

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN MÉDICA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**U.M.A.E. HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA**

**CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

***“PRONÓSTICO DE LA RECUPERACIÓN TEMPRANA DEL DESNIVEL NEGATIVO  
DEL SEGMENTO ST EN aVR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL  
MIOCARDIO INFERIOR”***

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA**

**AUTOR**

**DRA. ROSALBA CAROLINA GARCÍA MÉNDEZ**

**TUTOR ACADÉMICO Y DE TESIS:**

**DRA. GABRIELA BORRAYO SÁNCHEZ**



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. RUBÉN ARGÜERO SÁNCHEZ**  
**DIRECTOR GENERAL U.M.A.E. CARDIOLOGÍA**  
**CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

---

**DR. RODOLFO CASTAÑO GUERRA**  
**DIRECTOR MÉDICO**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGÍA**  
**U.M.A.E. CARDIOLOGÍA**  
**CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

---

**DR. ARMANDO MANSILLA OLIVARES**  
**DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**  
**U.M.A.E. CARDIOLOGÍA**  
**CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

---

**DRA. GABRIELA BORRAYO SÁNCHEZ**  
**CARDIÓLOGA MAESTRA EN CIENCIAS**  
**TUTOR DE TESIS Y TUTOR ACADEMICO**  
**JEFE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**  
**CORONARIOS,**  
**U.M.A.E. CARDIOLOGÍA**  
**CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

## AGRADECIMIENTOS

A Dios por haberme dado tantas cosas, pero sobre todo el privilegio de servir y dar la vida a mis pacientes.

A mis padres Pedro y Carolina por ser mi guía y ejemplo de amor y fuerza para nunca desistir en la lucha por ser cada día mejor ser humano.

A mis hermanos Ale y Pedro por su cariño y comprensión.

A mi Tita, Tía Ceci y Tío Gerardo que desde el cielo me llenan de bendiciones.

A toda mi familia por entender mi ausencia y seguir de cerca mi crecimiento profesional.

A cada uno de mis amigos por su amistad sincera y apoyo incondicional, Lalo mil gracias, Eli, Arenitas, Toño, Edgar, Cubías, Bernardo, Karina, Fabio, Army, Lucy y Emmanuel.

El más sincero agradecimiento y admiración a mis maestros en especial a la Dra. Gaby Borrayo por su ejemplo de dedicación y entrega.

Al hospital de Cardiología CMN SXXI y todos los que lo integran por ser la cuna de mi formación como especialista.

## ÍNDICE

	PÁGINA
RESUMEN	4
INTRODUCCIÓN	5
JUSTIFICACIÓN	16
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
HIPÓTESIS	18
OBJETIVOS	19
MATERIAL Y MÉTODOS	20
CRITERIOS DE SELECCIÓN	21
TAMAÑO DE LA MUESTRA	22
DEFINICIÓN DE VARIABLES	23
PROCEDIMIENTOS	30
SEGUIMIENTO	33
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	33
RECOLECCIÓN DE DATOS	34
IMPLICACIONES ÉTICAS	34
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	35
RECURSOS	36
RESULTADOS	37
DISCUSION	44
CONCLUSIONES	48
BIBLIOGRAFIA	49
ANEXOS	54

## RESUMEN

García R, Borrayo G. ***“Pronóstico de la Recuperación temprana del desnivel negativo del segmento ST en aVR en pacientes con infarto agudo del miocardio inferior”.***

**Introducción:** Durante el infarto agudo del miocardio inferior la derivación aVR es frecuentemente ignorada y su significancia clínica permanece incierta. Su depresión se ha asociado con alteraciones en la perfusión miocárdica e infartos más extensos. Sin embargo no se ha evaluado su recuperación temprana.

**Objetivo:** Evaluar el pronóstico de la recuperación temprana del desnivel negativo del segmento ST en aVR en pacientes con infarto agudo del miocardio inferior.

**Material y métodos:** Se estudiaron pacientes consecutivos mayores de 18 años con infarto agudo del miocardio de localización inferior o posteroinferior ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares de la UMAE Cardiología CMN SXXI. Se evaluaron dos grupos de pacientes *Grupo I:* desnivel negativo del segmento ST en la derivación aVR mayor de 1 mm con o sin recuperación temprana del mismo (menos de 24 horas); *Grupo II* desnivel negativo del segmento ST en aVR menor de 1mm. Se tomaron como marcadores de la extensión del infarto los niveles de creatinofosfina (CK), MB y troponina I al ingreso, 12 y 24 hrs, así como la suma del desnivel positivo y negativo del ST en diferentes derivaciones. Se evaluó también en ambos grupos la fracción de expulsión, Killip y Kimbal al ingreso, la escala de TIMI, infarto del ventrículo derecho, falla ventricular izquierda, número de vasos enfermos, choque cardiogénico y eventos cardiovasculares mayores durante la hospitalización, 30 días, 3 y 6 meses. Así como el pronóstico de la recuperación temprana del desnivel negativo de aVR para estos eventos.

**Análisis Estadístico:** Estadística descriptiva: medidas de tendencia central y dispersión. Análisis inferencial:  $\chi^2$  para variables categóricas, prueba de Fisher para frecuencias esperadas  $\leq 5$ . T de Student para muestras independientes en las variables continuas y métodos no paramétricos en caso de rechazo de hipótesis de normalidad; Riesgo de eventos con RR, IC 95%. Se consideró significativo un valor de  $p \leq 0.05$ .

**Resultados:** Se estudiaron un total de 74 casos, edad promedio  $62 \pm 11$  años, 53 mostraron desnivel negativo del ST en aVR  $> 1$  mm y 21 desnivel negativo del ST en aVR  $< 1$  mm. La distribución de acuerdo al género fue de predominio masculino en ambos grupos 74.5% en grupo I y 78% grupo II. Los niveles de CK al ingreso, 12 y 24 hrs. fueron: 400 contra 398 ( $p=0.99$ ), 1750 contra 1055 ( $p=0.02$ ) y 1181 contra 799 ( $p=0.08$ ) para los grupos I y II respectivamente. Los niveles de MB fueron: 54.6 contra 15.6 ( $p=0.42$ ), 15.6 contra 93.4 ( $p=0.001$ ) y 98.7 contra 56.6 ( $p=0.023$ ) para los grupos I y II. Los niveles de troponina I 8.2 contra 4.6 ( $p=0.006$ ), 9.4 contra 5.3 ( $p=0.004$ ) y 9.3 contra 5.0 ( $p=0.002$ ). La medición en mm de la elevación del segmento ST en cara inferior al ingreso, 24 y 48 hrs fue: 10.76 contra 7.56 ( $p < 0.001$ ), 4.13 contra 3.26 ( $p=0.05$ ) y 1.70 contra 1.06 ( $p=0.14$ ) para el grupo I y II respectivamente. En la cara lateral baja respectivamente 1.52 contra 0.34 ( $p=0.004$ ), 0.70 contra 0.08 ( $p=0.02$ ), y 0.01 contra 0.04 ( $p=0.56$ ), en la cara posterior 0.70 contra 0.39 ( $p=0.04$ ) solo con diferencia a las 24 hrs, en la cara lateral alta con medición del desnivel negativo en mm 2.8 contra 2.0 ( $p=0.027$ ) y 0.52 contra 0.73 ( $p=0.32$ ) y en la cara anterior también con medición de este desnivel 4.7 contra 2.6 ( $p=0.01$ ), sin diferencias reportadas a las 24 y 48 hrs. La enfermedad trivascular se presentó en 31.4% del grupo I contra 13% del grupo II ( $p=0.01$ ). El TIMI y “Blush” miocárdico no mostraron diferencias significativas en ambos grupos. Un desnivel negativo  $< 1$  mm en aVR se asoció con una escala TIMI menor de 4 puntos,  $p=0.04$  (RR 0.84, IC 95% 0.79 a 0.94,  $p < 0.05$ ). Las complicaciones encontradas fueron infarto del ventrículo derecho en 19.6% contra 4.3% del grupo I y Grupo II respectivamente ( $p=0.008$ ) y la dilatación ventricular izquierda 15.8% contra 0% de los grupos I y II respectivamente ( $p=0.04$ ). La falta de recuperación temprana del desnivel negativo del ST en aVR se asocia con Killip-Kimbal igual o mayor a III (RR 1.40, IC 95% 1.05 a 1.95,  $p < 0.01$ ) así como a Forrester IV (RR 1.83, IC 95% 1.03 a 3.22,  $p=NS$ ) y choque durante la hospitalización (RR 1.75, IC 95% 1.11 a 2.75,  $p < 0.001$ ).

**Conclusiones:** El desnivel negativo del segmento ST en aVR  $> 1$  mm (GI) en pacientes con infarto agudo del miocardio inferior indica mayor extensión del infarto evaluado con la suma del desnivel positivo del ST en la región posterior y lateral, así como mayor elevación de marcadores cardíacos específicos como troponina I. La falta de recuperación temprana del desnivel negativo en aVR es un predictor de choque cardiogénico y otras complicaciones del infarto, por lo que su evaluación en las primeras horas permite estratificar como de alto riesgo en forma temprana a los pacientes con infarto agudo del miocardio inferior.

## 1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del corazón ocupan el primer lugar, como causa de muerte en nuestro país, de éstas la enfermedad aterosclerosa coronaria representa la causa más común. La aterosclerosis es responsable de por lo menos la mitad de todos los fallecimientos del país. En relación al cuadro de mortalidad general, las cardiopatías ocupan el primer lugar con 68, 716 fallecimientos (tasa de 69.0/100,000 habitantes) que constituye el 15.7% de la mortalidad general. La cardiopatía coronaria que encabeza la lista de las cardiopatías, causó 44,064 defunciones (tasa 44.3%/ 100, 000 habitantes), y significa el 10.1% de todos los fallecimientos y el 64.1% de las muertes del corazón. El rubro de infarto agudo del miocardio, no figura entre las causas principales, pues está integrado al de cardiopatía coronaria, sin embargo en el cuadro de todas las causas aparece como responsable de 35,453 fallecimientos (tasa 35.9/100,000 habitantes) y es el 51.1% de todas las cardiopatías, aunque dentro de la cardiopatía coronaria ocupa el 79.9%. La proporción interna de crecimiento de la cardiopatía isquémica, respecto a las demás cardiopatías se ha multiplicado más de diez veces. La tendencia de la mortalidad cardiovascular en EEUU y Canadá muestra franca tendencia a disminuir, mientras que en México aumenta <sup>1</sup>.

