA.


SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: JULIO CESAR JIMENEZ CARRILLO

FECHA: 19/ENERO/2005

FIRMA: 

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

A DIOS, por permitirme vivir y darme la oportunidad de vencer todos los obstáculos, adversidades que se me presentaron durante mi carrera médica.

A TI MAMA, por apoyarme, darme el privilegio de nacer de ti y transmitir una parte de tu esencia al mundo y con ello ayudar a todos y cada uno de mis pacientes, con ese don que me heredaste de tus entrañas, te lo agradezco todo "MAMA".

A TI PAPA, Gracias por todo el apoyo y él haber sustentado con sudor el largo camino que significo ser médico.

A MIS HERMANOS, Por estar contigo en todos los momentos difíciles de mi vida y que supieron comprender con gran valor.

CONTENIDO

I. RESUMEN	2
II. INTRODUCCION	3
III. ANTECEDENTES	4
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
V. JUSTIFICACION	34
VI. OBJETIVOS	35
VII. HIPOTESIS	37
VIII. METODOLOGIA	38
IX. CONSIDERACIONES ETICAS	43
X. RESULTADOS	44
XI. DISCUSION	61
XII. CONCLUSIONES	63
XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	64
XIV. ANEXOS	67

I. RESUMEN

Concordancia entre la presencia de ondas T positivas de ramas simétricas en el EKG y las manifestaciones de isquemia detectadas por la perfusión miocárdica. Jiménez Carrillo JC, servicio de cardiología, Centro Médico Nacional "20 de Noviembre".

OBJETIVO: Establecer si existe concordancia diagnóstica entre la presencia de la onda T positiva de ramas simétricas registrada mediante el electrocardiograma y las evidencias de isquemia detectadas mediante la prueba de perfusión miocárdica.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio prospectivo transversal, durante un período de estudio que abarco del mes de junio a octubre del 2004, se incluyeron una muestra de 78 pacientes con datos clínicos de cardiopatía isquémica estable, y que contarán el EKG de superficie onda T de voltaje positivo de ramas simétricas. Se excluyeron 14 pac. Por presentar anomalías de la onda T secundaria a bloqueos de rama derecha e izquierda, se le realizó a todos los pacientes un protocolo de estudio de gama gráfica cardíaca (talio 201 o sesta mibi). Los datos fueron capturados en Excel, fueron exportadas al paquete estadístico SPSS para la realización del análisis y al paquete estadístico Epidat V. **RESULTADOS:** De los 64 pacientes estudiados, la isquemia detectada en la medicina nuclear y la presencia de la onda T de ramas simétricas no acuminada en el EKG de superficie fue de 87.5% del total de los casos donde se encontró dichas ondas T y su concordancia con la gammagrafía. Índice de Kappa fue de 0.5639 (mínimo -0.0667 y máximo de 0.7538). Con un intervalo de confianza del 95% que vario -0.29 al 0.82 , con un valor predictivo de 95%, valor predictivo negativo de 50%, se realizó un cálculo de la razón de probabilidad positiva de 61.1.

CONCLUSIONES: La presencia de ondas T positivas simétricas no acuminadas en las derivaciones del EKG tiene una utilidad práctica y sencilla para sospechar isquemia miocárdica antes de la utilización de métodos diagnósticos más complejos y sobre todo de alto costo y poca accesibilidad para los pacientes.

PALABRAS CLAVES: Isquemia, onda T, gama gráfica, Perfusión miocárdica.

II. INTRODUCCIÓN

Desde los albores de la electrocardiografía, se han descrito una serie de modificaciones de la onda T que fueron atribuidas a isquemia miocárdica, transformándose este método gráfico en un elemento de singular importancia para la detección de éstas alteraciones. Prácticamente todo cambio en las características de la onda T que no pudiera explicarse por factores capaces de determinar alteraciones secundarias de la repolarización era atribuido a isquemia miocárdica.

Con el desarrollo de la Ergometría y la Electrocardiografía Dinámica con registro continuo del E.C.G. de Holter, se han podido observar episodios de isquemia miocárdica variando en intensidad, duración, severidad, localización y factores desencadenantes; y a los cuales se les ha restado importancia en lo que se refiere a las modificaciones en la onda T que acompañan a los cambios característicos del segmento ST.

Actualmente, con el desarrollo de la gammagrafía de perfusión miocárdica utilizada para evaluar el grado de perfusión e isquemia miocárdica que cuenta con una elevada sensibilidad y especificidad, el electrocardiograma ha perdido importancia para el diagnóstico de la isquemia.

En el presente estudio se presenta una prueba de concordancia diagnóstica realizada a través de la valoración de la presencia y características de la onda T positiva de ramas simétricas no acuminadas en el electrocardiograma convencional y la prueba de perfusión miocárdica (SPECT) para determinar el diagnóstico de isquemia miocárdica.

III. ANTECEDENTES

II.1 Generalidades

La cardiopatía isquémica es una enfermedad muy frecuente en los países industrializados, donde es responsable del 20 –30 % de los fallecimientos de personas menores de 70 años.¹

En México, las enfermedades isquémicas del corazón representaron en el año 2002, el segundo lugar de las defunciones en mujeres, con una tasa de 41.8 por 100,000 mujeres y en los hombres en ese mismo año, representaron el primer lugar con una tasa de 51.9 por cada 100,000 habitantes. En las mujeres representó el 10.7% y en los hombres, el 10.5% de todas las defunciones por sexo. INEGI, SSA, 2002.

La causa más frecuente de isquemia miocárdica es la aterosclerosis de las arterias coronarias epicárdicas. La oxigenación insuficiente inducida por la aterosclerosis coronaria puede dar lugar a alteraciones transitorias de la función mecánica, bioquímica y eléctrica del miocardio.¹ Desde el punto de vista electrofisiológico, un tejido isquémico es aquél que representa un retardo en el proceso de repolarización celular.²

Se estima que más del 60 % de las muertes por IAM ocurren en la primera hora y son consecuencias de arritmias, en especial fibrilación ventricular. La mayor parte de esas muertes ocurren antes de la llegada del paciente al hospital. La mortalidad hospitalaria también es alta, entre un 10 – 20 %. La mortalidad después de la fase aguda disminuye en forma progresiva a través de los años.

Durante el primer año, también la mortalidad es mucho más alta cuanto más reciente el episodio agudo. En las primeras tres semanas es del 50 % y llega al 75 % del total

anual en los primeros tres meses. De forma similar, el reinfarto y la angina tienen una relación inversa con el tiempo transcurrido luego del IAM. Las principales causas de muerte en estos pacientes son el reinfarto, la muerte súbita y la insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, es muy importante identificar al grupo de pacientes que después de haber padecido un IAM, tienen mayor riesgo.³

La extensión de la necrosis es el principal factor pronóstico del infarto del miocardio, a mayor necrosis, mayor deterioro de la función ventricular y por lo tanto peor pronóstico. Aproximadamente el 20 % de los pacientes que luego del IAM presentan isquemia silente, ya sea en prueba ergométrica o detectada por un Holter, presentan mal pronóstico.³

En la práctica clínica el electrocardiograma (ECG) es utilizado principalmente en la evaluación de pacientes con posible enfermedad isquémica. La isquemia miocárdica produce cambios en el segmento ST y la onda T, pero a diferencia del infarto miocárdico, no tiene efectos directos sobre el complejo QRS.

Las anomalías del ECG asociadas con angor en ausencia de infarto franco confieren significancia pronóstica. Aproximadamente el 20% de los pacientes con depresión del segmento ST y el 15% de aquellos con inversión de la onda T tendrán angina intensa, infarto miocárdico (IAM) o morirán dentro de los 12 meses posteriores a la presentación inicial, respecto del 10% de los sujetos con trazado normal. Cabe destacar que los cambios en el segmento ST y la onda T no son específicos de isquemia.⁴

II.2 Electrocardiograma (ECG o EKG)

En el electrocardiograma (ECG) la onda P, representa la despolarización auricular; el complejo QRS representa la despolarización ventricular y el complejo ST-T-U

(segmento ST, onda T y onda U), se refiere a la repolarización ventricular. El punto J es la unión entre el extremo final del complejo QRS y el inicio del segmento ST. La repolarización auricular suele tener una amplitud muy reducida para poder ser detectada, pero se manifiesta en algunas circunstancias como la pericarditis aguda o el infarto auricular.

La morfología del QRS-T se corresponde con las diferentes fases de los potenciales de acción ventriculares, que se registran simultáneamente en las fibras miocárdicas aisladas. La pendiente de ascenso brusca (fase 0) del potencial de acción se corresponde con el comienzo del QRS. La meseta (fase 2) lo hace con el segmento ST isoelectrico, y la repolarización activa (fase 3) con la inscripción de la onda T. ¹

Como la velocidad del registro del ECG sobre el papel suele ser de 25mm/s, la división horizontal más pequeña (1 mm) se corresponde con 0.04 segundos (40 ms), mientras que las líneas más gruesas equivalen a 0.20 segundos (200 ms). Verticalmente la gráfica del ECG mide la amplitud de una determinada onda o deflexión (1 mV=10 mm con la calibración habitual; los criterios de voltaje que se aplican a la hipertrofia se indican en mm). Existen cuatro intervalos ECG básicos: R-R, PR, QRS y QT. El intervalo PR (normal 120 a 200 ms) indica el tiempo transcurrido entre la despolarización auricular y ventricular. El intervalo QRS (normal 100 ms o menos) refleja la duración de la despolarización ventricular. El intervalo QT ajustado a la frecuencia mide normalmente ≤ 0.44 segundos. ¹

El complejo QRS se subdivide en deflexiones u ondas. Si la deflexión inicial en una determinada derivación es negativa, se habla de la onda Q; si es positiva, se habla de una onda R. La deflexión negativa que sigue a la onda R se denomina onda S. Las ondas positivas o negativas posteriores se denominan R' y S' respectivamente.

Las letras minúsculas (qrs) se utilizan para indicar que la amplitud de las ondas es reducida. Un complejo QRS totalmente negativo se denomina onda QS.¹

Las doce derivaciones convencionales del ECG registran la diferencia de potencial entre los electrodos colocados en la superficie de la piel. Las derivaciones de los miembros registran los potenciales que se transmiten al plano frontal, mientras que los precordiales recogen los que se transmiten en el plano horizontal. Las seis derivaciones de los miembros se subdividen a su vez en tres derivaciones bipolares (I, II y III) y otras tres unipolares (aVR, aVL y aVF). Cada derivación bipolar mide la diferencia de potencial entre los electrodos de dos miembros: derivación I=voltajes del miembro superior izquierdo; derivación II=miembro inferior izquierdo, miembro superior derecho y derivación III=miembro inferior izquierdo y miembro superior izquierdo. Las derivaciones unipolares miden la diferencia de voltaje (V) en un determinado lugar con respecto a un electrodo (denominado electrodo central o indiferente) que tiene un potencial de aproximadamente cero. Las seis derivaciones precordiales unipolares V1 a V6, recogen el registro de los electrodos.¹

Onda P. La onda P normal es positiva en la derivación II y en aVR. La activación de la aurícula desde un marcapaso ectópico situado en la porción inferior de la aurícula o de la unión AV produce ondas P retrógradas (negativas en II y positivas en aVR).¹

Complejo QRS. Este se divide en dos grandes fases secuenciales; cada fase esta representada por un vector medio. La primera fase consiste en la despolarización del tabique interventricular desde la izquierda a la derecha (vector 1). La segunda obedece a la despolarización simultánea de la masa principal de los ventrículos derecho e izquierdo y normalmente está dominada por el ventrículo de mayor masa, por lo que el vector 2 se dirige a la izquierda y al plano posterior. Por eso, la derivación precordial derecha (V1) registra esta despolarización bifásica en forma de

una pequeña deflexión positiva (onda r septal) seguida de una deflexión negativa (onda S). En cambio, la derivación precordial izquierda V6 registra la misma secuencia con una pequeña deflexión negativa (onda q septal) seguida de una deflexión positiva relativamente alta (onda R). La derivación precordial en la que las ondas S y R tienen aproximadamente la misma amplitud se conocen como zona de transición (habitualmente V3 o V4). El patrón QRS de las derivaciones de los miembros, varía considerablemente de una persona a otra dependiendo del eje eléctrico de QRS, que describe la orientación del plano frontal. Normalmente el eje QRS oscila entre -30 y +100 grados. Si el eje es más negativo que -30 grados, se habla de desviación hacia la izquierda y si es más positivo que 100 grados se habla de desviación hacia la derecha. ¹

Ondas T y U: Normalmente, el vector medio de la onda T se orienta más o menos de una forma parecida al vector QRS. Como la despolarización y la repolarización son procesos eléctricos opuestos, esta concordancia entre los vectores de las ondas QRS-T indica que la repolarización debe ocurrir en dirección inversa a la despolarización (desde el epicardio al endocardio o desde la punta del corazón a la base). La onda U normal es una pequeña deflexión redondeada que sigue a la onda T y muestra sus misma polaridad. ¹