De acuerdo a las principales causas de mortalidad general según el INEGI en 2004 las enfermedades del corazón ocuparon el 1er lugar constituyendo un total de 9,890 muertes y una tasa de 113.3%/ 100,000 habitantes. Sólo un 8% de las muertes registradas reciben atención médica antes de morir y el restante 92% no acude a ningún hospital. La letalidad por Infarto agudo del miocardio es de 25%, sin embargo la expectativa de defunción en Unidades Coronarias, cuando mucho llega al 10%, siendo más frecuente del 2 a 3% <sup>1</sup>.

La sobrevida en el infarto agudo del miocardio ha mejorado significativamente con la aplicación temprana de estrategias de reperfusión. En el decenio de 1970-79 renació el interés en el uso de la fibrinolisis, y el reestablecimiento de la reperfusión durante el infarto agudo del miocardio. Los estudios más importantes y decisivos GISSI-I y II, ISIS-

2, 3 y GUSTO I demostraron en forma convincente el impacto de la terapia fibrinolítica en la mortalidad, y dieron pauta para su uso clínico <sup>2,3,4,5</sup>.

En forma global y teniendo en cuenta diferentes fibrinolíticos existe una reducción relativa de la mortalidad del 18% y absoluta de 1.9%, observando beneficio en el tratamiento de diferentes grupos poblacionales, incluyendo ancianos, diabéticos y pacientes con infarto previo. Se ha reportado también una clara dependencia temporal, con mayor beneficio de los pacientes que reciben tratamiento en las primeras horas, considerando una reducción en la mortalidad que alcanza el 25% en las primeras 2 a 3 hrs, 18% en 4 a 6 hrs y de 14% en 7 a 12 hrs, reportando que por cada hora de retraso en el tratamiento se pierden 1.6 vidas por 1000 pacientes tratados <sup>6</sup>.

Una vez que los estudios multicéntricos lograron demostrar el beneficio de la terapia fibrinolítica, se hicieron evidentes los puntos de debilidad de la misma tales como la oclusión intermitente, reoclusión, persistencia de estenosis residual significativa y pérdida inevitable de la permeabilidad de la arteria con el transcurso del tiempo y es entonces que alrededor de la década de 1990-99 distintos estudios observacionales y ensayos clínicos tuvieron la finalidad de demostrar la superioridad de la angioplastia coronaria percutánea sobre la fibrinólisis demostrando claros beneficios sobre mortalidad ( 4.4 contra 6.5%, OR 0.66 IC 95% 0.46-0.94) y reinfarto ( 7.2 contra 11.9% OR 0.58 IC 95% 0.44-0.75) como en el metanálisis realizado por Weaver y colaboradores. El beneficio sobre la mortalidad en esta estrategia también resulta tiempo dependiente con tasas de mortalidad hospitalaria de hasta 4.3% con un abordaje en las primeras 2 horas y hasta 8.9% posterior a este tiempo, con afectación de la función ventricular directamente proporcional al tiempo transcurrido, inicio de los síntomas e intervención <sup>7</sup>.

En la actualidad la evaluación del segmento ST en el electrocardiograma es fundamental, ya que permite hacer el diagnóstico y considerar la estrategia de tratamiento más adecuada en cada caso, así como la respuesta al mismo. El infarto

inferior con elevación del ST ha sido considerado de bajo riesgo, pero asociado a la depresión del ST en derivaciones precordiales, se asocia con infartos más extensos, mayores complicaciones postinfarto y una mayor tasa de mortalidad en comparación con aquellos pacientes sin depresión del mismo (4.7% contra 3.2% a 30 días y 5 % contra 3.4% a 1 año ;  $p < 0.001$ ) El incremento en la mortalidad de acuerdo al nivel de depresión del ST en precordiales se eleva hasta 36% a los 30 días por cada 0.5 mV de depresión <sup>8</sup> .

La prevalencia de estenosis significativa en la Descendente Anterior (más del 70%) ha sido reportada con una frecuencia de 36% en pacientes con depresión del ST en derivaciones precordiales, comparada con el 3% en aquellos sin depresión del mismo logrando una diferencia de  $p < 0.05$ , así como la prevalencia de enfermedad multivascular (53% contra 6% ,  $p < 0.01$ ) <sup>12,15</sup> .

El pico de niveles de creatinfosfocinasa total (CPK) se ha reportado significativamente mayor en pacientes con depresión del segmento ST en precordiales, como lo mostrado en el estudio de Roubin y Shen en 1984 ( $1,879 \pm 935$  contra  $1,122 \pm 800$ ,  $p < 0.01$ ) <sup>2</sup>. Estudio que también evidenció una menor fracción de expulsión en este grupo comparado con el grupo sin depresión del mismo ( $48 \pm 13\%$  contra  $56 \pm 11\%$   $p < 0.05$ ) <sup>9</sup>.

Resulta interesante notar que en una comparación de pacientes con depresión del segmento ST en derivaciones precordiales y enfermedad de 1 solo vaso (25 de 53) con aquellos pacientes sin depresión del segmento ST (solo 2 con enfermedad multivazo), la angiografía coronaria demostró, mayor asociación con una rama de la arteria coronaria derecha proporcionando flujo a la pared lateral (48% contra 19%,  $p < 0.05$ ), y a la región apical (57% contra 22%,  $p < 0.05$ ). Estos datos aportan información valiosa como fuerte evidencia de que la depresión del ST en precordiales durante el infarto inferior es un marcador de infarto más extenso, como resultado de isquemia a distancia debida a la presencia de enfermedad multivazo o una mayor cantidad de miocardio con aporte de flujo por la arteria relacionada con el infarto <sup>9</sup> .

Una modalidad útil para valorar la correlación entre la depresión del segmento ST y el grado de hipoperfusión miocárdica es la Tomografía por Emisión de Positrones, para detectar isquemia miocárdica basada en la depresión de actividad metabólica. El tamaño final del infarto analizado por este método es significativo, cuando se analiza además la desviación del segmento ST antes y después de la terapia de reperfusión y ha mostrado correlación moderada con la resolución absoluta del ST posterior a la terapia de reperfusión, pero no así con la resolución relativa del mismo <sup>10</sup>.

La depresión del segmento ST de localización anterior al ingreso hospitalario es también reconocida actualmente como uno de los mayores predictores de pronóstico desfavorable <sup>11,12</sup>. Se ha relacionado con la presencia de enfermedad coronaria extensa o multivaso <sup>12,13,14,15,16</sup> y con mayor beneficio de abordaje invasivo temprano <sup>17</sup>.

La derivación aVR es frecuentemente ignorada en el estudio electrocardiográfico tal como lo demostraron en su estudio Pahlm y colaboradores ya que hasta 94% de electrocardiografistas no analizan esta derivación en un trazo electrocardiográfico por considerarla de poca importancia <sup>18,19</sup>.

La derivación aVR obtiene información de la parte superior derecha del corazón, el tracto de salida del ventrículo derecho y la parte basal del septum. En la práctica diaria algunos electrocardiografistas consideran aVR como aquella derivación que brinda información recíproca de la cara lateral izquierda, que generalmente es cubierta por las derivaciones aVL, II, V5 y V6, razón principal por la cual ha permanecido ignorada <sup>18,19</sup>.

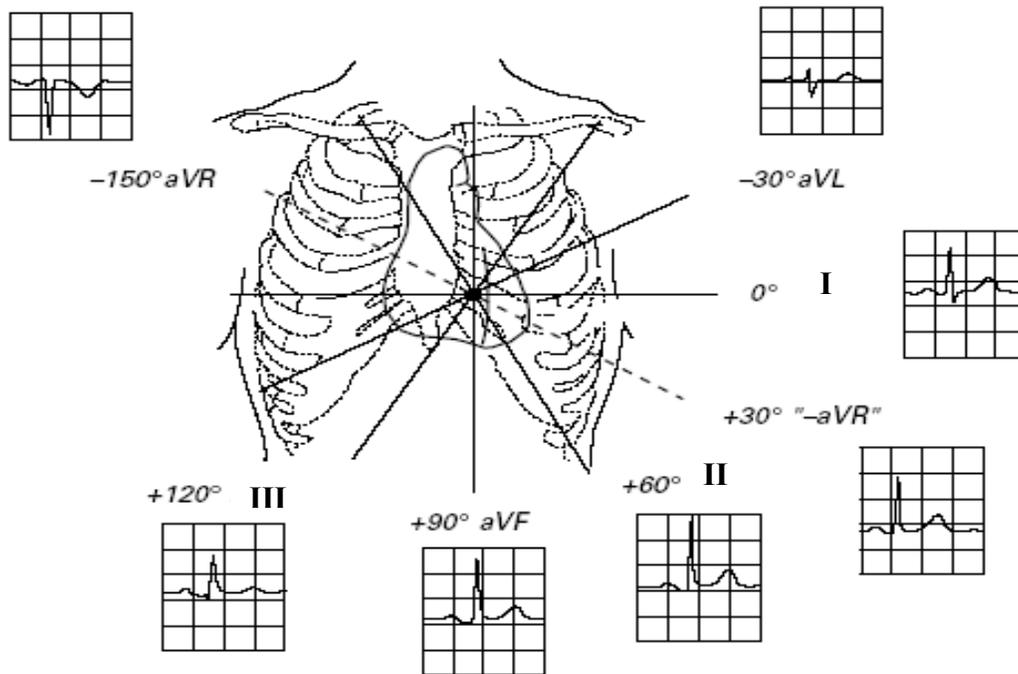
La desviación del segmento ST en aVR durante la isquemia aguda se ha centrado principalmente en su elevación como hallazgo frecuente en el contexto de infarto sin elevación del ST <sup>20, 21</sup>. La elevación del segmento ST en aVR durante episodios de angina se ha asociado frecuentemente a enfermedad trivascular o enfermedad del tronco de la Coronaria izquierda<sup>19</sup>. Aunque los datos fisiopatológicos asociados con la desviación del segmento ST en aVR permanecen poco claros, la elevación de este

puede ser causada por daño secundario a isquemia transmural del septum basal en la oclusión proximal de la DA <sup>22</sup>. Se puede asumir también que la desviación del ST en aVR se presenta secundaria a isquemia apical y de la pared inferolateral <sup>23,24</sup>.