II.3 Alteraciones electrocardiográficas durante la isquemia del miocardio

El signo más común de isquemia miocárdica en el electrocardiograma es una depresión plana del segmento ST de 1.0 mm o más grande. Pueden existir manifestaciones menos comunes como depresión del segmento ST, elevación y alteraciones del segmento ST, conducciones intraventriculares anormales e inversión de la onda U.⁵

Elevación del segmento ST: La elevación transitoria del segmento ST en sujetos con angor constituye una característica de isquemia, con frecuencia detectada en la angina vasoespástica. La elevación y resolución del segmento ST puede ser seguida por inversión profunda de la onda T. En sujetos que sufrieron IAM con onda Q, la elevación del segmento indica, con frecuencia, nueva isquemia. Cuando el ECG muestra inversión de la onda T persistente asociada a los cambios de un IAM anterior, la isquemia en el mismo territorio puede producir "normalización" de las ondas T.⁴

Las anomalías de la onda T pueden ser expresión de trastornos mixtos y esto ocurre muy frecuentemente en la práctica diaria en donde es muy común observar patrones impuros. Ejemplos cotidianos son la asociación de dos o más trastornos, como por ejemplo: hipopotasemia, acción digitálica, efectos de drogas antiarrítmicas, trastornos de conducción, infartos previos, hipertrofias, etc. que suman sus efectos. En estas condiciones la lectura del electrocardiograma se complica enormemente y el método pierde sensibilidad y especificidad diagnóstica.⁶

Depresión del segmento ST: Es característico de la isquemia miocárdica que induzca depresión del segmento ST. El ST normal se confunde con la onda T, lo que dificulta la determinación del final del segmento ST y el inicio de la onda T. El aplanamiento del segmento ST es uno de los cambios más tempranos y sutiles que produce un ángulo más evidente entre el segmento ST y la onda T. La depresión horizontal revela isquemia, pero los cambios más profundos son menos específicos, dado que también se encuentran asociados con hipertrofia ventricular y terapia con digoxina. El grado de depresión del segmento en cualquier derivación está asociado con el tamaño de la onda R. Por lo tanto, la depresión del segmento ST es más

evidente en las derivaciones V4 a V6 en el ECG de 12 derivaciones. La depresión del ST importante y extendida indica isquemia miocárdica extensa debido a enfermedad coronaria importante. Los cambios seriales en el ECG en días u horas son muy útiles para la confirmación de la existencia de enfermedad isquémica. Estas variaciones indican peor pronóstico y la necesidad de modificación del tratamiento farmacológico o de procedimientos de revascularización.

Elevación del segmento ST: La elevación transitoria del segmento ST en sujetos con angor constituye una característica de isquemia, con frecuencia detectada en la angina vasoespástica. La elevación y resolución del segmento ST puede ser seguida por inversión profunda de la onda T. En sujetos que sufrieron IAM con onda Q, la elevación del segmento indica, con frecuencia, nueva isquemia. Cuando el ECG muestra inversión de la onda T persistente asociada a los cambios de un IAM anterior, la isquemia en el mismo territorio puede producir "normalización" de las ondas T.⁴

Las ondas altas constituyen uno de los cambios más tempranos en el IAM. Las ondas T altas aisladas en V1 a V3 también pueden estar ocasionadas por isquemia en la pared posterior del ventrículo izquierdo (la imagen en espejo de la inversión de la onda T). Las ondas aplanadas con frecuencia se detectan en sujetos con isquemia miocárdica, aunque son muy inespecíficas. La isquemia miocárdica también puede producir inversión de la onda; no obstante, cabe recordar que las ondas T invertidas son normales en III, aVR y V1 en asociación con un complejo QRS predominantemente negativo. Las ondas T profundas y simétricamente invertidas son indicadores importantes de isquemia miocárdica. En individuos con angina inestable las ondas T bifásicas seguidas por la inversión de la onda T simétrica indica isquemia miocárdica.

II.4 Alteraciones de la onda T

Prácticamente todo cambio en las características de la onda T que no pudiera ser explicado por factores capaces de determinar alteraciones secundarias de la repolarización (BRI, BRD, Síndrome de WPW) era atribuido a isquemia miocárdica. Este diagnóstico, inicialmente incluyó no sólo a las importantes alteraciones de la onda T, sino que se extendió a cualquier aplanamiento, empastamiento o inversión de la onda observada en cualquier derivación electrocardiográfica.

Los cambios más marcados de la onda T consistentes en inversión pronunciada de la misma, aspecto simétrico, gran voltaje, vértice agudo, eran patognomónicos de isquemia severa de la región subepicárdica y según las derivaciones en donde se registraba más pronunciadamente este fenómeno, se hablaba de isquemia subepicárdica anterior, lateral, diafragmática, etc. Este patrón electrocardiográfico, era el más observado en la práctica clínica, si se lo compara con el otro, típico de la isquemia subendocárdica, mucho menos frecuente y caracterizado por ondas T altas, positivas, simétricas y puntiagudas asociadas o no a ciertos desniveles del segmento ST. Los territorios más propensos a sufrir isquemia, en todas las situaciones clínicas en las que pueda producirse una ruptura del equilibrio entre demanda y oferta de O₂, son los subendocárdicos, ahora sí en forma aislada o predominante, debido a las características ya bien estudiadas de la circulación coronaria y de la mecánica ventricular. Es poco probable además, que un órgano tan dinámico como el corazón, tolere durante tanto tiempo, en reposo y esfuerzo tejido en condiciones de isquemia permanente. No es concebible desde el punto de vista clínico, fisiopatológico, hemodinámico, anatomopatológico, que una fibra pueda

soportar crónicamente anoxia sin mostrar cambios progresivos e irreversibles, si ésta se mantiene más allá de unos cuantos minutos.

Con el desarrollo de la Ergometría y la Electrocardiografía Dinámica con registro continuo del E.C.G. de Holter, se han observado verdaderos episodios de isquemia miocárdica en innumerables oportunidades, con diferentes matices, asociados al angor o solamente expresados por sus equivalentes o aún y muy frecuentemente en forma silente, variando en intensidad, duración, severidad, localización, factores desencadenantes, reproducidos a voluntad y en estos episodios, nuestras miradas no se dirigen nunca a observar cambios en la onda T, restándole incluso importancia a sus modificaciones a las que no se les reconoce valor isquémico.

Durante un episodio de angina de pecho espontáneo o desencadenado por un esfuerzo, emoción, etc., es corriente observar cambios electrocardiográficos secuenciales, caracterizados fundamentalmente por depresión del segmento ST horizontal o descendente en bayoneta, que adopta una configuración especial: el ST isquémico. Esta depresión debe diferenciarse de otras situaciones que también pueden modificar el registro electrocardiográfico de manera parecida, como es el caso de la depresión JST normal que se observa en algunos sujetos sanos durante la taquicardia, o ciertos cambios del ST-T originados en alteraciones hidroelectrolíticas, acción de fármacos o alteraciones de tipo secundario de la repolarización. Los cambios característicos del segmento ST se acompañan de grados variables de cambios en la onda T.⁶

Las ondas T invertidas producidas por isquemia miocárdica son clásicamente estrechas y simétricas. La inversión de la onda T asociada a un síndrome coronario

agudo es morfológicamente caracterizada por un segmento S-T isoelectrico arqueado generalmente hacia arriba y seguido por una punta descendente simétrica aguda. Las ondas prominentes, profundamente invertidas, y extensamente extendidas de la onda T son más características de patrones juveniles, hipertrofia ventricular izquierda, miocarditis aguda, síndrome de Wolff-Parkinson-White, embolia pulmonar aguda, accidente cerebrovascular, bloque de rama de paquete, y fases más posteriores del pericarditis.⁷

La inversión aislada de la onda de T en adultos asintomáticos es generalmente una variante normal. En pacientes con dolor del pecho, las inversiones aisladas de la onda de T pueden convertirse en dos diversas situaciones: una variante normal y una enfermedad de la arteria coronaria severa; éstos se pueden distinguir fácilmente por ECG precordial trazado con electrocardiografía convencional.⁸

La significancia de la nueva inversión de la onda T (también llamada inversion post isquémica de la onda T en el electrocardiograma basal de pacientes que sufren angina inestable es hasta controversial. Algunos estudios sugieren que los pacientes que desarrollan estos patrones del electrocardiograma representan un subgrupo con un pronóstico pobre, particularmente cuando existe una onda T profunda (mayor de 3 mm), un intervalo Q-T largo asociado con una onda T gigante. Otros estudios sugieren que no hay una diferencia en el pronóstico de quienes desarrollan y no desarrollan una onda T post isquémica. Un estudio realizado demostró que el incremento del segmento ST y o pseudonormalización de la onda T de negativa a positiva indica isquemia transmural y fue observada en 59% de pacientes onda T

post isquémica contra el 30% de los pacientes sin onda T post isquémica, $p < 0.05$.⁹

Un estudio prueba que no existe correlación entre el voltaje de la onda T y la magnitud de la depresión del segmento S-T en pacientes con isquemia ambulatoria inducida.¹⁰

II.5 Mecanismos que originan la onda T normal - Onda T modulada

Para entender los mecanismos a través de los cuales la despolarización determina el sentido de la repolarización, es necesario conocer las condiciones electrofisiológicas que dan explicación a numerosos fenómenos de la fisiología cardíaca. Estos mecanismos denominados en su conjunto de Modulación Electrotónica (ME) son fenómenos electrónicos pasivos que ocurren sobre la superficie de la membrana e influyen, modifican, modulan las características del PA de las diversas estructuras cardíacas, cuando están "in situ" y funcionan interrelacionadamente.⁶

Un primer mecanismo de ME conocido, es aquel que nos muestra como el tejido miocárdico ventricular tiende a mantener o prolongar la duración del estado en que se encuentra, homogeneizando dicho estado en toda la extensión de su masa. Así un sector del miocardio ventricular de suficiente masa que se encuentre despolarizado, ejercerá efectos despolarizantes sobre los territorios circundantes. Por el contrario, tejido miocárdico polarizado, será capaz de sumergir o anular pequeñas corrientes despolarizantes de entrada (estímulos subumbrales con respuestas parciales de membrana) gracias a corrientes que fluyen hacia ese lugar movilizándose desde los tejidos polarizados circundantes.⁶

En la pared ventricular, la estimulación ocurre simultáneamente en infinitos puntos del endocardio, lo que provoca una despolarización masiva, que a su vez tendrá efectos despolarizantes de retorno, lo que prolongará la duración del PA, mientras que las regiones de los estratos medios y subepicárdicas todavía no activadas tendrán efectos opuestos (polarizantes) sobre sus estructuras. A medida en que la despolarización avance sobre ellos, habrá tendencia a la abreviación en la duración de los PA de la región subepicárdica, última en activarse.⁶

En condiciones normales el miocardio ventricular común no presenta despolarización diastólica lenta. En la unión de las fibras de Purkinje terminal y el miocardio ventricular existen conexiones intercelulares de baja resistencia. La geometría funcional a nivel de estas uniones, determinará que el miocardio común ventricular ejerza una marcada influencia electrónica sobre las fibras del Purkinje terminal. Como resultado final, la porción muscular de la zona de unión cancelará cualquier tendencia de la fibra de Purkinje a desarrollar despolarización diastólica lenta. La duración del PA de las células de Purkinje alcanza a 400-500 mseg., siendo este el tipo celular que presenta el PA más prolongado. Por contrapartida, la duración del PA del miocardio ventricular es de alrededor de 250-300 mseg. Debe recordarse que el tejido especializado de conducción no origina en el E.C.G ninguna deflexión. Sólo para algunos autores la repolarización de la red de Purkinje podría originar la onda U, criterio que no es aceptado por muchos. De este modo, no participa de manera directa en el QRS T.⁶

El músculo ventricular posee un PA con características significativamente diferentes al del tejido de Purkinje. La duración del PA es de 250-300 mseg. La duración del PA

del músculo extraído del subendocardio es igual que la del extraído del subepicardio.

6

El Purkinje modula al músculo subendocárdico, alargando la duración de su PA. También debe ocurrir el fenómeno entre éste último y los estratos medios de la pared ventricular y posteriormente entre éstos y los subepicárdicos, decreciendo progresivamente el efecto. Como consecuencia de éste hecho el PA subendocárdico tendrá una duración mayor que el subepicárdico.⁶

La repolarización se completa mucho antes en epicardio y más tardíamente en endocardio. Si bien el endocardio en condiciones normales se activa 60 mseg. antes, las diferencias en la duración de los PA alcanzan 75-85 mseg. por lo que la suma algebraica de ambos valores, concluye en un resultado final: la repolarización se completa antes en el subepicardio. La onda T es consecuencia de gradientes eléctricos entre dos PA que ocurren durante la repolarización, desde el epicardio repolarizado inicialmente, hacia el endocardio aún despolarizado, y avanza en ese sentido con una carga NEGATIVA a la cabeza y con cola POSITIVA, produciendo así una onda T de la misma orientación que el QRS.⁶

Para que las interacciones electrotónicas entre las distintas estructuras ocurran, es necesario que haya entre ellas inmediata vecindad y baja resistencia al flujo de corriente. Es aceptado que este flujo es mediado por movimientos iónicos que se producen de célula en célula a través de conexiones intercelulares de baja resistencia, las cuales son verdaderos canales o poros acuosos existentes en la membrana celular que se denominan GAP JUNCTIONS o NEXOS. A nivel de los nexos las membranas están íntimamente vinculadas entre sí.⁶

Otro elemento que interviene en los mecanismos de la ME está dado por cambios de la ultraestructura celular, que le dan una base física, sobre la que se apoyan dichos

fenómenos. Estas modificaciones consistirían en la creación de nuevas interconexiones celulares de baja resistencia (nexos) en los lugares por donde discurre la orientación principal de las corrientes eléctricas según el sentido de la despolarización, dada la plasticidad reconocida de la estructura sarcolemal (mosaico fluido). Es lógico suponer entonces, que esta disposición de las interconexiones generadas por la despolarización, también permitirían facilitar el flujo iónico orientando a la repolarización.⁶

II.6 Semiología de la onda T y sus anomalías⁶

Según Boris Surawicz "la onda T expresa las diferencias de potencial no canceladas que ocurren durante la repolarización ventricular. Se ha calculado que el área de la onda T represente solamente el 1 a 8% del producto total tiempo voltaje, ya que la mayor parte de las fuerzas electromotrices generadas durante la repolarización ventricular se cancelan entre sí".

Este concepto conviene que sea desarrollado en base a esquemas, que al mismo tiempo sirvan para la comprensión del problema y nos permitan deducir los posibles mecanismos que intervienen en la génesis de algunas de las anomalías de la onda T.

El QRS-T del electrocardiograma expresa gradientes de potencial que ocurren durante los diversos momentos de la sístole eléctrica ventricular es decir, es el resultado de la suma algebraica de los diversos PA que ocurren durante la sístole eléctrica de la pared del ventrículo izquierdo.

Si tomamos dos ondas monofásicas: una que comienza inmediatamente de producido el estímulo, ubicada en el subendocardio (onda A) y otra exactamente igual, pero que al estar ubicada en el subepicardio ocurre algo más tardíamente (onda B), vamos a obtener como resultado de la superposición de ambas un gradiente eléctrico durante la Fase 0 que origina el QRS, cuya duración es igual a la del tiempo en que se mantiene el gradiente entre ambos desarrollados de la Fase 0. En cambio el gradiente que ocurre durante la Fase 3 es de signo contrario, mayor duración temporal y menor amplitud. Durante la Fase 2 no hay gradientes significativos y no se registra ninguna deflexión. Este es el momento de inscripción del segmento ST.

Haciendo un examen semiológico de la onda T a partir de este esquema se puede determinar que:

- a) El comienzo de la rampa ascendente de la onda T, cuando esta es positiva, o de la descendente cuando es negativa, debe coincidir con los primeros instantes en que las ondas monofásicas empiezan a separarse y esto ocurre cuando una de ellas comienza a zambullirse en Fase 3.
- b) La cúspide de T ocurre cuando el gradiente eléctrico entre ambas ondas monofásicas es máximo.
- c) La altura o la profundidad de T traduce la magnitud instantánea del gradiente máximo.
- d) La duración de la T expresa el tiempo total de persistencia de gradientes entre ambas ondas monofásicas.

- e) La rampa descendente, cuando la T es positiva, o la ascendente cuando es negativa, dibuja la forma de la Fase 3 del PA que finaliza en último término.

Existe un gran grupo de alteraciones de la T que se debe a modificaciones en las características del PA que ocurren en forma difusa y homogénea en todas las células miocárdicas. Los cambios en las características del PA pueden ser supuestos o deducidos en base al análisis de las ondas del electrocardiograma dado que:

- a) Toda situación que provoque disminución de la velocidad de ascenso de la Fase 0 del PA se asociará a un aumento del tiempo total de activación ventricular y por ende ensanchamiento difuso del QRS, sin patrón electrocardiográfico de un trastorno de conducción fascicular. Ejemplo: Hiperpotasemia, Quinidina, Procainamida.
- b) Toda situación que alargue en forma homogénea la duración del PA se acompañará de prolongación del QT. Ejemplo: Hipocalcemia, Hipopotasemia, Quinidina, Prenilamina.
- c) Toda situación que acorte en forma homogénea al PA se acompañará de acortamiento del QT. Ejemplo: Hiperpotasemia, Síndrome de repolarización precoz, Hipoxia, Digital.
- d) La prolongación o acortamiento del Plateau o Fase 2 se acompañará de cambios idénticos del segmento ST. Ejemplo: Hiperpotasemia, Hipocalcemia.
- e) Todo aumento de la velocidad de desarrollo de la Fase 3 con una angulación más marcada entre Fases 2 y 3 se acompañará de ondas T acuminadas

(comienzo rápido, mayor simetría, mayor amplitud y menor duración). Ejemplo:
Vagotonía, Hiperpotasemia.

f) Una transición más suave entre Fases 2 y 3 producirá ondas T redondeadas.
Ejemplo: Quinidina, Procainamida, Hipocalcemia, Hipopotasemia.

g) La prolongación de la porción terminal de PA puede expresarse por ondas T de
rampa descendente lenta y onda U de mayor amplitud. Ejemplo: Hipopotasemia.

h) El aumento de la velocidad de la porción inicial de la repolarización que tiende a
suprimir el plateau se asocia con la desaparición de la porción isoelectrica del
segmento ST. Ejemplo: Barbitúricos, Halotano, Venenos metabólicos, Digital.

Estas relaciones se cumplirán solo si el PA de todas las fibras ventriculares
experimentan cambios similares y si la secuencia de activación es normal.
A este conjunto de alteraciones de la repolarización ventricular consecuencia de
cambios en las características del PA, que ocurren en forma homogénea, se los
cataloga como de naturaleza "primaria". Cambios no homogéneos en las cualidades
electrofisiológicas de las fibras cardíacas se acompañarán de modificaciones de la
repolarización debidas a diferencias entre los diversos PA.
Estas heterogeneidades pueden determinar diferencias en la duración de la
recuperación a través del espesor de la pared ventricular, entre zonas adyacentes o
entre regiones alejadas de los ventrículos.

Los cambios de la repolarización son consecuencia de modificaciones no
homogéneas en la duración del PA que ocurren a través del espesor de la pared
ventricular y son también de naturaleza "primaria". Los cambios del segmento ST se
asociarán a modificaciones variables de la onda T. La onda T normal, es debida a la

síntesis de los mecanismos eléctricos y electrónicos, debidamente modulados, que se producen durante las etapas finales de la recuperación global de la polaridad diastólica de toda la masa ventricular.

Un número significativo de alteraciones de la T se deben a duración inhomogénea de los PA entre zonas distantes de la masa ventricular, generalmente a consecuencia de variadas situaciones que tienen el común denominador de originar estimulación neurovegetativa asincrónica.

Existen otras circunstancias que producen alteraciones de T por duración inhomogénea de los PA pero que ocurren en zonas vecinas o colindantes de la pared ventricular y que se expresan por cambios localizados de la onda T preferentemente registrados por electrodos exploradores que recogen la actividad eléctrica de esa zona.

Estos diferentes mecanismos de alteraciones de la onda T son catalogados como de naturaleza "primaria". Si nosotros retomamos el modelo de onda T sencillo y ahora modificamos la secuencia de activación aumentando la demora entre la Fase 0 de A y B obtendremos un QRS ensanchado y modificaciones variables de la onda T.

En condiciones normales, el endocardio comienza antes que el epicardio si se retrasa ocurre un ligero ensanchamiento del QRS y una disminución de la duración y el voltaje de la onda T, con QT normal. Si la demora es mayor, la onda T podrá no ser registrada. Si el retardo es más importante, el QRS se ensanchará, la onda T se

invertirá y el QT se prolongará. A estas alteraciones de la onda T se las denomina "secundarias".

II.7 Gammagrafía miocárdica o prueba de perfusión miocárdica

El estudio de la perfusión miocárdica y de la función ventricular a través de los procedimientos de la cardiología nuclear se ha convertido en procedimientos indispensables para el diagnóstico y evaluación de la enfermedad coronaria.²

La perfusión miocárdica es una técnica basada en la capacidad de detectar, definir y cuantificar la intensidad de la radiación que emana de las estructuras cardiacas después de la administración de un radiofármaco. La radiactividad proveniente del paciente es captada por una gammacámara que mide la radiación emitida por el isótopo en fase de circulación o en fase de depósito en el órgano a estudiar, que se convertirá en luz y luego en señales eléctricas. La cuantificación de actividad regional es procesada por una computadora. Es una técnica no invasiva ni traumática. Requiere la inyección intravenosa de radiofármacos de período de semidesintegración corto. Puede repetirse varias veces y puede usar sustancias marcadas (glóbulos rojos, anticuerpos, metabolitos).¹¹

La gammagrafía cardiaca de perfusión analiza las alteraciones en el flujo coronario, provocando isquemia mediante ejercicio o la administración de fármacos y tras la administración de sustancias (isótopos) intravenosas que se incorporan al miocito, con una captación por el mismo proporcional al flujo coronario. Se utiliza para el diagnóstico de cardiopatía isquémica en las situaciones en las que la prueba de esfuerzo simple no es posible (limitaciones ortopédicas, claudicación intermitente, inadaptación al test, etc.), no analizable (fundamentalmente alteraciones basales del

electrocardiograma), o cuando se considera ya antes de iniciar el test que la capacidad funcional del paciente no es óptima (personas muy sedentarias, pacientes de edad avanzada, etc.).

El principal objetivo de la perfusión miocárdica es el diagnóstico de enfermedad coronaria sintomática o asintomática, valorar la función cardíaca, evaluar la perfusión, viabilidad y metabolismo miocárdico, valorar el miocardio en riesgo y la extensión del infarto, estimar el flujo colateral, realizar la estratificación del riesgo y a través de los resultados de la revascularización determinar el porcentaje de miocardio salvado.¹¹

Las pruebas de esfuerzo con gammagrafía son muy seguras. El riesgo estimado de complicaciones es sólo de aproximadamente 1 en 1.000 a 1 en 2.000 casos. Dichas complicaciones implican erupciones cutáneas raras, grandes fluctuaciones en la presión sanguínea, arritmias y dificultad respiratoria o reacciones similares al asma. El médico de cabecera y el médico que realiza el examen explicarán con anticipación a la persona estas complicaciones y cualquier riesgo adicional que pueda aplicarse específicamente a dicha persona.¹²

Los estudios de perfusión miocárdica con estrés, tienen una sensibilidad del 97%, con una especificidad del 79% para identificar pacientes con síndrome agudo coronario, con dolor precordial y con resultados dudosos del electrocardiograma. Para los pacientes con síndrome agudo coronario que tienen un riesgo moderado o bajo la técnica de diagnóstico de perfusión miocárdica SPECT y Gated-SPECT logran un diagnóstico preciso, seguro y reduce las admisiones y los costos innecesarios.¹³

La gammacámara es un instrumento que permite la localización del radiofármaco en el corazón al detectar la radiación de la emisión de radiación y transformar esta señal en imágenes. Estas cámaras están hechas de yoduro de sodio activadas con talio.²

La tomografía computada por emisión de fotón único (SPECT), permite obtener cortes tomográficos del corazón y reconstruir las imágenes en tres dimensiones, evitando la sobreposición de segmentos miocárdicos. Esto permite un análisis cualitativo y cuantitativo del miocardio y su funcionalidad. Las imágenes pueden ser interpretadas interactivamente seleccionando planos apropiados a través de la reconstrucción y reorientación tomográfica del miocardio.

El SPECT se hace en forma rotacional, montando uno o más detectores (cámaras de 1, 2, 3 o 4 cabezas) en un centro especial de rotación, los cuales giran alrededor del paciente en un ángulo de 180 o 360 grados. La cámara puede tomar las imágenes en forma continua o deteniéndose en varias partes para detección de la radiactividad (32 o 64 veces). Con los programas de cuantificación como el mapa polar y el análisis circunferencial de curvas se obtiene una cuantificación porcentual de la extensión y severidad de los defectos de perfusión. Un análisis simultáneo de la perfusión y la perfusión ventricular se puede efectuar a través del SPECT sincronizado (gated-SPECT) permitiendo observar las imágenes perfusorias en movimiento real visualizando los defectos de perfusión y las características en movimiento de la pared miocárdica y regional y, globalmente el grosor de las paredes y el cálculo porcentual de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.²

El SPECT analiza la distribución del radionúclido dentro del miocardio en imágenes topográficas dispuestas en tres ejes: el corto, el largo vertical y el largo horizontal.