El grupo de Yamaji de la Universidad de Okayama en Japón, concluyó que la elevación del segmento ST en aVR es un predictor importante de obstrucción del tronco de la coronaria izquierda, además de brindar información pronóstica útil sobre la evolución clínica del paciente. En este estudio se comprobó que este cambio en la derivación mostraba un 81% de sensibilidad, 80% de especificidad y 81% de exactitud <sup>25</sup>.

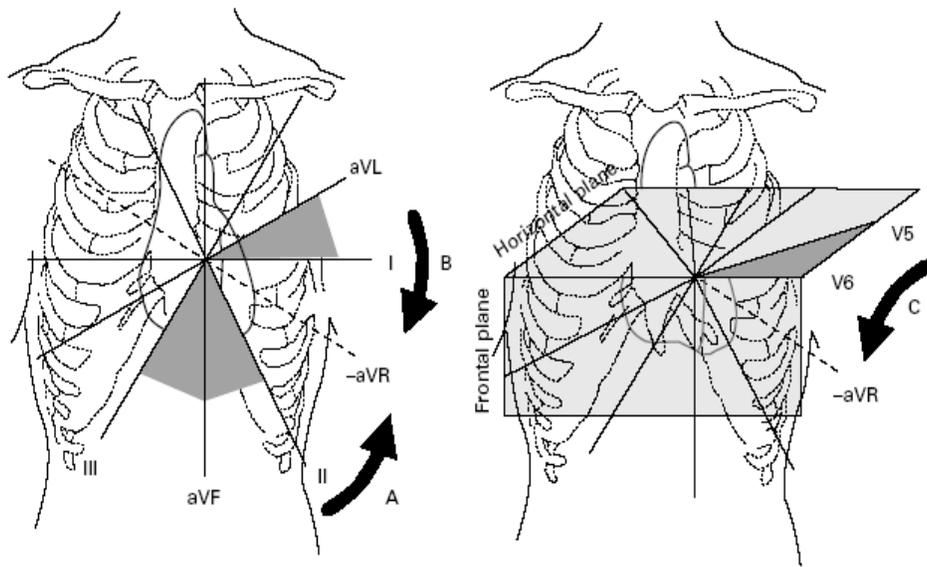
La elevación del ST en aVR > 0.1 mV ha sido también considerado dentro de los factores asociados a mayor mortalidad intrahospitalaria OR 6.61 IC 95% (2.49- 17.56) <sup>19</sup>. En los pacientes con daño epicárdico anterior, la elevación del ST en aVR *per se* es 95% específica de una lesión culpable a nivel de o por arriba de la primera perforante septal en la arteria coronaria izquierda descendente anterior (sensibilidad de 43%), según lo documentado en el estudio de Engelen y Gorgels en 1999 <sup>19,24</sup>.

Se ha especulado recientemente por los estudios bibliográficos de Menown y Adgey que el vector opuesto a la derivación aVR (-150 grados) se dirige hacia la izquierda y abajo - aVR (+ 30 grados) inferior a derivaciones V5 y V6, provee información útil para lesiones inferolaterales y de pared apical no disponibles por electrocardiografía convencional de 12 derivaciones (Fig. 1 y 2) <sup>23, 25,29</sup>.

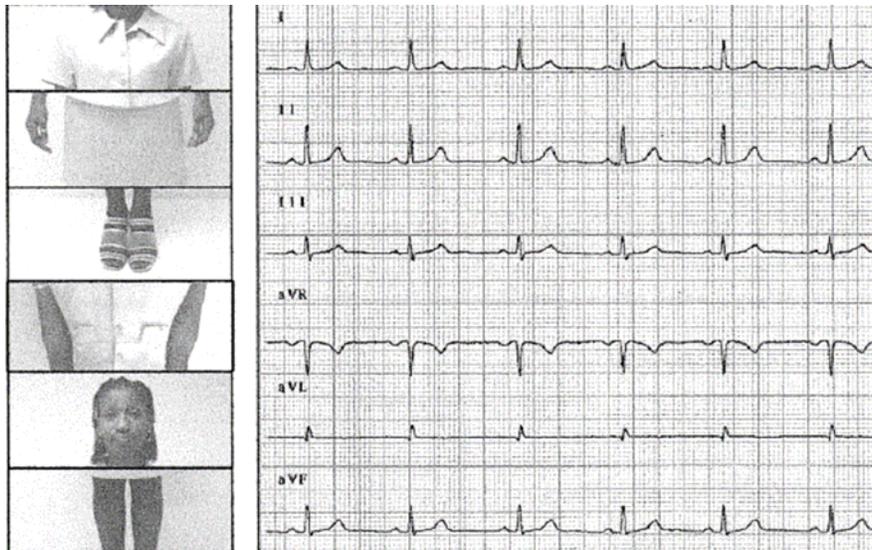


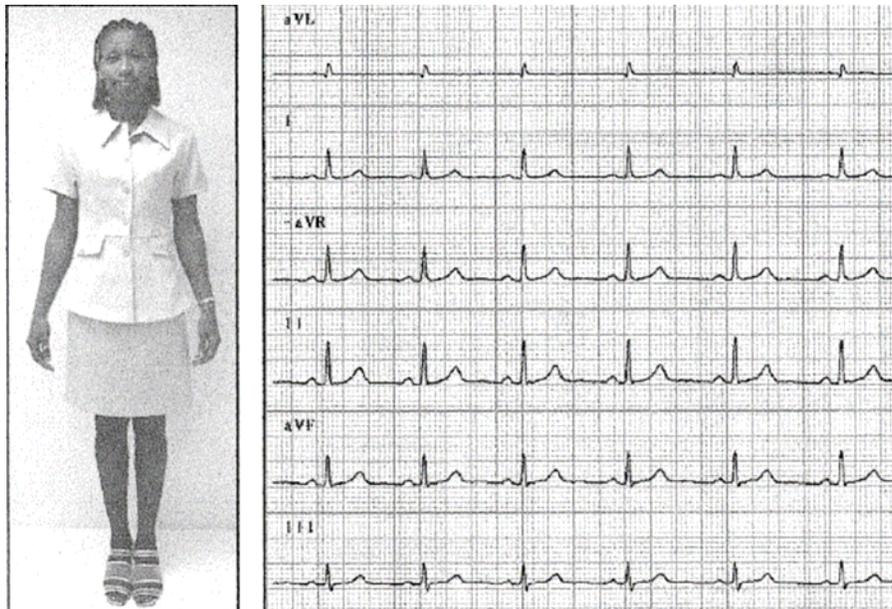
**Fig. I. Eje Frontal mostrando derivaciones habituales y aVR invertida.**

A diferencia del plano horizontal donde existe una visión ordenada de la dirección de la corriente de la lesión (es decir de derecha a izquierda, de V1 a V6), en el plano frontal, esta visión no lo es tanto. La secuencia del análisis tradicional excluye la lectura de  $-aVR$ , sin análisis del espacio existente dentro del eje axial entre DI y DII. La evaluación de esta derivación permite realizar un diagnóstico anatómico más preciso y evaluar el compromiso de la cara lateral del ventrículo izquierdo<sup>33</sup>.



**Fig. 2. Ilustración Diafrágica de la elevación ST en  $-aVR$  mostrando involucro más superior en pacientes con IAM con elevación del ST inferior ( flecha A) e involucro más inferior con elevación aguda del ST en derivaciones laterales ( flecha B) o elevación del ST en derivaciones precordiales laterales ( flecha C)**





***Analogía cubista del abordaje de los fenómenos eléctricos en el plano frontal. Cuadro superior. Anatomía normal. Cuadro inferior. Vista panorámica incluyendo -aVR***

***Journal of the Swedish Medical Association: 1979 ;34***

El desnivel negativo del segmento ST en aVR o bien elevación del ST en -aVR dicho de otra manera también puede contribuir a la comprensión vectorial de los fenómenos isquémicos que ocurren en el infarto inferior. Su presencia, de manera concomitante con depresión del ST en V1, V2 y V3 y elevación del ST en V5 y V6 así como precordiales derechas, sugiere una arteria coronaria con una gran área de flujo como vaso responsable del infarto. Esto sugiere que los infartos que habitualmente llamamos “inferiores” tienen un mayor involucro superior a diferencia de lo que usualmente se infiere con análisis electrocardiográfico de 12 derivaciones, mientras que los infartos que normalmente llamamos “laterales” tienen un mayor involucro inferior <sup>33</sup>.

La asociación entre depresión del segmento ST en aVR mayor de 0.5 mm ha mostrado según algunos estudios <sup>26</sup> una sensibilidad cercana al 90%, especificidad de 80%, valor predictivo positivo de 51%, valor predictivo negativo del 97% y eficacia predictiva de

82% para disfunción ventricular izquierda. Nair y Glancy reportan que la depresión del ST en aVR > 1mm es útil para la identificación del vaso culpable en pacientes con Infarto con elevación del ST inferior y tiene una sensibilidad del 80%, especificidad del 96%, VPP del 80% y VPN del 96% para identificar a la arteria circunfleja como vaso responsable en este tipo de infarto <sup>29</sup>.

El estudio de Castillo Costa y colaboradores demostró en cambio que la elevación del ST en la derivación aVR (6/65 pacientes) o el ST isoeléctrico (presente en casi el 60% de los casos) tuvieron un valor predictivo positivo elevado para identificar a la arteria coronaria derecha (CD). A la inversa, la presencia aislada de depresión del ST en aVR agregó en forma independiente un incremento de casi cinco veces la probabilidad de que la arteria Circunfleja (CX) fuera el vaso responsable del infarto. No pudo establecerse una correlación entre el sitio de la lesión proximal o distal en ambas arterias <sup>31</sup>.

En el contexto de infarto agudo algunos investigadores europeos suizos han observado que el desnivel negativo del ST en aVR se presenta en 27% de los pacientes con dolor precordial más elevación del ST en derivaciones I y aVL y en 18% de pacientes con elevación en derivaciones II, III y aVF <sup>26</sup>. Este hallazgo se ha asociado con un infarto de mayor tamaño (de acuerdo a los niveles de creatinfosfocinasa documentados), según lo reportado en la literatura en el estudio de Menown y Adgey en 2000 <sup>23</sup>.

En otro estudio reciente que analizó 1045 pacientes con infarto anterior así como elevación en derivaciones DI y aVL, mostró que después de una reperfusión exitosa, la presencia de depresión del ST en aVR indicó un infarto significativamente de mayor tamaño (estimado por el pico de creatinfosfocinasa) y fue el predictor más confiable de fracción de expulsión ventricular izquierda menor de 35% <sup>26</sup>.

La apertura de la arteria es dependiente del tiempo, y tanto el flujo epicárdico como miocárdico (“blush”) han tomado importancia en las últimas 2 décadas, considerando a

este último como un predictor de reperfusión efectiva y predictor de mortalidad a largo plazo. Se ha demostrado que aún a pesar de lograr una recanalización exitosa de la arteria responsable del infarto, algunos pacientes no muestran una reperfusión completa y permanecen en riesgo para infartos extensos y mortalidad más frecuente <sup>26,27,32</sup>.

El grado de depresión del segmento ST en aVR constituye un predictor útil de alteraciones en la perfusión miocárdica en pacientes con IAM inferior según el estudio de Masami y Kazuo donde se determinó según un análisis multivariado un OR de 8.41; IC 95% de (2.96 a 23.9;  $p < 0.001$ ) <sup>30</sup>. También se logró determinar en este estudio que una depresión del ST en aVR  $> 1$ mm mostró una sensibilidad de 92%, una especificidad de 67%, valor predictivo positivo de 43% y un valor predictivo negativo de 97% para predecir alteraciones en la perfusión miocárdica <sup>30</sup>.

Después de una terapia de reperfusión, el grado de “blush” o perfusión miocárdica de acuerdo a lo mostrado en los angiogramas coronarios puede ser utilizado para describir la efectividad de reperfusión y constituye un predictor independiente de mortalidad a largo plazo <sup>28</sup>. Se ha observado en ciertos estudios que a pesar de lograr obtener un flujo TIMI 3 después de procedimiento de angioplastía, 11% de los pacientes solo obtienen un “blush” miocárdico de 0 a 1, y se relaciona con mayor infarto enzimático, una menor fracción de expulsión residual, una alta mortalidad y una mayor incidencia de complicaciones cardiovasculares mayores <sup>28</sup>.

En el estudio de Henriques <sup>28</sup> donde se evaluó la perfusión miocárdica durante el infarto agudo del miocardio, la mortalidad reportada fue significativamente mayor para pacientes con “Blush” miocárdico de 0 a 1 comparado con pacientes con “blush” miocárdico de 2 a 3 con un RR de 4.7; IC 95% de 2.3 – 9.0;  $p < 0.001$ . También se demostró la mayor incidencia de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con “blush” miocárdico 0 a 1 comparados con los grados 2 o 3 con RR de 1.8; IC 95% 1.1-2.8;  $p=0.009$ . El infarto enzimático fue mayor en los grados 0 a 1 en relación con los

grados 2 a 3 con una  $p = 0.001$ . La fracción de eyección ventricular fue menor en los grados 0 a 1 en relación a los grados 2 a 3 con una  $p < 0.001$ . El menor grado de blush miocárdico se ha asociado también con mayor edad y presentación de Killip y Kimball mayor de II.

Hasta el decenio de 1990-99 se consideró que el involucro del ventrículo derecho en el contexto de infarto inferior clasifica a estos pacientes como de alto riesgo. Cuando sucede un infarto por oclusión proximal de la coronaria derecha, el daño ocurre principalmente en las primeras horas de evolución del evento y la función ventricular derecha se ve afectada en diferentes grados, y puede llevar al choque en los casos más severos. La frecuencia de infarto inferior con expresión al ventrículo derecho varía de 10 a 50%. En la literatura las manifestaciones hemodinámicas van desde 15 a 41%, lo cual habla de la necesidad de estratificar a los pacientes en diferentes grados de repercusión hemodinámica, desde el que no muestra manifestaciones de disfunción derecha, hasta el que presenta choque cardiogénico. La mortalidad varía desde 25 a 40% en la fase hospitalaria <sup>34,35</sup>.

Los marcadores específicos de necrosis miocárdica (troponina T, I, mioglobina) en la actualidad se han convertido en elementos fundamentales en el diagnóstico y pronóstico de pacientes con infarto agudo del miocardio. Su elevación durante el evento de dolor anginoso incrementa la posibilidad para llegar al diagnóstico de infarto agudo en más de 37%, especialmente en pacientes con electrocardiogramas con alteraciones en la conducción (bloqueos de rama), marcapaso definitivo, síndromes de preexcitación y crecimientos ventriculares entre otros. A mayor elevación de troponinas peor pronóstico. La elevación de troponina I se ha relacionado también con estenosis significativa de la arteria responsable del infarto, y quizás inestabilidad de la placa, así mismo su elevación rápida se ha considerado indicador de reperfusión <sup>36,37</sup>.

Con todo ello resulta indispensable identificar desde las primeras horas del infarto datos clínicos, electrocardiográficos y bioquímicos, que nos ayuden a identificar pacientes de alto riesgo, especialmente en aquellos pacientes considerados inicialmente de bajo riesgo por tratarse de un infarto inferior.

## **2. JUSTIFICACIÓN:**

La depresión del segmento ST en aVR en el contexto del infarto agudo del miocardio inferior se ha asociado con infartos más extensos, alteraciones en la perfusión miocárdica y disfunción ventricular izquierda, así como eventos cardiovasculares y una mayor morbimortalidad.

Sin embargo no se ha analizado, su asociación con la sumatoria de la elevación o depresión del segmento ST en las diferentes derivaciones, el tamaño del infarto considerando nuevos marcadores de necrosis miocárdica como Troponina I, su impacto en la extensión del infarto al ventrículo derecho, involucro vascular coronario así como el pronóstico de la recuperación temprana del desnivel negativo del ST en aVR en estos pacientes. Por lo que un estudio que nos ayude a esclarecer todos estos aspectos esta justificado.

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

Durante el infarto agudo del miocardio de localización inferior, la derivación aVR del electrocardiograma es frecuentemente ignorada por lo que su significancia clínica permanece incierta.

El grado de depresión del segmento ST en aVR constituye un predictor útil de alteraciones en la perfusión miocárdica y disfunción ventricular izquierda y extensión del infarto en pacientes con IAM con elevación del Segmento ST de localización inferior, sin embargo, no se ha reportado:

1. ¿Cuál es el pronóstico del desnivel negativo del segmento ST en aVR en el tamaño enzimático del infarto evaluado con Troponina I y suma del ST en otras derivaciones?
2. ¿Cuál es el pronóstico de la recuperación temprana del desnivel negativo del segmento ST en aVR en pacientes con infarto inferior?

#### **4. HIPÓTESIS:**

**4.1.1. Hipótesis Nula (Ho):** Los pacientes con depresión mayor de 1mm del segmento ST en aVR muestran menor tamaño del infarto evaluado con Troponina I y la suma de la elevación del ST en la región posterior y lateral baja comparado con aquellos con depresión menor de 1 mm.

**4.1.2. Hipótesis Alternativa (Hi):** Los pacientes con depresión mayor de 1mm del segmento ST en aVR muestran mayor tamaño del infarto evaluado con Troponina I y la suma de la elevación del ST en la región posterior y lateral baja comparado con aquellos con depresión menor de 1 mm.

**4.2.1. Hipótesis Nula H(o):** Los pacientes con depresión mayor de 1mm del segmento ST en aVR sin recuperación temprana de este desnivel antes de 24 hrs muestran igual frecuencia de eventos cardiovasculares mayores que aquellos con recuperación del mismo.

**4.2.2. Hipótesis Alternativa H(i):** Los pacientes con depresión mayor de 1mm del segmento ST en aVR sin recuperación temprana de este desnivel antes de 24 hrs muestran mayor frecuencia de eventos cardiovasculares mayores que aquellos con recuperación del mismo.

## 5. OBJETIVOS

1. Evaluar la asociación entre el desnivel negativo del segmento ST en aVR mayor de 1mm con el tamaño enzimático del infarto evaluado con troponina I así como con la sumatoria del desnivel del segmento ST en otras regiones definidas electrocardiográficamente en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST de localización inferior.
2. Evaluar el pronóstico de la recuperación temprana de la depresión del segmento ST en aVR mayor de 1mm para eventos cardiovasculares mayores en pacientes con Infarto agudo con elevación del ST de localización inferior.

## **6. MATERIAL Y MÉTODOS:**

### **6.1 Universo de estudio.**

Pacientes consecutivos ingresados a la UMAE (Unidad Médica de Alta Especialidad) Hospital de Cardiología CMN SXXI con diagnóstico clínico, electrocardiográfico y enzimático de Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST inferior llevados o no a alguna estrategia de reperfusión miocárdica, en los cuales sea analizado el grado de depresión del segmento ST en la derivación aVR.

### **6.2 DISEÑO DE LA MUESTRA**

Pacientes con diagnóstico de Infarto agudo con elevación del ST inferior con desnivel negativo del segmento ST en la derivación aVR mayor de 1 mm con o sin recuperación temprana del mismo. Pacientes con diagnóstico de Infarto agudo inferior con elevación del ST con desnivel negativo del segmento ST en aVR menor de 1mm .

### **6.3 DISEÑO DEL ESTUDIO**

Estudio de cohorte, longitudinal, comparativo, prospectivo.

## **6.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **6.4. A Criterios de Inclusión**

- **POR DATOS DEMOGRÁFICOS**
  - Pacientes consecutivos de cualquier género
  - Edad de 18 años y más
- **POR DATOS DIAGNÓSTICOS** (dos de los siguientes criterios)
  - Dolor precordial opresivo anginoso de > 20 minutos de duración
  - Elevación del segmento ST en por lo menos dos derivaciones contiguas de 2 mm de V1 a V3 y de 1 mm en el resto de las derivaciones
  - Elevación de creatinfosfocinasa al doble del valor normal
- **POR CONSIDERACIONES ÉTICAS**
  - Todos los pacientes incluidos en el estudio deberán firmar la hoja de consentimiento informado

### **6.4 .B Criterios de Exclusión.**

1. Bloqueos de rama asociados así como presencia de ritmo de marcapaso.
2. Infarto del miocardio con Q establecida previamente.
3. Otras cardiopatías (congénitas, valvulares, miocardiopatías, enfermedades del pericardio).