Las imágenes del eje corto corresponden a los cortes tomográficos que se realizan a nivel de los tercios apical, medio y basal del corazón y en los cuales se analizan las paredes anterior, septal, inferior y lateral, así como las regiones o uniones anteroseptal, anterolateral, inferoseptal e inferolateral. El eje largo vertical analiza la pared anterior e inferior, y el eje horizontal al septum y a la pared lateral. El apex se valora en ambos ejes largos.²

Existen diferentes radiotrazadores de uso común. Los más utilizados para el estudio de la perfusión miocárdica son el talio 201 y agentes unidos al tecnecio 99, tales como el sestamibi y el tetrofosmín. Cada uno de ellos posee diferentes propiedades fisicoquímicas con diverso grado de captación y redistribución en el miocardio y vida media diferente.²

Comparativamente, los dos isótopos tienen un rendimiento diagnóstico similar, con una sensibilidad y especificidad del 90-80%, un grado de concordancia en el diagnóstico final del 92% y presentan idéntica «tasa de normalidad» (probabilidad de ausencia de enfermedad coronaria al tener una gammagrafía normal). El isótopo se administra en el esfuerzo máximo, siendo deseable hacerlo en el momento en que el paciente refiere síntomas compatibles con isquemia coronaria.¹¹

Cuando el paciente no puede realizar el ejercicio adecuado y, por tanto, el incremento del consumo de oxígeno sea escaso, se realizan pruebas de esfuerzo farmacológicas. Los fármacos más empleados son la dobutamina o agentes similares para taquicardizar al paciente, al igual que ocurre con el ejercicio físico, o bien aquellos que estimulan la reserva coronaria como dipiridamol o adenosina. El

mayor incremento del flujo en las zonas irrigadas por arterias normales se traducirá en una mayor captación del isótopo por el miocito en dichas zonas, en comparación con los segmentos irrigados por arterias coronarias con estenosis y, por tanto, con menor captación como consecuencia de la disminución de la reserva coronaria.¹¹

Un defecto de captación en las imágenes de esfuerzo que se normaliza en el estudio de reposo traduce una isquemia miocárdica o un área con menos flujo después de una vasodilatación. Por el contrario, un defecto de captación severo, tanto en esfuerzo como en reposo, hace sospechar un miocardio necrótico. La ausencia de defectos de perfusión en pacientes con enfermedad coronaria demostrada es un signo de buen pronóstico.¹¹

En ciertos estudios, la interpretación de las imágenes es difícil debido a la atenuación fotónica en la cara inferior en los varones por el diafragma, o en la cara anterior en las mujeres por las mamas. Un déficit de captación en dichas zonas en la gammagrafía miocárdica de esfuerzo y que persiste en la de reposo, pero con motilidad normal de las paredes, debe hacer sospechar que se trata de un «falso positivo» por atenuación. En otros casos, la existencia de una intensa actividad extracardiaca (actividad hepática o en el intestino) puede dificultar la valoración de los resultados. En estos casos debe realizarse una segunda gammagrafía miocárdica horas más tarde.¹¹

Estudios previos de angiografía han mostrado que los patrones de depresión del segmento ST durante el ejercicio, no provee información de la localización de lesiones coronarias. Sin embargo es poco conocida la capacidad de las pruebas de perfusión miocárdica para localizar estas lesiones. La perfusión miocárdica SPECT identificó correctamente la mayoría de las enfermedades coronarias estenóticas de la arteria coronaria descendente izquierda (LAD) en un 94%, la arteria coronaria

derecha (RCA) en un 75% y en la arteria coronaria circunfleja izquierda (LCX) en un 72%.¹⁴

En base a estas propiedades se han establecido diversos protocolos de aplicación de estos radiotrazadores.

Protocolo con MIBI ²

1. **Reposo-esfuerzo en un día.** Es el más utilizado en el mundo. Se dan 8-10 mCi en reposo y de 22 a 30 mCi en esfuerzo (3 veces la dosis de reposo). La dosis de esfuerzo debe inyectarse en el máximo del ejercicio y continuarlo al menos un minuto después de la inyección; si se efectúa estimulación farmacológica deberá aplicarse al séptimo minuto en el caso del protocolo del dipiridamol, al tercer minuto en caso de la adenosina o al lograr la frecuencia cardíaca máxima, con dosis de 40 gammas, en el protocolo de dobutamina. La adquisición de la imágenes debe hacerse de 30 a 60 minutos después de la inyección. Mediante este protocolo se puede reconocer miocardio normal, isquémico e infartado.
2. **Esfuerzo-reposo en un día.** Similar al anterior pero realizando primero el estudio durante el esfuerzo. Tiene la desventaja de que la gran captación de cuentas en la dosis del esfuerzo puede enmascarar los hallazgos del estudio en reposo. Los hallazgos más importantes ocurren en la etapa de esfuerzo. La utilidad de este protocolo radica en que si el estudio durante el esfuerzo es normal, puede evitarse el estudio en reposo. Este protocolo permite reconocer miocardio normal, isquémico e infartado.
3. **Esfuerzo-reposo en dos días.** Se inyecta la misma dosis (22 a 30 mCi) en ambos estudios. Está indicado en pacientes obesos para evitar los artefactos

producidos por la atenuación de tejidos blandos. Reconoce miocardio normal, isquémico e infartado.

4. **Estudio con dos isótopos (dual).** Se utilizan dos radionucleótidos: talio y Tc 99-setamibi. Se inyectan 3 mCi de talio en reposo y 20 a 30 mCi de MIBI durante el esfuerzo. Con este protocolo se reduce el tiempo de realización del estudio permitiendo estudiar la perfusión y la viabilidad miocárdica. La correlación con el MIBI reposo-esfuerzo es buena. Permite reconocer el miocardio normal, el miocardio hibernante, el isquémico y el infartado.
5. **Análisis simultáneo de la perfusión miocárdica y la función ventricular.** Debido a la alta energía de radiación y mínima redistribución del sestamibi, al estudiar la perfusión miocárdica puede analizarse simultáneamente la función ventricular, sincronizando las imágenes con el electrocardiograma (SPECT sincronizado).

El tetrafosmín marcado con tc99m, se ha convertido en uno de los más empleados para evaluar la perfusión miocárdica, sobre todo para los estudios tomográficos, por su fácil preparación y mejor logística, pues permite la adquisición más temprana y con relativa mejor calidad de las imágenes, sin embargo, pocos datos se reportan en cuanto a su empleo utilizando el dipiridamol como agente farmacológico de estrés. A pesar de que alrededor del 12 % de los estudios que se solicitan son con estrés farmacológico o con dipiridamol.¹⁵

El dipiridamol actúa por "robo coronario" como vasodilatador coronario predominantemente por su efecto en los vasos de pequeña resistencia del árbol coronario y provoca el aumento del flujo en las arterias no estenosadas y por tanto, pone en evidencia aquellas zonas miocárdicas a las cuales el flujo que llega resulta

insuficiente. De esta manera, se logra detectar con cierta precisión las isquemias miocárdicas. Está descrito la redistribución inversa que en el estudio de la bibliografía fue vista en 9 de 10 pacientes con BCRI y el índice de incorporación del radiofármaco (tetrofosmin-Tc99m) septal-lateral fue superior en imágenes tempranas y tardías lo cual sugiere que el washout rate es superior en el septum, y que la incorporación del radiofármaco está disminuida en la pared septal en pacientes con BCRI y sin estenosis coronaria según la literatura. En un estudio realizado, no fue observado ningún segmento con distribución inversa del radiofármaco pero sí para el septum ocurrió la peor concordancia, lo que justifica en algunos casos la aparición de la hipocaptación septal reversible teniendo en cuenta lo antes mencionado.¹⁵

Protocolo con tallo ²

Talio esfuerzo-redistribución. Se inyectan 3 mCi de talio durante el esfuerzo, con toma de imágenes después del esfuerzo y a las 4 horas (redistribución). La obtención tardía de imágenes (24 a 48 horas) ha probado incrementar la sensibilidad del diagnóstico de viabilidad miocárdica.

1. **Talio en esfuerzo-redistribución-reinyección.** Similar al anterior pero agregando una nueva inyección de talio a menor dosis (1.5 mCi) después de la obtención de imágenes de redistribución a las cuatro horas. Posterior a la reinyección, la nueva adquisición de imágenes se realiza a las tres o cuatro horas, aunque diversos estudios han probado que no existe diferencia en el reconocimiento de tejido viable si la toma de imágenes se efectúa 30 minutos o 24 horas después de la reinyección. Hasta el momento es el protocolo de mayor utilidad para determinar viabilidad miocárdica y miocardio hibernante.

2. **Talio en reposo-redistribución.** Se inyectan de 2 a 3 mCi de talio en reposo, con adquisición de imágenes después de la inyección y a las cuatro horas. Se utiliza para valorar la presencia de isquemia en pacientes con riesgo para realizar una prueba de esfuerzo (pacientes críticos, con agina inestable, infarto agudo del miocardio).

El talio-201 de esfuerzo es el mejor método diagnóstico para definir la existencia de isquemia residual; permite localizar esta zona en el miocardio del paciente, ver si se trata de una zona de isquemia regional en relación con el infarto y supuestamente dependiente del mismo vaso (isquemia preinfarto), o si se trata de isquemia sin relación con el infarto padecido (isquemia a distancia), con probable afección de otro vaso no relacionado de forma directa con la necrosis.¹¹

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En las dos últimas décadas, se han introducido en la cardiología clínica nuevos e importantes avances en el diagnóstico electrocardiográfico por tal motivo, no hay duda que las nuevas tecnologías permitirán una mayor resolución en el diagnóstico de anomalías metabólicas y estructurales del corazón sin embargo, el electrocardiograma seguirá manteniendo un papel prominente y único como prueba no invasiva, de disponibilidad inmediata, barata y muy versátil.

Uno de los aspectos más importantes de la electrocardiografía se centra en el reconocimiento y diagnóstico diferencial de la isquemia miocárdica, en el cual se considera que el electrocardiograma (ECG) es normal hasta en la tercera parte de los enfermos.

La isquemia miocárdica es una de las principales causas de los llamados cambios inespecíficos del ST-T, que incluyen desviaciones leves del segmento ST, aplanamiento de la onda T e inversiones de la misma y por la misma razón, existe tendencia a pasar por alto gran cantidad de factores normales y patológicos que afectan la repolarización, adjudicando de manera automática esas alteraciones inespecíficas de ST-T a la misma isquemia.

Se ha demostrado que las descripciones electrofisiológicas de la onda T son potentes predictores de resultados adversos en sobrevivientes de infartos. La pseudonormalización de la onda T en zonas de infarto son compatibles con zonas de viabilidad miocárdicas inducidas por estrés; así como la inversión de la onda que

demuestra isquemia miocárdica y en zonas infartadas onda T negativas mayores de 0.5 mv indican viabilidad miocárdica.

Las alteraciones isquémicas que se manifiestan electrocardiográficamente en la repolarización y la duración de la misma, así como los cambios de la morfología de la onda T respecto a su voltaje, con relación al QRS; que para la mayoría de lo clínicos son alteraciones morfológicas normales, pueden estar relacionadas con las áreas de isquemia demostradas a través de perfusión miocárdica (SPECT).

Por lo tanto, a través de estos datos electrocardiográficos en el presente estudio intentamos demostrar:

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existe concordancia entre las manifestaciones de isquemia miocárdica detectadas mediante el electrocardiograma a través de la presencia de la onda T positiva de ramas simétricas y las detectadas en la prueba de perfusión miocárdica?

V. JUSTIFICACIÓN

El conocimiento de la relación existente entre las características o alteraciones electrocardiográficas demostradas entre la onda T y las áreas o grados de isquemia demostradas a través de la perfusión miocárdica permitirán contar con una prueba más de diagnóstico igual de precisa que la misma perfusión miocárdica.

La precisión en el diagnóstico a través de la electrocardiografía permite seguir contando con un elemento al alcance de cualquier hospital para mejorar la oportunidad del diagnóstico y el tratamiento médicos, y como consecuencia mejorar el pronóstico de los pacientes.

VI. OBJETIVOS

V.1. OBJETIVO GENERAL

1. Establecer si existe concordancia diagnóstica entre la presencia de la onda T positiva de ramas simétricas registrada mediante el electrocardiograma y las evidencias de isquemia detectadas mediante la prueba de perfusión miocárdica.