### **6.4. C Criterios de No inclusión.**

- Estudios incompletos de electrocardiografía, angiografía, ecocardiografía
- Defectos en la determinación sérica de alguno de los marcadores
- Pacientes en quienes no se tenga expediente clínico completo.
- Estudios técnicamente difíciles de interpretar.

## **6.5 TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se calculó el tamaño de muestra para un estudio de cohorte, con un valor alfa de 0.05, un poder de 80%, con una relación de expuestos y no expuestos 1:1. El valor delta es de 44% (Expuestos 67% de posibilidades del evento, no expuestos 23%). Se requieren 23 pacientes por grupo más un cálculo de 10% de posibles pérdidas considerando una muestra total de 50 pacientes.

## 6.6 VARIABLES DEL ESTUDIO.

### VARIABLES INDEPENDIENTES:

- **Grupo I:** Pacientes con diagnóstico de Infarto agudo con elevación del ST inferior con desnivel negativo del segmento ST en la derivación aVR mayor de 1 mm con o sin recuperación temprana del mismo.
  - Tipo de variable: cualitativa
  - Escala de medición: nominal dicotómica
- **Grupo II:** Pacientes con diagnóstico de Infarto agudo inferior con elevación del ST con desnivel negativo del segmento ST en aVR menor de 1mm (ya con recuperación del mismo).
  - Tipo de variable: cualitativa
  - Escala de medición: nominal dicotómica

### VARIABLES DEPENDIENTES

#### **Fracción de expulsión del Ventrículo izquierdo.**

Definición conceptual. Es el porcentaje de sangre que se expulsa del ventrículo izquierdo en cada latido. Se consideró daño miocárdico con FEVI < 40%.

Definición operacional Se determinará mediante ecocardiografía.

Tipo de variable Cuantitativa

Escala de Medición. continua

#### **Troponina I**

Definición conceptual. Descrita desde 1992 constituye una subunidad polipeptídica de una proteína globular de gran tamaño (troponina). Tiene un peso molecular de 23,000 daltons y posee un centro de unión específico para la actina. Su función es inhibir la interacción de la actina con puentes cruzados de la cabeza de miosina.

Posee una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de isquemia miocárdica, con niveles detectables desde las primeras 3-6 hrs de inicio del IAM, alcanzando su nivel más alto a las 12- 16 hr, y manteniéndose elevadas hasta 4-9 días después de un infarto agudo del miocardio. Su mayor elevación se ha asociado con peor pronóstico.

Definición operacional. Se determinará cuantitativamente al ingreso, 12 y 24 hrs.

Tipo de variable. Cuantitativa continua.

Escala de medición. ng/ ml.

### **Repercusión hemodinámica del Infarto del ventrículo derecho.**

Definición conceptual. En el marco de un IAM inferior, la triada clínica de hipotensión, aumento de la presión venosa yugular y auscultación pulmonar limpia, es característica de isquemia de ventrículo derecho. En el ECG, la presencia de una elevación del segmento ST de 1 mm en la derivación precordial derecha V4R es el hallazgo electrocardiográfico con mayor valor predictivo de isquemia de VD . La elevación del segmento ST superior a 1 mm de V1 a V3 (en infartos de VD extensos incluso hasta V6) asociada a elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores, también sugiere el diagnóstico de isquemia de VD. Las alteraciones hemodinámicas en la función ventricular derecha tanto sistólica como diastólica se manifiestan con cambios en la morfología de las curvas de presión de la aurícula y ventrículo derechos . La presión de la aurícula derecha puede encontrarse igual a la presión capilar en cuña y a la presión diastólica de VD (PDVD). La onda de presión de AD puede presentar un seno Y igual o mayor que el seno X, y en la onda de PDVD puede verse una configuración en raíz cuadrada o "dip plateau".

Definición operacional. Evaluación de extensión electrocardiográfica a derivaciones derechas, y compromiso hemodinámico comprobado por monitoreo hemodinámico.

Tipo de variable. Cualitativa

Escala de Medición. Nominal dicotómica (Presente o Ausente).

## **Falla ventricular izquierda**

Definición conceptual. Incapacidad del corazón para mantener las demandas de oxígeno y metabólicas del organismo. La severidad del fallo ventricular izquierdo tras el IAM es variable y oscila desde una ausente o leve disfunción hasta una disfunción sistólica y diastólica ventricular izquierda severa. Las consecuencias hemodinámicas son paralelas a la severidad del fracaso ventricular izquierdo.

Definición operacional. Evaluación mediante monitoreo hemodinámico detallado durante la estancia intrahospitalaria.

Tipo de variable. Cualitativa nominal.

Escala de Medición. Presente o ausente.

## **Killip y Kimbal**

Definición conceptual. Evaluación clínica del paciente de datos que orientan a la presencia de insuficiencia cardíaca.

Clase I: Sin datos de falla cardíaca, sin presencia de estertores o galope ventricular.

Clase II: Falla cardíaca galope ventricular, estertores de menos del 50% en campos pulmonares.

Clase III: Falla cardíaca severa, edema pulmonar.

Clase IV: Choque cardiogénico

Definición operacional. Se evaluará el Killip y Kimball al ingreso hospitalario en todos los pacientes

Tipo de Variable. Cualitativa nominal

Escala de Medición. Categoría

## **Choque Cardiogénico.**

Definición conceptual: Estado patológico posterior al infarto agudo del miocardio con una grave falla en la función de bomba, en que el corazón es incapaz de aportar un adecuado flujo sanguíneo y por ende un deficiente aporte metabólico para las demandas de la economía.

Definición operacional. Se evaluará la aparición de choque cardiogénico durante la hospitalización, a los 30 días y 3 y 6 meses del evento coronario agudo.

Tipo de variable. Cualitativa nominal

Escala de Medición. Presente o Ausente.

### **Angina Inestable**

Definición conceptual. Disminución del flujo sanguíneo al miocardio originado por la formación de un trombo no oclusivo en una arteria coronaria.

Definición operacional. Dolor precordial típico que se presenta en reposo, con duración igual o menor de 20 minutos ( o si es de alto riesgo angina > de 20 minutos) relacionada a isquemia miocárdica, que cede con el uso de nitroglicerina y que se asocia con cambios electrocardiográficos del segmento ST o de la onda T y puede cursar o no con elevación de marcadores séricos cardíacos (troponina I o T).

Tipo de variable. Cualitativa nominal.

Escala de Medición. Presente o Ausente.

### **Angina Postinfarto.**

Definición conceptual. Presencia de dolor torácico, presente en las primeras 24 horas, posteriores al evento agudo con cambios o sin cambios en segmento ST u onda T.

Definición Operacional. Se detrmínará durante la estancia intrahospitalaria y hasta 60 días del evento agudo.

Tipo de variable. Cualitativa nominal.

Escala de medición. Presente o ausente.

### **Número de Vasos Enfermos**

Definición conceptual. Es la arteria coronaria que tiene estenosis significativa ( > 70% por angiografía visual)

Definición operacional. Inclusión de todos los vasos con estenosis mayores del 70%

Tipo de variable. Ordinal

Escala de Medición. Número.

## **Arritmias**

Definición conceptual. Aumento del automatismo ventricular y supraventricular asociado.

Definición operacional. Se evaluará la aparición de las mismas durante la hospitalización, a los 30 días 3 y 6 meses posteriores al evento coronario agudo.

Tipo de variable Cualitativa nominal

Escala de medición Presentes o Ausentes

## **Reinfarto**

Definición Conceptual. Ausencia o disminución del flujo sanguíneo al miocardio originado por la formación de trombo en una arteria coronaria.

Definición operacional. Presencia de síntomas de isquemia recurrente con cambios electrocardiográficos del segmento ST  $> 0.1\text{mV}$  en 2 derivaciones relacionadas o la aparición de nuevas ondas "Q", acompañados de elevación de CPK al doble del basal o más del 50% del valor previo obtenido en la hospitalización. Se evaluará durante la hospitalización, a los 30 días, 3 meses y 6 meses del evento coronario inicial.

Tipo de variable. Cualitativa nominal.

Escala de medición. Presente o ausente.

## **Necesidad de Revascularización**

Definición conceptual. Es la realización de cirugía de Revascularización con puentes aortocoronarios sobre arterias ocluidas.

Definición operacional. Cirugía de Revascularización con puentes aorto-coronarios sobre arterias con obstrucciones significativas, que condicionan isquemia en una zona determinada del corazón. Se evaluará durante la hospitalización, a los 30 días, 3 y 6 meses del evento coronario agudo.

Tipo de variable. Cualitativa nominal.

Escala de Medición. Presente o ausente.

## **Muerte**

Definición conceptual. Cese de las funciones vitales de un individuo. En este caso debida a etiología cardiaca.

Definición operacional. Se evaluará durante la hospitalización, a los 30 días, 3 y 6 meses del evento coronario agudo.

Tipo variable. Cualitativa Nominal.

Escala de Medición. Presente o ausente.

## **VARIABLES POTENCIALMENTE CONFUSORAS**

### **Edad**

Definición Conceptual. Tiempo de existencia desde el nacimiento hasta la actualidad.

Definición Operacional. Tiempo vivido hasta el momento actual.

Tipo de variable. Cuantitativa

Escala de medición: Continua (unidad de medición: años)

### **Diabetes Mellitus**

Definición conceptual. Enfermedad endócrina de etiología multifactorial que se caracteriza por la elevación plasmática de glucosa.

Definición operacional. Pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus y/o uso de fármacos hipoglucemiantes y de acuerdo con la clasificación del “Comité de Expertos en el Diagnóstico y Clasificación de Diabetes Mellitus” en 1997.

Tipo de Variable. Cualitativa nominal.

Escala de Medición. Presente o ausente.

### **Tiempo de Evolución del Infarto**

Definición conceptual. Tiempo del evento coronario agudo hasta recepción de alguna estrategia de reperfusión.

Definición operacional. Desde el inicio del cuadro clínico de infarto hasta la administración de trombolítico o angioplastia primaria.

Tipo de variable. Ordinal.

Escala de Medición. Horas

### **Estrategia de Reperusión**

Definición conceptual Tratamiento utilizado para la reperusión del infarto ya sea tratamiento fibrinolítico administrado o utilización e angioplastía primaria.

Definición operacional. Se informará el tipo de tratamiento trombolítico administrado incluyendo tres fármacos Estreptoquinasa, Alteplase y Tenecteplase.

Tipo de variable Cualitativa nominal

Escala de Medición. Categoría

### **Intervención Coronaria Percutánea.**

Definición conceptual. Realización de cateterismo o intervencionismo coronario con el objetivo de permeabilizar la arteria ocluida total o parcialmente.

Definición operacional. Se realizará durante la hospitalización del paciente en el contexto del evento coronario agudo.

Tipo de Variable. Cualitativa nominal.

Escala de Medición. Presente o Ausente

## 7. PROCEDIMIENTOS

Se realizó al ingreso hospitalario una evaluación inicial para determinar los pacientes con criterios específicos para inclusión en el protocolo de acuerdo a lo previamente establecido.

Realización y utilización de estudios paraclínicos descritos más adelante.

### 1. Electrocardiograma

Evaluación detallada de los electrocardiogramas más representativos del expediente del paciente con un equipo Kenz o Fukuda, con 12 derivaciones estándar en reposo que cumplan los criterios de evaluación descritos desde el ingreso del paciente hasta después de ser sometido a terapia de reperfusión.

Considerando los siguientes pasos:

- Registro electrocardiográfico en las 1as 24 hrs de inicio de los síntomas del Infarto agudo del miocardio inferior a una velocidad de 25mm/s y una amplitud de 10mm/mV
- Elección de los registros electrocardiográficos con cambios más prominentes del ST en aVR, al ingreso, 24 y 48 hrs.
- Medición de la elevación o depresión del ST medida 0.06 seg después del punto J.
- Utilización del segmento TP del ECG como línea isoeletrica excepto en presencia de taquicardia y fusión de ondas T y P en cuyo caso se utilizará el segmento PR.
- Evaluación de depresión del ST en derivación aVR con un sistema de asignación de grados.
- **A** : Depresión del ST en aVR menor de 1mm
- **B**: Depresión del ST en aVR > o igual de 1 mm

### 2. Laboratorio.

Utilización de recursos paraclínicos para apoyar el diagnóstico de infarto del miocárdico.

Análisis de los niveles de CPK totales así como fracción MB y niveles de troponina en todos los casos disponibles con control enzimático obtenido al ingreso hospitalario y seguimiento a intervalos de 12 y 24 hrs.

### 3. Ecocardiograma

Realización de estudio ecocardiográfico dentro de las primeras 24 hrs del ingreso con medición de diámetros ventriculares izquierdos (sistólico y diastólico), SIV, pared posterior, movilidad global y segmentaria y fracción de expulsión del VI y fracción de expulsión del VD.

### 4. Angiografía coronaria

Análisis de las lesiones coronarias encontradas en el cateterismo diagnóstico, así como grado de Flujo Miocárdico según la escala TIMI y grado de perfusión o blush miocárdico obtenidos.

Determinación angiográfica del flujo anterógrado en la arteria responsable del infarto en una escala de 0 a 3 de acuerdo a la escala de TIMI.

**TIMI 0:** No perfusión: sin flujo de contraste más allá del sitio de estenosis

**TIMI 1:** Penetración con mínima perfusión: Una pequeña cantidad de contraste pasa a través de la estenosis pero sin opacificar la arteria distal.

**TIMI 2:** Perfusión parcial: El material de contraste pasa a través de la estenosis y opacifica el vaso distal pero el flujo es más lento que en el segmento proximal con eliminación el contraste más lento comparado con un segmento sin estenosis significativa.

**TIMI 3:** Perfusión completa: El flujo anterógrado hacia el segmento distal de la arteria coronaria a través de la estenosis es tan rápido como el flujo anterógrado del segmento proximal a la estenosis, eliminación del contraste tan rápido como el de un segmento más proximal no involucrado.

Determinación del grado de blush miocárdico de acuerdo a los siguientes grados:

- 
- **0:** sin blush miocárdico o densidad de contraste.
- **1:** mínimo blush miocárdico o densidad de contraste.
- **2:** blush miocárdico moderado, pero menos que el obtenido durante angiografía de una arteria contralateral o ipsilateral no responsable del infarto.
- **3:** blush miocárdico normal, comparable con el obtenido durante la angiografía de una arteria contralateral o ipsilateral no responsable del infarto.

## **8. SEGUIMIENTO**

Seguimiento clínico y evaluación de las variables dependientes en el ingreso hospitalario a los 30 días, 3 y 6 meses posterior al evento agudo de Infarto con elevación del ST inferior o posteroinferior.

## **9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Análisis descriptivo realizado con medidas de tendencia central y dispersión.

Para el análisis inferencial, análisis de variables categóricas con Chi<sup>2</sup> o en caso de frecuencias esperadas  $\leq 5$  prueba exacta de Fisher.

Análisis de variables cuantitativas continuas mediante T de Student en caso de distribución normal, y métodos no paramétricos en caso de rechazo de hipótesis de normalidad.

Análisis del riesgo de eventos con: RR (riesgo relativo) con un IC 95% (intervalo de confianza del 95%). Trabajo de las hipótesis con valor de alfa de 0.05.

## **10. RECOLECCIÓN DE DATOS:**

La recolección de datos se llevó a cabo mediante una Hoja de captura de datos, incluyendo las diferentes variables, así como hallazgos electrocardiográficos, de laboratorio, ecocardiográficos y angiográficos y evolución de cada paciente tomados del expediente clínico. (ANEXO)

## **11. CONSIDERACIONES ÉTICAS:**

Se incluyó a todos los pacientes con aceptación de conformidad del estudio y tratamiento en base al consentimiento informado. En caso de estado confusional agudo o estado de coma, consentimiento informado de los familiares directamente relacionados en el orden de cónyuge, hijos, padres y hermanos. (ANEXO).

Realización del protocolo en base a los derechos humanos del paciente, establecidos en la Declaración de Helsinki.

Debido al tipo de estudio (observacional) no se influyó en la presente investigación en el tratamiento de los pacientes, por lo que los requerimientos éticos de este estudio corresponden al resguardo de la confidencialidad y rigor de la investigación.

En caso de haber encontrado datos que sugestivos de deterioro clínico del paciente durante el seguimiento, se le sugirió al mismo acudir a atención médica al hospital de referencia.

## **12. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

- Septiembre 2005- Enero de 2006: PREPARACIÓN DE PROTOCOLO Y ENMIENDAS.
- Febrero 2006: PRESENTACIÓN DE PROTOCOLO.
- Febrero – Agosto 2006: RECOLECCIÓN DE DATOS.
- Agosto- Septiembre 2006: ANÁLISIS DE INFORMACIÓN.
- Septiembre- Octubre 2006. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

### **13. RECURSOS**

#### *FÍSICOS*

- Cama-hospital en unidad de cuidados intensivos coronarios
- Expediente clínico
- Ecocardiógrafo
- Electrocardiógrafo
- Monitor para paciente con consola
- Cables de monitor para paciente
- Hojas de recolección de datos
- Material bibliográfico
- Papel
- Fólder
- Lapiceros
- Copiadora
- Computadora e impresora personal
- Paquete estadístico

#### *HUMANOS*

- Investigador principal, tutor
- Personal de enfermería

## 14. RESULTADOS

Se estudiaron 74 pacientes consecutivos ingresados al hospital de Cardiología CMN SXXI del 1°. Febrero al 1°. Agosto de 2006 con diagnóstico clínico, electrocardiográfico y enzimático de Infarto agudo del miocardio con elevación del ST de localización inferior o posteroinferior, con y sin extensión eléctrica al ventrículo derecho.

Se formaron 2 grupos de estudio:

**Grupo I:** Pacientes con diagnóstico de Infarto agudo con elevación del ST inferior con desnivel negativo del segmento ST en la derivación aVR mayor de 1 mm con o sin recuperación temprana del mismo.

**Grupo II:** Pacientes con diagnóstico de Infarto agudo inferior con elevación del ST con desnivel negativo del segmento ST en aVR menor de 1mm.

Se incluyeron un total de 51 pacientes en el grupo I y 23 en el grupo II. La edad promedio en el grupo I fue de  $61.82 \pm 10.58$  años, mientras que en el grupo II fue de  $60.88 \pm 8.8$  años ( $p = 0.47$ ) (Gráfica 1. Anexo). La distribución de acuerdo al género fue de predominio masculino en ambos grupos, 74.5% en el grupo I y 78% en el grupo II ( $p=NS$ ). (Gráfica 2, anexo). Los factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y dislipidemia) no mostraron diferencia significativa entre ambos grupos (Tabla 1, anexo). El análisis de la historia cardiovascular, incluyó al angor estable e inestable. Ninguna de las variables analizadas en la historia cardiovascular mostró diferencia significativa entre ambos grupos de estudio (Tabla 1, A).

Respecto a la estrategia de reperfusión, la administración de trombolíticos no fue significativamente diferente entre ambos grupos, y entre los agentes farmacológicos empleados para la fibrinólisis, no se encontraron diferencias. En cuanto a la frecuencia de intervencionismo coronario percutáneo primario tampoco se encontró diferencia significativa. (Tabla 2, A). Las frecuencias reportadas según el tipo de trombolítico fue

la siguiente. Estreptoquinasa, 17.6% para el grupo I contra 13% para el grupo II, Alteplase, 51% casos del grupo I contra 43.5 % del grupo II, y Tenecteplase 3.9% casos del grupo I contra 4.3% casos del grupo II. Los criterios electrocardiográficos de reperfusión en ambos grupos no mostraron diferencia significativa ( $p=NS$ , Tabla 2, A). La evaluación del tiempo de reperfusión entre ambos grupos no mostró diferencia significativa. (Gráfica 3, A)

En total, se realizó coronariografía en 21 de los pacientes del grupo I (39.2%), y 9 pacientes del grupo II (39.1%), ( $p=NS$ ) en el periodo de hospitalización. La Coronaria derecha fue la Arteria Responsable del Infarto (ARI) en 78.9% y 87.5% en los grupos I y II respectivamente. Se consideró como ARI a la Circunfleja en 21.1% y 12.5% de los grupo I y II respectivamente.