V.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar los antecedentes de riesgo coronario en cada uno de los pacientes de la muestra.
2. Realizar electrocardiograma a cada uno de los pacientes estableciendo las características de la onda T positiva de ramas simétricas.
3. Realizar la prueba de perfusión miocárdica cada uno de los pacientes estableciendo las áreas de isquemia miocárdica.
4. Comparar las manifestaciones de isquemia detectadas en cada una de las pruebas.
5. Determinar si existe concordancia entre cada una de las pruebas.
6. Calcular la sensibilidad del electrocardiograma para el diagnóstico de isquemia miocárdica.
7. Calcular la especificidad del electrocardiograma para el diagnóstico de isquemia miocárdica.
8. Calcular el valor predictivo positivo del electrocardiograma para el diagnóstico de isquemia miocárdica.

9. Calcular el valor predictivo negativo del electrocardiograma para el diagnostico de isquemia miocardica.

VII. HIPÓTESIS

Existe concordancia entre las características de las manifestaciones de isquemia detectadas mediante el electrocardiograma y las detectadas en la prueba de perfusión miocárdica.

VIII. METODOLOGÍA

VII.1 Diseño del estudio:

Se realizó un estudio prospectivo transversal.

VII.2 Límite temporo-espacial

El estudio fue realizado en el Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE, durante un periodo de estudio que abarcó del mes de junio a octubre del 2004.

VII.3 Universo de trabajo

El universo que constituyeron los pacientes del servicio de cardiovascular del hospital 20 de noviembre, fue tomada una muestra no probabilística por conveniencia de 78 pacientes con datos clínicos de isquemia miocárdica.

VII.4 Criterios de selección

A). Criterios de inclusión:

1. Todos aquéllos pacientes que acudían con datos clínicos de cardiopatía isquémica estable.
2. Pacientes que presentaban datos clínicos de cardiopatía isquémica y que tenían factores de riesgo coronario.

3. Pacientes cuyo electrocardiograma presentaba una onda T de voltaje positivo de ramas simétricas.
4. Pacientes con factores de riesgo coronario que no presentaban datos clínicos de cardiopatía isquémica.
5. Pacientes que a través de pruebas inductoras de isquemia (prueba de esfuerzo, eco estrés) presentaron datos sospechosos de isquemia.

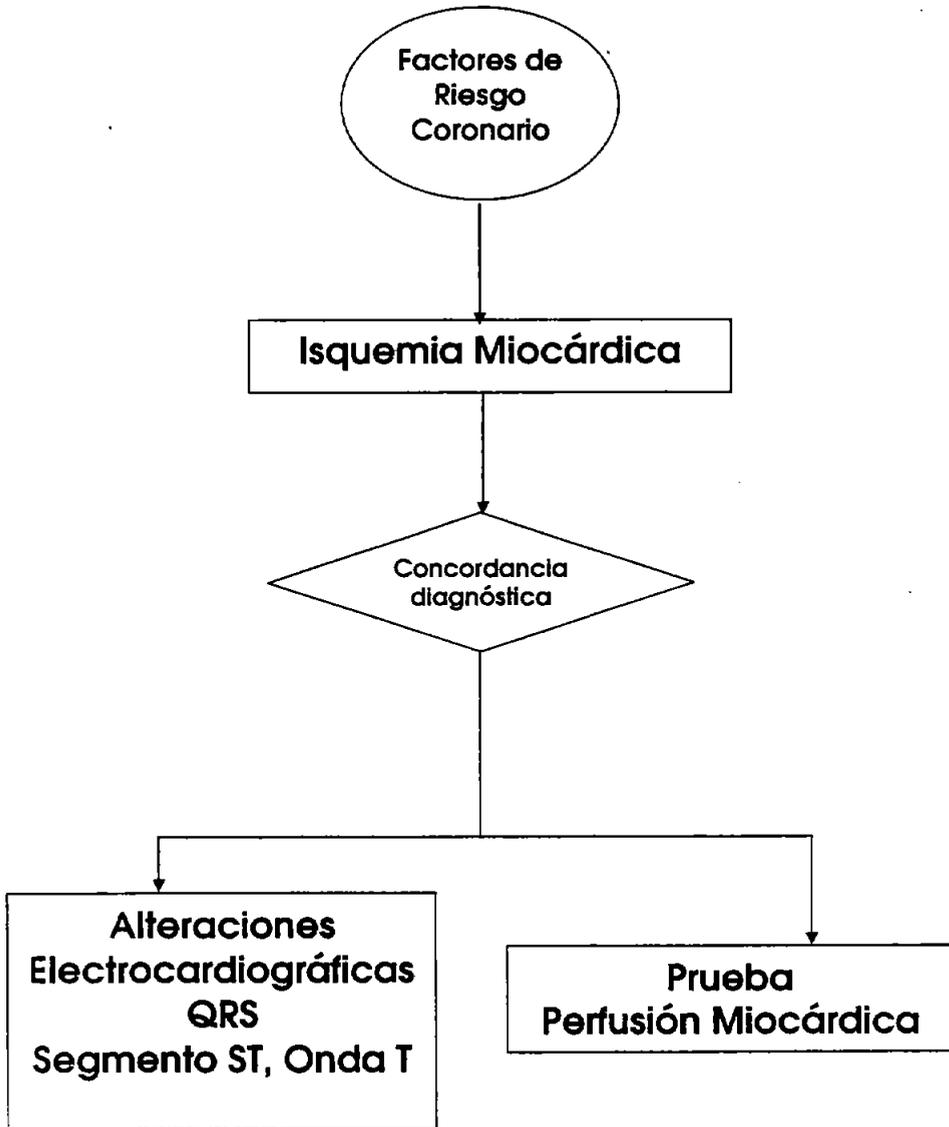
B). Criterios de exclusión:

1. Fueron excluidos los pacientes que presentaron anomalías de la onda T secundaria a bloqueos de rama derecha e izquierda.
2. Que presentaban alteraciones electrolíticas.
3. Que se encontraban tomando drogas antiarrítmicas.
4. Que durante el último mes hubieran presentado angina inestable
5. Que durante el último mes hubieran presentado infarto del miocardio 3 meses previos.
6. Pacientes cuyos electrocardiogramas de base presentaban ondas T isquémicas (invertidas o de ramas simétricas acuminadas o aplanamiento características de isquemia).
7. Pacientes en los cuales el electrocardiograma mostraba ondas T cuyo tamaño era mayor del 50% respecto al QRS.

C). Criterios de eliminación:

1. Serán eliminados todos aquellos pacientes cuyo instrumento de recolección de datos no se encuentren datos completos no se encuentre completo.

VII.6 Marco conceptual



VII.6 Variables de estudio

1. Edad
2. Sexo
3. Antecedentes de riesgo coronario: Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Dislipidemia, Tabaquismo, Obesidad, Sedentarismo, Postmenopausia, Hiperuricemia, Fiebre Reumática, Infarto del Miocardio Agudo previos
4. Electrocardiograma basal: QRS, Onda T
5. Prueba de esfuerzo
6. Perfusión miocárdica: Manifestaciones de isquemia.

VII.7 Muestra

De la muestra inicial de 78 pacientes, fueron excluidos debido a los criterios preestablecidos, 14 pacientes, quedando una muestra de 64 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

VII.8 Método de recolección de datos

Los pacientes fueron estudiados en la sala de cardiología, en donde se les interrogó para determinar sus antecedentes y realizó un electrocardiograma de base, para determinar las mediciones de las derivaciones cardiacas en donde se demostraba la presencia de la onda T de voltaje positivo de ramas simétricas, con un voltaje menor de la mitad con respecto al QRS, midiendo la duración de la onda T.

A todos los pacientes se le realizó también y de acuerdo a sus indicaciones, una prueba inductora de estrés con dipiridamol, cicloergómetro o ambos, y posteriormente las pruebas de perfusión miocárdica, con previa inyección con sesta Tc99 o talio.

VII.9 Plan de análisis

Los datos del electrocardiograma y de la perfusión miocárdica fueron capturados en una base de datos de Excel, de donde fueron exportadas al paquete estadístico SPSS para la realización del análisis y al paquete estadístico Epidat V. 03 para el análisis de la existencia de la concordancia diagnóstica. Fueron descritos los hallazgos mediante frecuencias. Se realizaron cuadros y gráficas de los resultados del estudio en el programa de computación Excel.

Variables tabuladas

1. Porcentaje de pacientes según edad y sexo.
2. Porcentaje de pacientes según antecedentes de riesgo coronario.
3. Porcentaje de pacientes según antecedentes de Infarto al Miocardio.
4. Porcentaje de pacientes según las características del electrocardiograma.
5. Porcentaje de pacientes de acuerdo al protocolo de estudio, prueba de esfuerzo y prueba farmacológica.
6. Porcentaje de pacientes de acuerdo al resultado de la prueba de estrés.
7. Porcentaje de diagnósticos a través del SPECT.

IX. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los métodos diagnósticos que fueron empleados para la realización de esta investigación, forman parte del protocolo de estudio rutinario de los pacientes que ingresan al servicio de cardiología con diagnóstico de isquemia miocárdica, por lo que se les informó verbalmente en qué consiste el procedimiento y la finalidad del mismo, solicitándoles un consentimiento verbal.

El electrocardiograma es un estudio no invasivo y completamente sencillo que no implica ningún riesgo para el paciente. Por su parte, la prueba de perfusión, por requerir de la administración de un fármaco puede llegar a producir efectos colaterales aunque de manera extraordinaria, más sin embargo, los estudios realizados hasta ahora demuestran su precisión y seguridad por lo que no representan un riesgo fatal para el paciente.

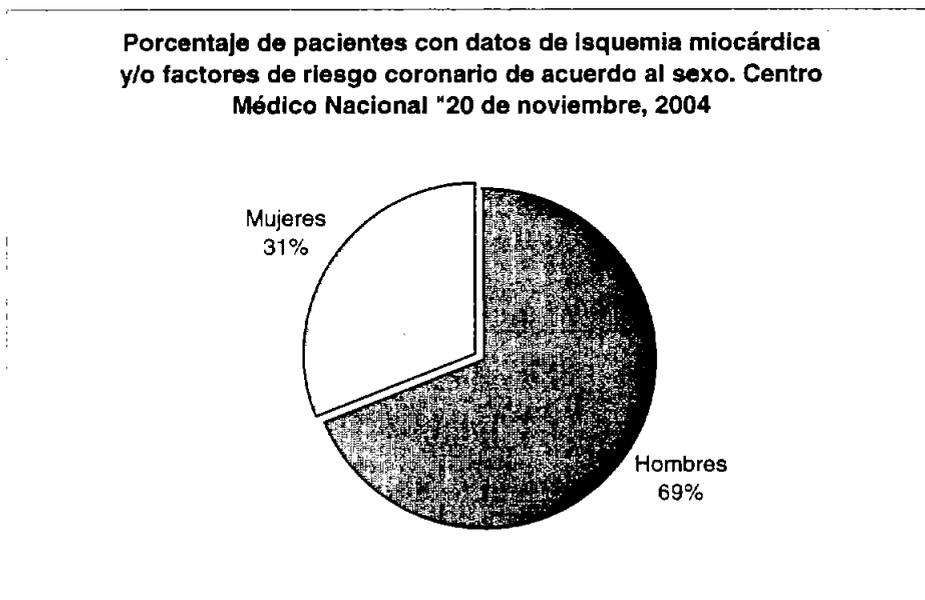
Por otro lado, esta investigación no atentó contra la seguridad de los pacientes, manteniendo siempre la confidencialidad de la información, así como la aprobación de los responsables de la institución por lo tanto, no representó ninguna implicación ética.

X. RESULTADOS

Los resultados que fueron obtenidos en el presente estudio, fueron los siguientes:

En la figura número 1 se puede observar lo referente al sexo de los pacientes de estudio que presentaron datos clínicos compatibles con isquemia miocárdica y/o factores de riesgo coronario, tenemos que en su mayoría, es decir el 69% (44) fueron hombres y sólo el 31% (20) fueron mujeres.

Figura 1:



Fuente: Base de datos isquemia miocárdica. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004.

En lo que se refiere a la edad, el cuadro 1 muestra que el grupo con el mayor porcentaje de pacientes del presente estudio fue el de 60 a 64 años, con un 23.4%, seguido del grupo de 50 a 54 años de edad con el 14.1% y los grupos de 55 a 59, 65 a 69 y 70 a 74 años, con un 12.5% cada uno; esto quiere decir que el grupo de 50 a 74 años representó 75% de todos los pacientes. El grupo menos afectado fue el de 80 a 84 años y el de 45 a 49 años de edad.