A pesar de su mayor frecuencia, no se comprobó que la coronaria derecha tuviera asociación con un grupo de estudio (definido por el desnivel negativo del segmento ST en aVR mayor o menor de 1 mm.),  $p = 0.52$ . La enfermedad coronaria de 1 vaso se encontró en 3.9% contra 8.7% en los grupos I y II respectivamente,  $p=NS$ . La enfermedad de 2 vasos, tuvo una frecuencia de 2% en el grupo I contra 13% en el grupo II ( $p=NS$ ); mientras que la enfermedad trivascular, si se asoció con desnivel negativo mayor de 1 mm en aVR (31.4% en el grupo I contra 13% en el grupo II ( $p=0.01$ )). (Tabla 3, A). El flujo TIMI y el Blush miocárdico no demostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. (Tabla 3, A).

También se realizó una evaluación en relación al puntaje y escala TIMI al ingreso hospitalario en ambos grupos, encontrando los siguientes resultados. La frecuencia de TIMI 1 para el grupo I fue de 9.8% y 4.3 % en el grupo II; TIMI 2: 23.5% casos del grupo I y 30.4% del grupo II; TIMI 3: 27.5% casos del grupo I y 39% del grupo II, TIMI 4: 23.5% del grupo I y 26% del grupo II; TIMI 5, 6, y 7 puntos con frecuencias de 7.8%, 5.9% y 2% para el grupo I, con ningún caso con dicho puntaje para el grupo II. Cada puntaje por separado no demostró diferencias significativas entre ambos grupos. (Tabla

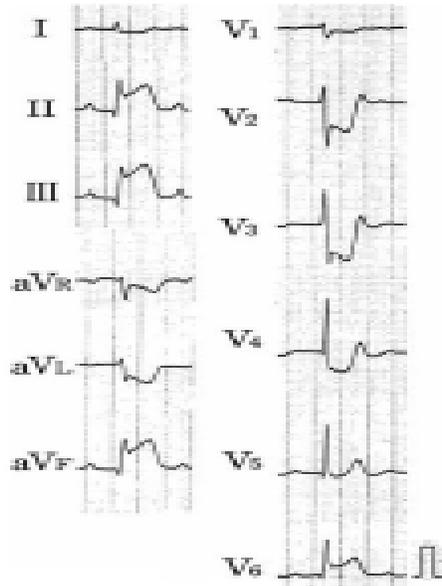
4, A). Sin embargo una escala TIMI < de 4 puntos mostró diferencia estadística para el grupo con desnivel del ST en aVR < 1mm (p = 0.04).

Para conocer la extensión del infarto se realizaron mediciones electrocardiográficas consistentes en la sumatoria en milímetros con elevación o disminución del segmento ST en las diferentes derivaciones. Los resultados reportados fueron los siguientes: las medias reportadas para los dos grupos en las diferentes derivaciones fueron para la cara inferior para el grupo I se encontró una sumatoria al ingreso de  $10.76 \pm 3.97$  milímetros y  $7.56 \pm 2.06$  para el grupo II, (p = 0.001). A las 24 hrs. la sumatoria en la cara inferior en el grupo I fue de  $4.13 \pm 1.64$  mm y  $3.26 \pm 1.95$  en el grupo II (p = 0.05). A las 48hrs fue de  $1.70 \pm 1.73$  y  $1.06 \pm 1.66$  respectivamente sin diferencia significativa con valor de p = 0.14 (Gráfica 4, A). La sumatoria en milímetros del desnivel positivo del ST en la cara lateral baja fue al ingreso de  $1.52 \pm 1.8$  para el grupo I y  $0.34 \pm 0.98$  del grupo II (p= 0.004), a las 24 hrs.  $0.70 \pm 0.90$  en el grupo I y de  $0.08 \pm 0.28$  en el grupo II ( p= 0.002), siendo a las 48 hrs. de  $0.019 \pm 0.1$  en el primer grupo y  $0.04 \pm 0.20$  en el grupo II con valor no significativo ( p=0.56).( Gráfica 5,A)

La sumatoria del desnivel negativo del ST para la cara lateral alta al ingreso fue de  $2.80 \pm 1.44$  para el grupo I y  $2.0 \pm 1.34$  ( p = 0.027), a las 24 hrs. de  $0.52 \pm 0.75$  en el grupo I y  $0.73 \pm 1.0$  en el grupo II ( p 0.32), a las 48 hrs. sin elevación del segmento ST para ambos grupos.( Gráfica 6, A). En relación a la sumatoria con desnivel negativo del ST reportada en la cara anterior solo se demostraron diferencias significativas entre ambos grupos al ingreso documentada en  $4.70 \pm 3.28$  mm para el grupo I y de  $2.60 \pm 2.8$  mm en el grupo II (p = 0.01). No se mostraron diferencias entre ambos grupos a las 24 y 48 hrs.( Gráfica 7, A)

En las derivaciones de la cara posterior no existieron diferencias al ingreso y 48 hrs, pero sí en la evaluación documentada a las 24 hrs con una media reportada de  $0.70 \pm 0.6$  en el grupo I y de  $0.39 \pm 0.58$  en el grupo II ( p = 0.041).( Gráfica 8, A). Para las

derivaciones derechas no existieron diferencias significativas entre los dos grupos ni al ingreso, a las 24 y 48 hrs.



De igual modo se determinó la elevación de marcadores cardíacos tanto al ingreso hospitalario a las 12 hrs y 24 hrs, correspondientes a los valores de creatinfosfocinasa total, fracción MB y troponina I. Los resultados encontrados fueron los siguientes: los niveles de CPK al ingreso con una media reportada de  $400 \pm 781$  en el grupo I y de  $398 \pm 730$  en el grupo II ( $p = 0.99$ ). A las 12 hrs. la elevación reportada para este marcador fue de  $1750 \pm 960$  para el grupo I y de  $1055 \pm 651$  para el grupo II ( $p = 0.02$ ). A las 24 hrs. reportándose en  $1181 \pm 912$  en el grupo I y de  $799 \pm 778$  en el grupo II ( $p = 0.087$ ). (Gráfica 9,A). Los niveles de CK MB al ingreso con una media reportada de  $54.6 \pm 92.9$  en el grupo I y de  $37.7 \pm 59.2$  en el grupo II ( $p = 0.42$ ). Siendo a las 12hrs de  $15.6 \pm 96.9$  en el grupo I y de  $93.47 \pm 49.6$  en el grupo II ( $p = 0.0001$ ); y a las 24 hrs de  $98.7 \pm 72.1$  en el grupo I y de  $56.6 \pm 44.5$  en el grupo II ( $p = 0.023$ ). (Gráfica 10, A).

La troponina I se reportó al ingreso con una media de  $8.2 \pm 7.8$  en el grupo I y de  $4.69 \pm 2.73$  en el grupo II ( $p = 0.006$ ), a las 12 hrs de  $9.40 \pm 8.2$  para el grupo I y de  $5.33 \pm$

3.6 para el grupo II (  $p = 0.004$ ), a las 48 hrs de  $9.31 \pm 7.60$  en el grupo I y de  $5.06 \pm 3.6$  en el grupo II (  $p = 0.002$ ) ( Gráfica 11, A)

Las frecuencias de presentación en la evolución clínica de parámetros como la clasificación según Killip y Kimbal y Forrester al ingreso, no mostró diferencias significativas entre ambos grupos. (Tabla 5, A).

También se evaluó para el grupo de desnivel negativo mayor de 1mm en aVR la recuperación de mismo tratando de buscar alguna diferencia entre recuperación temprana (regresión del desnivel negativo del ST en aVR en menos de 24 hrs), y recuperación tardía con regresión del mismo posterior a las 24 hrs. La recuperación temprana en el grupo del desnivel del ST > 1 mm en aVR se encontró del 72.5% y la recuperación tardía en 98% de los casos sin diferencia estadística encontrada. La asociación de ambos grupos con la presentación de infarto del ventrículo derecho, falla ventricular izquierda y dilatación ventricular izquierda se analizan en la Tabla 6, A.

En relación a los desenlaces evaluados angor, reinfarto, choque, necesidad de revascularización, muerte y presencia de arritmias durante la hospitalización, 30 días, 3 y 6 meses, se encontraron los siguientes resultados.

El angor postinfarto durante la hospitalización se encontró en 17.6% del grupo I y 13% de grupo II (  $p = 0.45$ ) . A los 30 días la frecuencia de este mismo se presentó en 3.9% del grupo I y en ningún caso del grupo II (  $p = 0.47$ ). A los 3 meses con presentación de 5.9% en el grupo I y 4.3% en grupo II, con valor de  $p = 0.63$ . No se reportó ningún caso de angor para ambos grupos a los 6 meses.

La frecuencia de Reinfarto durante la hospitalización se reportó en 2% en el grupo I y en ningún caso de grupo II, con un valor de  $p = 0.68$ . A los 30 días la frecuencia del mismo fue de 2% para el grupo I, con ningún caso reportado para el grupo II (  $p = 0.68$ ) . A los 3 meses sin ningún caso en ambos grupos, y a los 6 meses con ningún caso en el grupo I, y 1.3% en el grupo II (  $p = 0.31$ ) .

En relación a la evaluación de Choque cardiogénico, se encontró con una frecuencia de 11.8% en el grupo I, y en ningún caso del grupo II ( $p = 0.09$ ). La evaluación de este desenlace a los 30 días, 3 y 6 meses no reportó ningún caso.

La necesidad de Revascularización miocárdica durante la hospitalización, se reportó en 2% del grupo I y en ningún caso del grupo II ( $p = 0.68$ ). A los 30 días, ningún caso reportado en ambos grupos. A los 3 meses 3.9% para el grupo I y 4.3% para el grupo II, ( $p = 0.67$ ). A los 6 meses sin reportarse ningún caso en ambos grupos.

La mortalidad reportada durante la hospitalización fue de 3.9% para el grupo I y de 4.3% para el grupo II, con valor de  $p = 0.67$ . Durante la evaluación a los 30 días y 3 meses no se reportó ningún caso en ambos grupos. A los 6 meses se reportó una frecuencia para este desenlace de 2% para el grupo I, con ningún caso reportado para el grupo II, con un valor de  $p = 0.68$ .