Cuadro 1:

Grupos de edad con datos de isquemia miocárdica y/o factores de riesgo coronario. Centro Médico nacional "20 de noviembre", 2004

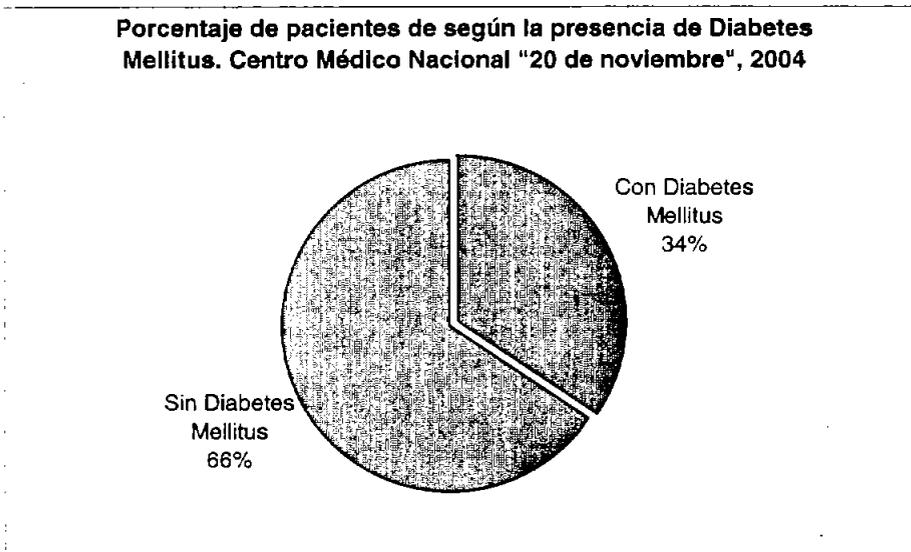
Grupo de edad	Frecuencia	Porcentaje
40 a 44	4	6,3
45 a 49	3	4,7
50 a 54	9	14,1
55 a 59	8	12,5
60 a 64	15	23,4
65 a 69	8	12,5
70 a 74	8	12,5
75 a 79	5	7,8
80 a 84	2	3,1
No especifica	2	3,1
Total	64	100,0

Fuente: Base de datos isquemia miocárdica. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004.

El rango de edad varió entre los 40 a los 83 años, co un promedio de 59.13, una mediana de 58 años y una moda de 52. La desviación estándar respecto a la edad fue de 9.7.

En la figura 2 podemos observar que de acuerdo a la presencia del factor de riesgo coronario Diabetes Mellitus, más de la tercera parte, o sea, el 34% (22) tenían este antecedente. De los 22 pacientes con Diabetes Mellitus, el 73% (16) eran hombres y el resto mujeres.

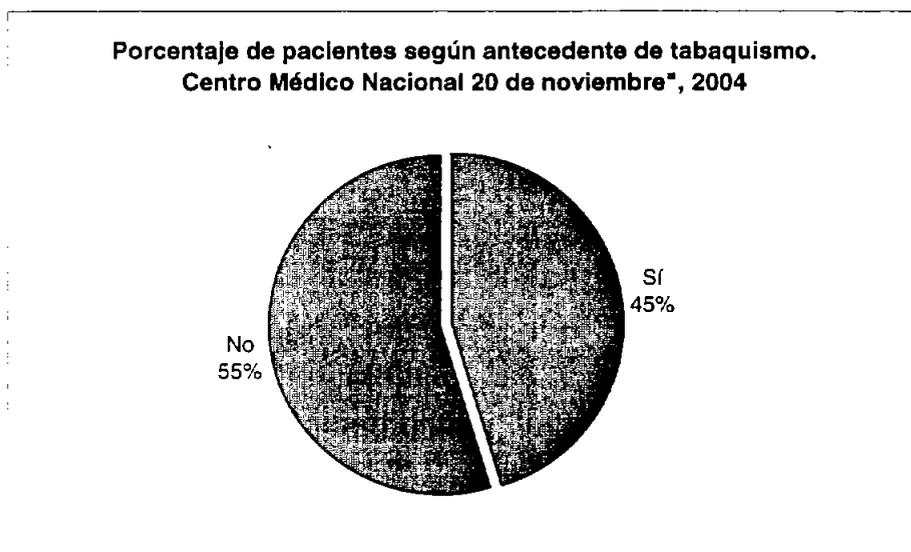
Figura 2:



Fuente: Base de datos isquemia miocárdica. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004.

En la figura número 3, se observa que con respecto al antecedente de tabaquismo, casi la mitad de los pacientes fumaba, esto representa el 45% (29) aunque no se especificaba la duración de este hábito ni la cantidad de cigarrillos fumada. De los 29 pacientes con antecedente de tabaquismo, el 86% (25) eran hombres y el 14% (4) eran mujeres.

Figura 3:

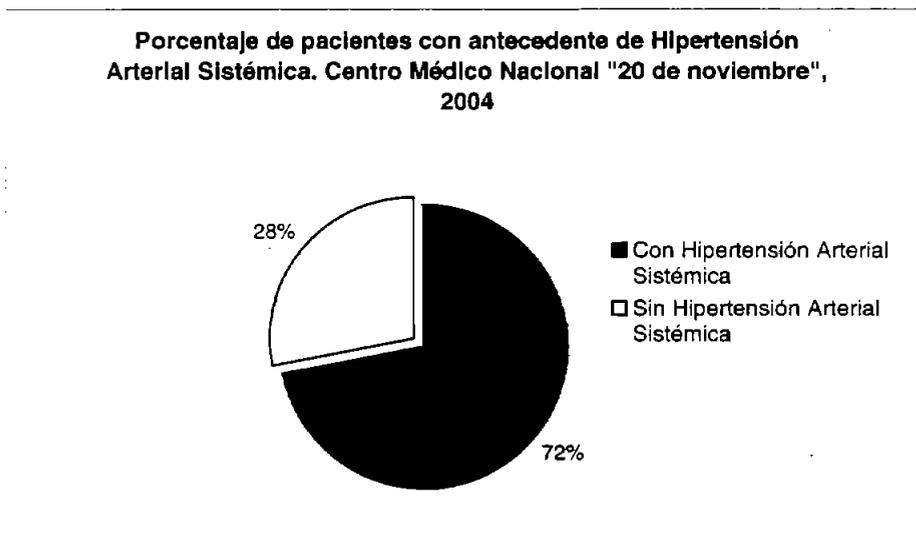


Fuente: Base de datos isquemia miocárdica. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004.

En la figura 4, se observa lo que respecta al antecedente de Hipertensión Arterial en donde se observaron las mayores diferencias, el 72% (46) de los pacientes del estudio padecían hipertensión y sólo el 28% (18) no presentaban esta enfermedad.

Del total de los pacientes hipertensos, la mayoría, o sea, hasta el 65% (30) eran hombres y el 35% (16) eran mujeres.

Figura 4:



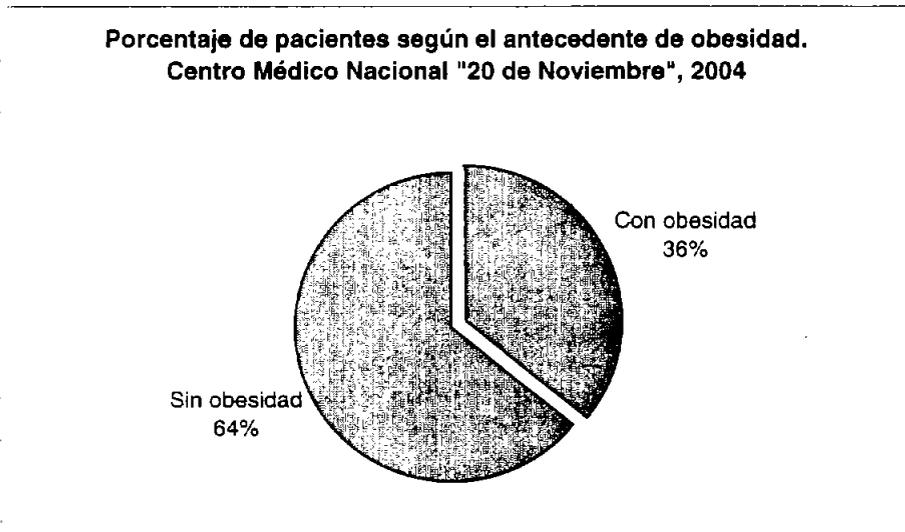
Fuente: Base de datos isquemia miocárdica. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004.

En la figura 5, 6 y 7 se observan los resultados respecto al antecedente de obesidad y se puede ver que el 36% (23) de los pacientes eran obesos; más de la mitad, es decir, el 52% (33) presentaba dislipidemia y el 34% (22) eran sedentarios.

De los 23 pacientes que padecían obesidad, el 78% (18) refirieron igual el antecedente de sedentarismo.

En lo que respecta a los pacientes con dislipidemia, el 73% (24) pertenecían al sexo masculino.

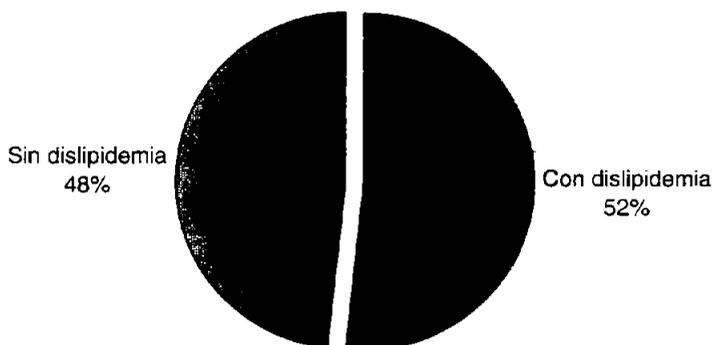
Figura 5:



Fuente: Base de datos isquemia miocárdica. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004.

Figura 6:

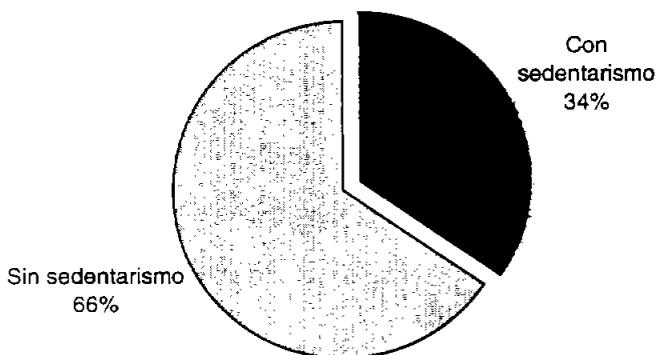
**Porcentaje de pacientes según la presencia de dislipidemia.
Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004**



Fuente: Base de datos isquemia miocárdica. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004.

Figura 7:

**Porcentaje de pacientes según antecedente de sedentarismo.
Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004**



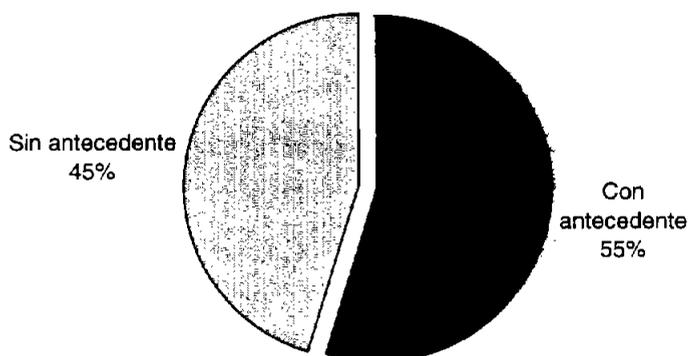
Fuente: Base de datos isquemia miocárdica. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004.

En ninguno de los pacientes se detectó personalidad tipo A y sólo el 6.3% de las mujeres se encontraban en el periodo de postmenopausia. En ninguno se detectó la presencia de hiperuricemia y fiebre reumática como antecedentes de riesgo coronario.

En lo que se refiere al antecedente de haber presentado un Infarto Agudo al Miocardio (IAM) previo, más de la mitad de los pacientes del estudio ya habían presentado un IAM, como se puede observar en la gráfica número 8. El 55% (35) tenían el antecedente y 45% (29) no lo tenían. En cuanto al sexo, de los pacientes con antecedente positivo, el 71% (25) eran hombres.

Figura 8:

Porcentaje de pacientes según el antecedente de Infarto Agudo del Miocardio. Centro Médico Nacional "20 de noviembre, 2004



Fuente: Base de datos Isquemia miocárdica, Hospital 20 de noviembre, 2004.

El siguiente cuadro muestra la frecuencia de IAM de acuerdo al grupo de edad, el mayor porcentaje se presentó en el grupo de 60 a 64 años (26%).

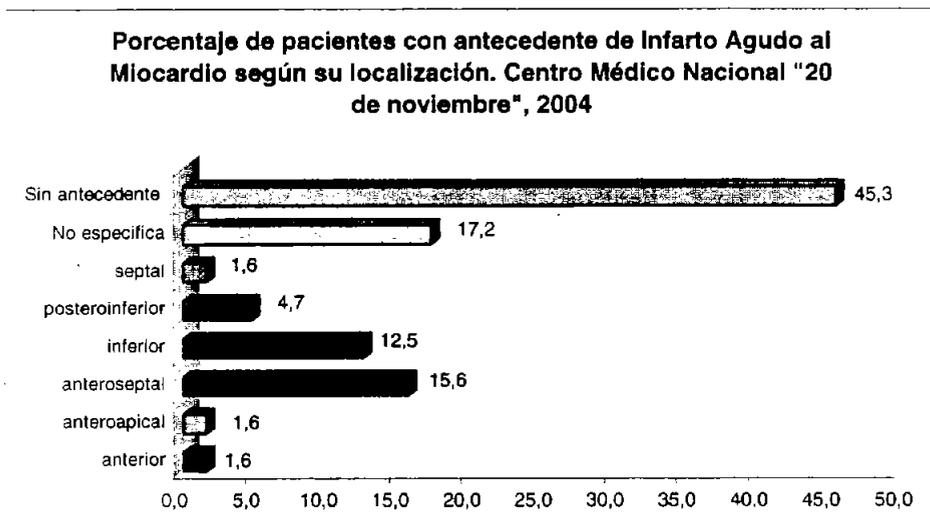
Cuadro 2:

Antecedente de Infarto Agudo del Miocardio según grupos de edad. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", 2004

Grupo de edad	Frecuencia	Porcentaje
40 a 44	2	6
45 a 49	2	6
50 a 54	5	15
55 a 59	5	15
60 a 64	9	26
65 a 69	4	12
70 a 74	3	9
75 a 79	4	12
80 a 84	0	0
Total	34	100,0

En la siguiente figura, se observa la localización más frecuente del infarto del miocardio de acuerdo al antecedente, éste se presentó de manera más frecuente en la cara anteroseptal con un 15.6%, seguido del que se presentó en la cara inferior (12.5%). El resto se presentó en la cara anterior, anteroapical, posteroinferior y septal. En un porcentaje considerable del 17.2% no se especificó la cara del miocardio que se encontraba infartada anteriormente.

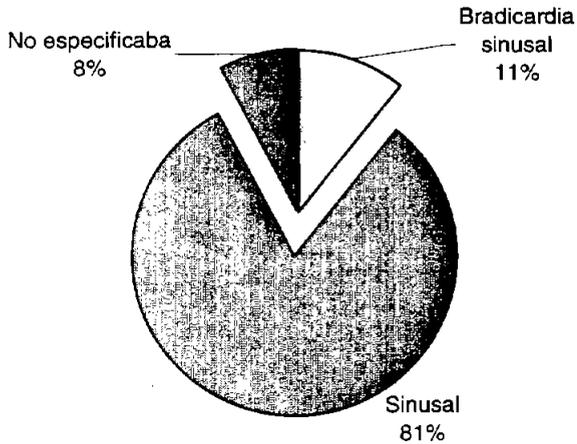
Figura 9:



En lo que se refiere al tipo de ritmo detectado en el electrocardiograma, la mayoría de los pacientes, es decir, el 81% presentaba un ritmo de tipo sinusal, el resto, es decir el 11% presentaba bradicardia sinusal.

Figura 10:

Porcentaje de pacientes según el ritmo detectado en el electrocardiograma. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004



La frecuencia cardiaca detectada mediante el electrocardiograma, varió en un rango de 48 a 140 latidos por minuto, con un promedio de 68 latidos por minuto, una mediana de 65 y una moda de 60 latidos por minuto. La desviación estándar fue de 9.6.

Tanto el bloqueo de rama derecha del has de His (BRDHH), como el bloqueo de rama izquierda del has de His (BRIHH) se presentaron en el 6.3% de los pacientes respectivamente. Los bloqueos fasciculares fueron detectados sólo en el 1.6% de la muestra.

La necrosis fue detectada a través del mismo electrocardiograma en el 35.9% de los pacientes del estudio.

La isquemia subepicárdica se logró identificar hasta en un 45.3% y la isquemia subendocárdica en el 9.4%.

En el siguiente cuadro se pueden observar las derivaciones en donde se presentó la isquemia subendocárdica,

Cuadro 3:

Isquemia subepicárdica detectada en el electrocardiograma de acuerdo a las derivaciones. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004

Derivación	Frecuencia	Porcentaje
avF, DIII	1	3,4
avL	1	3,4
avL, v2, v2, v3, v4	1	3,4
avL, v6	1	3,4
DI	1	3,4
DI, avL	1	3,4
DI, DII, avL, avF y v1 a v6	1	3,4
DII, avF, v5, v6	1	3,4
DII, aVF, v6	1	3,4
DIII	1	3,4
DIII y avF	3	6,9
DIII, avF	1	3,4
v1-v2	1	3,4
v1-v3	1	3,4
v1-v4	1	3,4
v1	5	17,2
v4, v5, v6	1	3,4
v4, v6	1	3,4
v5-v6	1	3,4
v5,v6	1	3,4
v6	1	3,4
No se especifican	2	6,8
Total	29	100,0

El cuadro 4 muestra las derivaciones electrocardiográficas en donde se detectó la presencia de isquemia subendocárdica.

Cuadro 4:

Isquemia subendocárdica detectada en el electrocardiograma de acuerdo a las derivaciones. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004

Derivaciones	Frecuencia	Porcentaje
DII, DIII, avF,	1	1,6
inf	2	3,1
s/r	1	1,6
v2, v5	1	1,6
v5	1	1,6
Total	6	100

En el siguiente cuadro número 5, se observa la presencia de ondas T planas de acuerdo al electrocardiograma y de acuerdo al número de pacientes. Como se puede ver, en el 56.2% se detectaron este tipo de ondas T.

Cuadro 5:**Aplanamiento de onda T de acuerdo a su detección en las derivaciones del electrocardiograma. Centro Médico Nacional "20 de noviembre", 2004**

Derivaciones	Frecuencia	Porcentaje
aVF	1	2,8
avF, v4, v5	1	2,8
aVF, v5-v6	1	2,8
avL	3	8,3
avL, DI	1	2,8
avL, v1	1	2,8
avL, v2	1	2,8
AVL, v4, v5, v6	1	2,8
avL, v5, v6	1	2,8
avL, v6	1	2,8
DI	2	5,6
DI avL, v5, v6	1	2,8
DI, avL, v2-v4	1	2,8
DI, v5	1	2,8
DII	1	2,8
DII y avL y v4	1	2,8
DII, avL, v6	1	2,8
DII, DIII y avF, v5-v6	1	2,8
DII, DIII, avF	1	2,8
DII, v5, v6	1	2,8
DIII, avF, avL	1	2,8
DIII, avF, DI y avL y v6	1	2,8
DIII, avF, v6, v1	1	2,8
DIII, v2	1	2,8
DIII, v2, v3	1	2,8
DIII, v2, v6	1	2,8
DIII, v3, v2	1	2,8
v2	1	2,8
v3	1	2,8
v5-v6	1	2,8
v5, DI	1	2,8
v6	2	5,6
Total	36	100,0

La presencia de ondas T de ramas simétricas no acuminadas en las derivaciones del electrocardiograma como indicador de isquemia miocárdica y la presencia de isquemia miocárdica detectada a través de la prueba de perfusión miocárdica, fue calculada a través de una prueba de concordancia diagnóstica obteniendo los siguientes resultados:

El acuerdo observado entre la presencia de isquemia miocárdica detectada en la prueba de perfusión miocárdica y la presencia de ondas T de ramas simétricas no acuminada en el electrocardiograma basal fue de 0.8750, es decir, en el 87.5% del total de los casos se presentaron datos de isquemia en las paredes cardiacas y se presentaron ondas T de ramas simétricas en las derivaciones del electrocardiograma basal.

El acuerdo esperado considerando la intervención del azar fue de 0.7134, es decir, en el 71% del total de los casos se detectaron datos de isquemia miocárdica a través de la prueba de perfusión miocárdica y presencia de ondas T de ramas simétricas no acuminada en el electrocardiograma basal.

El índice de kappa calculado fue de 0.5639, es decir, hay un acuerdo diagnóstico sin esperar la intervención del azar en un 56%, lo que se puede considerar como un acuerdo bueno entre ambos métodos de diagnóstico. El índice de Kappa mínimo fue de -0.0667 y el máximo de 0.7538. Calculados con un intervalo de confianza del 95% que varió de -0.29 al 0.82. El estadístico Z fue de 4.6 y el valor de p de 0.000.

Para calcular la validez de la prueba o del electrocardiograma como método para la isquemia miocárdica, se calcularon la sensibilidad, especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo.

Figura 10:

		Prueba de perfusión		
		Isquemia	No isquemia	
Isquemia	Isquemia	49	2	51
	No isquemia	6	7	13
		55	9	

Sensibilidad: 89%, es decir, que el electrocardiograma tiene la capacidad de detectar al 89% de los pacientes con isquemia miocárdica si presentan una onda T en cualquiera de sus derivaciones.

Especificidad: 72%, esto quiere decir que el electrocardiograma tiene la capacidad de detectar al 72% de los pacientes que no tienen isquemia miocárdica cuando no tienen una onda T en alguna de sus derivaciones.

Valor predictivo positivo: 95%, esto significa que existe una posibilidad del 95% de que los pacientes presenten isquemia miocárdica si presentan una onda T en el electrocardiograma.

Valor predictivo negativo: 50%, lo que quiere decir que el 50% de los casos no presentan isquemia miocárdica, dado que no presentan ondas T en las derivaciones del electrocardiograma basal.

Al realizar el cálculo de la razón de probabilidad positiva, se obtuvo un resultado de 61.1, lo cual significa que en el grupo de pacientes diagnosticados con isquemia miocárdica, la probabilidad de encontrar un resultado positivo al detectar la presencia de una onda T en alguna de las derivaciones del electrocardiograma, es 3.2 veces mayor que en los pacientes en donde se ha descartado la enfermedad. Por el contrario, la razón de probabilidad negativa fue de 6.6, lo que indica que un resultado negativo, es decir que no presentaban onda T en el electrocardiograma se encontró 6.6 veces con más frecuencia en los pacientes sin isquemia miocárdica que en aquéllos que sí la tenían.

XI. DISCUSIÓN

En el presente estudio se trato de demostrar que la presencia de ondas T positivas de ramas simétricas no acuminadas que la mayoría de los cardiólogos no la consideran como indicador de isquemia o patológica en comparación con la presencia de una onda T negativa, aplanamiento de la misma o la llamada onda T acuminada donde los grandes cánones determinan como indicadores de isquemia, por eso el interés de realizar este estudio de demostrar al ámbito cardiológico y médico en general que este tipo de onda T también es un indicador de isquemia.

En todos los pacientes que contaron con datos de isquemia clínica y con factores de riesgo coronario mayores considerados como pacientes de alto riesgo para desarrollar un evento cardíaco mayor a un año son actualmente un gran numero de consultas en nuestra unidad médica.

Es importante determinar a través de un estudio no invasivo y de bajo costo la presencia de isquemia en estos pacientes a pesar de no contar con evidencia clínica de la misma si recordamos la cascada isquemica donde determina los cambios electrocardiográficos antes de la evidencia clínica, por consiguiente el hecho de detecta en forma oportuna a través de un EKG de superficie la presencia de isquemia y con ello evitar la progresión de la enfermedad o poder estratificar tempranamente paciente con alto riesgo.

El presente estudio en todo paciente que se encontró una onda T positiva de ramas simétricas no acuminada en el EKG de superficie y fueron llevados a una prueba de perfusión miocárdica mostró una sensibilidad del 85% para detectar isquemia miocárdica.

La mayoría de los pacientes presentaron un factor de riesgo coronario mayor se encontró DM en un 34% (22 pac), HAS en un 72% (46 pac), tabaquismo en 45% (29 pac) y dislipidemia en un 52%, es importante que en pacientes con algún factor de riesgo coronario la realización de un EKG rutinario y si se encuentra este tipo de onda T tiene una probabilidad de 3.2 veces de presentar alteración isquemia en algún estudio posterior y con ello estratificar en forma temprana a este tipo de pacientes aun sin presentar datos de isquemia clínica en caso contrario de no encontrar este tipo de onda T en el EKG nuestro demostró una probabilidad de 6.6 veces de no presentar isquemia.

A futuro seria muy importante el realizar un nuevo estudio con un mayor numero de pacientes para poder demostrar de la utilidad de la onda T positiva de rama simétricas no acuminada en la detección de isquemia.

XII. CONCLUSIONES

Podemos concluir, de acuerdo a los resultados de la concordancia entre la presencia de ondas T de ramas simétricas no acuminadas de las derivaciones del electrocardiograma basal y la presencia de isquemia miocárdica detectada por la prueba de perfusión miocárdica en las paredes cardiacas, así como los resultados de la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo, que el electrocardiograma basal como método diagnóstico, tiene una utilidad práctica y sencilla para sospechar la presencia de isquemia miocárdica antes de la utilización de métodos diagnósticos más complejos y sobre todo de alto costo y poca accesibilidad para los pacientes.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrison, Medicina Interna. Pag 1416-1421.
2. J. Vargas Barrón. Diagnóstico de la cardiopatía isquémica. Editorial médica panamericana. Pag. 166
3. Reynaldo Javier Pascuzzi, Araceli Beatriz Segovia, Gerardo Ariel Moreno. Estratificación de riesgo pos-iam con radionucleidos. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina N° 114 – Abril 2002.
4. Registro electrocardiográfico de la isquemia miocárdica. Disponible en URL: <http://www.inmedsuc.com.mx/especialidadescardio11.htm>
5. ECG manifestations of myocardial ischemia. Belic N, Gardin JM. Disponible en URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=7406613
6. La onda T y sus alteraciones. Disponible en URL: <http://www.drmai.com.ar/tesis15.html>
7. Hayden GE, Brady WJ, Perron AD, Somers MP, Mattu A. Electrocardiographic T-wave inversion: differential diagnosis in the chest pain patient. Am J Emerg Med. 2002 May;20(3):252-62. Disponible en URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=11992349.
8. Okada M, Yotsukura M, Shimada T, Ishikawa K. Clinical implications of isolated T wave inversion in adults: electrocardiographic differentiation of the

- underlying causes of this phenomenon. *J Am Coll Cardiol.* 1994 Sep;24(3):739-45.. Disponible en URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=8077547.
9. Delise P, Piccolo E, D'Este D, Cazzin R, Bonso A, Ciriello A, Millosevich P, Minzi AL. Post-ischemic inversion of the T wave. *G Ital Cardiol.* 1985 Sep;15(9):848-55. Disponible en URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=4085730.
10. Ikeda T, Kumagai K, Takami M, Tezuka N, Nakae T, Sakata T, Noro M, Enjoji Y, Sugi K, Yamaguchi T. Lack of an association between T-wave alternans and ST-segment depression during exercise-induced ambulatory ischemia *J Electrocardiol.* 2000 Jul;33(3):261-7.. Disponible en URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=10954379.
11. <http://www.revespcardiol.org/cgi->
12. Bialostozky D, Lopez-Meneses M, Crespo L, Puente-Barragan A, Gonzalez-Pacheco H, Lupi-Herrera E, Victoria D, Altamirano J, Martinez I, Keims C. Arch Myocardial perfusion scintigraphy (SPECT) in the evaluation of patients in the emergency room with precordial pain and normal or doubtful ischemic ECG. Study 60 cases. *Inst Cardiol Méx.* 1999 Nov-Dec; 69(6):534-45.
13. Prueba de esfuerzo con talio y sestamibi. Disponible en URL: <http://nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/007201.htm>.

14. Kang X, Berman DS, Lewin HC, Miranda R, Agafitei R, Cohen I, Friedman JD, Germano G. Comparative localization of myocardial ischemia by exercise electrocardiography and myocardial perfusion SPECT. J Nucl Cardiol. 2000 Mar-Apr;7(2):140-5.

15. Dr. Felizardo Ponce Vicente,¹ Dra. Amalia Peix González,² Dr. Adlín López Empleo del dipiridamol en la gammagrafía de miocardio con tetrofosmín-Tc99m en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda. Rev Cubana Med 2002;41(5). Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Disponible en [URL: bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.fulltext?pidet=10487&desde=maleido](http://www.wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.fulltext?pidet=10487&desde=maleido) s.

XIV. ANEXOS

1. Operacionalización de variables

NOMBRE DE LA VARIABLE: ISQUEMIA MIOCÁRDICA

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: DETENCIÓN DE LA CIRCULACIÓN ARTERIAL EN UNA PARTE Y ESTADO CONSECUTIVO DE ESTA.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: ES UN RETARDO EN EL PROCESO DE REPOLARIZACIÓN CELULAR QUE SE REGISTRA EN LA ZONA DEL MIOCARDIO, SUBENDOCARDIO Y SUBEPICARDIO. PUEDE EXISTIR UNA ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA, SUBEPICÁRDICA O SER TRANSMURAL; DIAGNOSTICADA A TRAVÉS DEL ELECTROCARDIOGRAMA O PRUEBA DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA.

TIPO DE VARIABLE: CUALITATIVA NOMINAL

INDICADOR: LOCALIZACIÓN Y GRADO DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA.

NOMBRE DE LA VARIABLE: EDAD

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: ES EL ESPACIO DE TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL DÍA, MES Y AÑO DEL NACIMIENTO, EN QUE SE REGISTRA EL HECHO.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: ES EL ESPACIO DE TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE EL DÍA, MES Y AÑO DEL NACIMIENTO Y LA FECHA DE LA EJECUCIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y LA PRUEBA DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA EN AÑOS CUMPLIDOS.

TIPO DE VARIABLE: CUANTITATIVA DISCRETA.

INDICADOR: EDAD EN AÑOS.

NOMBRE DE LA VARIABLE: SEXO

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: CONDICIÓN ORGÁNICA QUE DISTINGUE AL MACHO DE LA HEMBRA. CONJUNTO DE INDIVIDUOS CUYO APARATO GENITAL ES DEL MISMO ORDEN.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: CONJUNTO DE INDIVIDUOS CUYO APARATO GENITAL ES DEL MISMO ORDEN.

TIPO DE VARIABLE: CUALITATIVA NOMINAL DICOTÓMICA.

INDICADOR: HOMBRE /MUJER.

NOMBRE DE LA VARIABLE: FACTOR DE RIESGO CORONARIO

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: ASPECTO DEL COMPORTAMIENTO PERSONAL O DEL GÉNERO DE VIDA, EXPOSICIÓN AMBIENTAL O CARACTERÍSTICA CONGÉNITA O HEREDITARIA, QUE SE ASOCIAN A LOS PROCESOS RELACIONADOS CON LA SALUD, CUYA APARICIÓN SE CONSIDERA IMPORTANTE EVITAR.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: AQUÉLLOS FACTORES QUE AUMENTAN LAS POSIBILIDADES DE PADECER ENFERMEDADES CORONARIAS Y SE CLASIFICAN COMO SIGUE: FACTORES MAYORES MODIFICABLES: DISLIPIDEMIA, TABAQUISMO, HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DIABETES MELLITUS. FACTORES MENORES MODIFICABLES: TIPO DE PERSONALIDAD, OBESIDAD, INACTIVIDAD FÍSICA. FACTORES NO MODIFICABLES: HISTORIA FAMILIAR, EDAD, SEXO.

TIPO DE VARIABLE: CUALITATIVA NOMINAL DICOTÓMICA.

INDICADOR: SÍ / NO

NOMBRE DE LA VARIABLE: ANTECEDENTE DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: HABER PRESENTADO OBSTRUCCIÓN CORONARIA AGUDA POR TROMBOSIS, O MÁS RARAMENTE POR EMBOLIA.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: FALTA DE CIRCULACIÓN SANGUÍNEA EN EL MÚSCULO CARDIACO QUE COMPRENDE TRES ZONAS: ISQUEMIA, LESIÓN Y NECROSIS Y SE DIVIDE TOPOGRÁFICAMENTE EN INFARTOS ANTERIORES, LATERALES E INFERIORES.

TIPO DE VARIABLE: CUALITATIVA NOMINAL.

INDICADOR: LOCALIZACIÓN DEL INFARTO EN AÑOS PREVIOS.

NOMBRE DE LA VARIABLE: ELECTROCARDIOGRAMA BASAL

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: TRAZADO GRÁFICO DE LAS CORRIENTES ELÉCTRICAS POR LA ACCIÓN CARDIACA CONSTITUIDO POR UNA LÍNEA QUEBRADA CON ASCENSOS Y DESCENSOS CORRESPONDIENTES A LA ACTIVIDAD AURÍCULAR Y VENTRICULAR.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: REGISTRO GRÁFICO DE LOS POTENCIALES ELÉCTRICOS GENERADOS POR EL CORAZÓN PARA REALIZAR EL DIAGNÓSTICO DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO. LAS ONDAS DEL ELECTROCARDIOGRAMA SE NOMBRAN CON LA LETRA P, QUE REPRESENTA LA DESPOLARIZACIÓN AURICULAR; EL COMPLEJO QRS QUE REPRESENTA LA DESPOLARIZACIÓN VENTRICULAR, Y EL COMPLEJO ST-TU QUE REPRESENTA LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR. SE ESTUDIAN DOCE DERIVACIONES CONVENCIONALES QUE SE DIVIDEN EN DOS GRUPOS: SEIS DERIVACIONES DE LOS MIEMBROS (TRES DERIVACIONES BIPOLARES: I, II Y III TRES UNIPOLARES: AVR, AVL, AVF) Y SEIS PRECORDIALES O TORÁCICAS UNIPOLARES QUE RECOGEN EL REGISTRO DE LOS ELECTRODOS Y SON V1, V2, V3, V4, V5 Y V6.

TIPO DE VARIABLE: CUANTITATIVA CONTINUA.

INDICADOR: TAMAÑO DE LAS DERIVACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN MILIVOLTIOS.

NOMBRE DE LA VARIABLE: PRUEBA DE ESFUERZO.

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: ES UN ENSAYO O EXPERIENCIA UTILIZADA PARA VALORAR LA CAPACIDAD CARDIACA EN INDIVIDUOS SANOS O ENFERMOS.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: EJERCICIO DINÁMICO O ISOTÓNICO PARA VALORAR LA EVALUACIÓN CLÍNICA Y EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON CARDIOPATÍA, PARTICULARMENTE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA. SE UTILIZAN TAMBIÉN FÁRMACOS O RADIOISÓTOPOS PARA CONOCER LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD CORONARIA.

TIPO DE VARIABLE: CUALITATIVA NOMINAL.

INDICADOR: POSITIVA O NEGATIVA.

NOMBRE DE LA VARIABLE: PERFUSIÓN MIOCÁRDICA

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: INYECCIÓN INTRAARTERIAL DE LÍQUIDOS.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: TÉCNICA BASADA EN LA CAPACIDAD DE DETECTAR, DEFINIR Y CUANTIFICAR LA INTENSIDAD DE LA RADIACIÓN QUE EMANA DE LAS ESTRUCTURAS CARDIACAS DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE UN RADIOFÁRMACO. SE UTILIZA PARA EL DIAGNÓSTICO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

TIPO DE VARIABLE: CUALITATIVA NOMINAL.

INDICADOR: RESULTADO DE LA PRUEBA DE PERFUSIÓN MIOCÁRDICA

2. Cronograma

TAREAS A REALIZAR	JUNIO		JULIO		AGOSTO		SEPTIEMBRE		OCTUBRE	
	01 al 15	16 al 30	01 al 15	16 al 30	01 al 15	16 al 30	01 al 15	16 al 30	01 al 15	16 al 30
DEFINIR Y DELIMITAR EL PROBLEMA										
IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES										
REVISIÓN DE LA LITERATURA										
FORMULACIÓN DE LA HIPÓTESIS										
ESPECIFICACIÓN DE LA MUESTRA										
INSTRUMENTO DE MEDICIÓN										
PLANEACIÓN DE RECURSOS FÍSICOS										
OBTENCIÓN DE LOS DATOS										
CODIFICACIÓN DE LOS DATOS										
PRESENTACIONES TABULARES Y GRÁFICAS										
ANÁLISIS ESTADÍSTICO E INTERPRETACIÓN										
REDACCIÓN DE LOS RESULTADOS										

3. Instrumento de recolección de datos

				Número de paciente: _____			
Nombre: _____		Cédula: _____					
Edad: _____		Sexo: _____					
FRC: DM _____		HAS _____		Dislipidemia _____		Tabaquismo _____	
Obesidad _____		Sedentarismo _____		Personalidad tipo A _____		Postmenopausia _____	
Hiperuricemia _____		Fiebre reumática _____		IAM previos _____		Año _____	
Localización _____							
				QRS		Onda T	
EKG basal:	Ritmo _____	FC _____	Exce _____	DIV _____	D _____	V _____	D _____
	BRDHH _____	BRHH _____	Bloqueos fasciculares _____	DIIV _____	D _____	V _____	D _____
	Necrosis _____	Derivaciones _____	Derivaciones _____	DIIV _____	D _____	V _____	D _____
	Isquemia subepicárdica _____	Derivaciones _____	Derivaciones _____	aVR V _____	D _____	V _____	D _____
	Isquemia subendocárdica _____	Derivaciones _____	Derivaciones _____	aVL V _____	D _____	V _____	D _____
Aplanamiento de la onda T _____				aVF V _____		D _____	
VI V _____		V _____		V2 V _____		V _____	
V3 V _____		V _____		V4 V _____		V _____	
V5 V _____		V _____		V6 V _____		V _____	
				Relación QRS/T: _____			
Cicloergómetro: _____		Protocolo _____		Prueba de esfuerzo _____			
Resultado del estrés: _____		Carga _____		Farmacológica _____			
Resultado de perfusión miocárdica: _____							