La presencia de arritmias durante la hospitalización fue de 17.6% para el grupo I, y de 8.7% para el grupo II, valor de  $p = 0.26$ . A los 30 días no se reportó ningún caso para ambos grupos. A los 3 meses la frecuencia reportada fue de 3.9% para el grupo I, con ningún caso del grupo II. Y a los 6 meses sin presentación de este desenlace en ambos grupos.

El análisis de riesgos de las características basales del estudio incluyendo la presencia de género masculino, asociación con tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemia, angina estable e inestable, en ambos grupos, no demostró diferencias para los mismos.

La depresión del ST en aVR menor de 1mm, constituyó un protector para recuperación temprana del ST en la misma derivación, con un RR de 0.75, IC 95% (0.62-0.91) ( $p = 0.018$ ). (Gráfica 12, A). La depresión del ST en aVR menor de 1mm, se asoció a menor

dilatación ventricular izquierda, reportándose un RR de 0.84, (IC 95% 0.74 -0.94) ( $p = 0.04$ ). (Gráfica 12, A). Mientras que la depresión del ST en aVR mayor de 1mm, constituyó un factor adverso para la presentación de enfermedad trivascular, con un RR de 2.52, IC 95% (0.98-6.49) ( $p = 0.01$ ) (Gráfica 12, A).

La depresión del ST en aVR menor de 1mm, se encontró como factor protector para presentación de un score de TIMI menor de 4 puntos, con un RR 0.84, IC 95% (0.79-0.94) ( $p= 0.04$ ) (Gráfica 12, A). Interesantemente, la recuperación temprana del desnivel negativo del ST en aVR, se consideró como un factor protector para la presencia de un score de TIMI menor de 4 puntos, con un RR de 0.22, IC 95% (0.06 - 0.82) ( $p= 0.02$ ). (Gráfica 13, A). La recuperación temprana del ST en aVR se encontró también como un factor protector contra el desarrollo de falla ventricular izquierda, con un RR de 0.18, IC 95% (0.06-0.53); ( $p < 0.01$ ). (Gráfica 13, A).

La recuperación tardía del desnivel negativo del ST en aVR, resultó en cambio en un factor adverso para la presentación de  $KK \geq III$  con un RR 1.40, IC 95% (1.05-1.95); ( $p < 0.01$ ) (Gráfica 13, A). así como también mostró un efecto adverso la dilatación ventricular, la enfermedad trivascular, flujo TIMI  $< 2$ , Blush  $< 2$  y Forrester IV.

En relación a los desenlaces cardiovasculares, la recuperación tardía del ST, resultó ser un factor adverso para el desarrollo de choque cardiogénico durante de la hospitalización con un RR de 1.75, IC 95% (1.11 - 2.75); ( $p < 0.001$ ). (Gráfica 14, A). No se demostró diferencia en el análisis de riesgos para otros desenlaces cardiovasculares en relación a la recuperación temprana del segmento ST en aVR contra la recuperación tardía.

## 15. DISCUSIÓN.

El análisis de la derivación aVR es habitualmente olvidado y por lo tanto su información subestimada. A diferencia del plano horizontal en el cual existe una visión más ordenada de la dirección de la corriente de la lesión (es decir, de derecha izquierda, de V1 a V6), en el plano frontal esta visión no lo es tanto <sup>33</sup>. La derivación aVR en particular – aVR provee información útil cuando se analiza de manera sistemática. La secuencia de análisis tradicional excluye la lectura de – aVR.

El diagnóstico anatómico más preciso incluye su análisis evitando un espacio vacío en el eje axial entre las derivaciones DI y DII y evitando un salto de más de 60 grados. Esta evaluación permite realizar con mayor certeza el diagnóstico diferencial anatómico en el infarto inferior, al detectar con mayor seguridad el compromiso de la cara lateral del ventrículo izquierdo, según lo analizado previamente.

De acuerdo a la evidencia bibliográfica documentada por Menown y colaboradores <sup>23</sup> aplicando el análisis a la inversa de aVR (–aVR) situado a + 30 grados, los pacientes con elevación del segmento ST en – aVR o bien depresión del segmento ST en aVR convencional se asocian con infartos más extensos (por compromiso combinado inferior y lateral) y con mayor elevación enzimática. Nuestro estudio corroboró estos resultados, con diferencias significativas para la sumatoria en milímetros, sobre todo de las derivaciones de la región inferior y lateral baja desde el ingreso, 24 y 48 hrs. Los resultados del análisis bioquímico de marcadores enzimáticos del infarto también apoyaron una mayor extensión. Los niveles de CPK total mostraron diferencias significativas para los 2 grupos a las 12 hrs siendo mayores en el grupo con mayor depresión del ST en aVR ( $p = 0.02$ ), no así al ingreso y a las 24 hrs. Para los niveles de MB determinados se encontraron diferencias significativas a las 12 hrs ( $p = 0.001$ ) y 24 hrs ( $p = 0.023$ ) al comparar ambos grupos. Con diferencias significativas también en ambos grupos, desde el ingreso, 12 y 24 hrs para los niveles de troponina I, ( $p = 0.06$ ,  $p = 0.004$ ,  $p = 0.002$ , respectivamente).

Esto resulta interesante ya que en la práctica diaria se considera a los infartos inferiores o laterales como de menor riesgo en comparación con infartos de localización anterior y con pobre reducción de riesgo con la utilización de terapia trombolítica. En relación a la utilización o no de terapia trombolítica en ambos grupos, en este estudio no se registraron diferencias estadísticas significativas. Después de una reperfusión exitosa, la depresión del ST en aVR indicativa de infarto de mayor tamaño ( estimado por el pico de niveles de creatinfosfocinasa) ha sido reportado como predictor confiable de fracción de eyección ventricular izquierda menor de 35%.

En este estudio no se demostraron diferencias estadísticamente significativas en relación a un porcentaje de fracción de expulsión menor de 40% en ambos grupos.

Sobre el antecedente reportado en el estudio de Masami y Kazuo <sup>30</sup> que consideró el grado de depresión de aVR como predictor útil de alteraciones en la perfusión miocárdica en el infarto inferior. La sensibilidad documentada para este marcador fue de 92%, 67% para especificidad, valor predictivo positivo de 43%, valor predictivo negativo de 97% para pobre perfusión miocárdica. Se estimó para este predictor un OR de 8.41, IC 95% ( 2.95-23.9) (  $p < 0.001$ ).

En nuestro estudio no se reportaron diferencias entre ambos grupos tras la evaluación angiográfica de parámetros como el flujo anterógrado epicárdico y el “blusa” miocárdico. A pesar de que no se consideró en este estudio determinar la utilidad de la depresión del aVR como prueba diagnóstica, la depresión del ST en esta derivación mayor de 1mm se asoció con una sensibilidad de 90%, especificidad de 77%, VPP de 73% y VPN de 50% para pobre perfusión miocárdica.

En relación a la falla ventricular izquierda, existe el antecedente de que un desnivel negativo del ST en aVR mayor de 0.5mm ha mostrado una sensibilidad cercana al 90%, especificidad de 80%, VPP 51%, VPN 97% , con eficacia predictiva del 82% para este

parámetro de evaluación. En nuestro estudio no encontramos asociación de falla ventricular izquierda con alguno de los 2 grupos.

No existen antecedentes previamente reportados en la literatura sobre la recuperación del desnivel negativo del ST en aVR cuando se presenta en el infarto inferior. Nuestra evaluación consideró la recuperación tardía del mismo como un factor adverso para la presentación de KK mayor de III con RR 1.40, IC 95% ( 1.05-1.95);  $p < 0.01$ .

También consituyó la recuperación tardía de este desnivel, un factor adverso para el desarrollo de choque cardiogénico durante la hospitalización ( RR 1.75, IC 95% ( 1.11-2.75) ) (  $p < 0.001$ ). La recuperación temprana menor de 24 hrs del desnivel negativo del ST aVR fue en cambio un factor protector contra el desarrollo de falla ventricular izquierda, lo cual no tiene antecedente previo reportado en la literatura.

De acuerdo a los antecedentes de los estudios de Nair y Glancy <sup>29</sup> así como del grupo argentino de Castillo Costa <sup>31</sup> para identificación del vaso culpable, la depresión del ST en aVR , ha resultado útil , reportando un incremento en casi 5 veces , la probabilidad de que la arteria circunfleja constituya el vaso responsable del infarto. En nuestro estudio no logramos determinar asociación estadísticamente significativa para alguno de los 2 vasos como responsables del infarto inferior.

No existen antecedentes relacionados con grado de territorio angiográfico involucrado con respecto a mayor depresión del ST en aVR en el infarto inferior, o número de vasos afectados. Nuestro análisis mostró mayor asociación con enfermedad trivascular, con frecuencia de presentación de 31.4% en el grupo con mayor depresión del ST en aVR y de 13% en el grupo con depresión en aVR  $< 1$  mm. El análisis inferencial consideró a la mayor depresión del ST (  $> 1$ mm en aVR) como factor adverso para la presentación de enfermedad trivascular ( RR 2.52, IC 95% ( 0.98- 6.49) ) (  $p < 0.01$ ).

Para todos los desenlaces evaluados angina, reinfarto, necesidad de revascularización, choque cardiogénico, muerte o arritmias, no se mostraron diferencias estadísticamente significativas al comparar ambos grupos durante la hospitalización , 30 días y 6 meses.

## **16. CONCLUSIÓN.**

El desnivel negativo del segmento ST en aVR mayor a 1 mm en pacientes con infarto agudo del miocardio de localización inferior, se asocia a una mayor extensión del infarto evaluado mediante la sumatoria del desnivel positivo del segmento ST en la región posterior y lateral; así como también con una mayor elevación de troponina I.

La recuperación temprana se asocia a menor falla ventricular izquierda, menor repercusión hemodinámica del ventrículo derecho y una mejor evaluación mediante la escala de TIMI. Mientras que el desnivel negativo mayor a 1 mm persistente en la primeras 24 horas, se asoció a mayor clase Killip-Kimbal, mayor riesgo de choque y peor perfusión miocárdica, por lo que su evaluación desde las primeras horas del infarto nos permite estratificar tempranamente a los pacientes con infarto agudo del miocardio inferior.

## 17. BIBLIOGRAFÍA

1. Chávez Domínguez R, Ramírez J.A, Casanova J,M. La cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. Arch Cardiol Mex 2003; 73: 105-14.
2. The GUSTO Investigators. An Internacional randomised trial comparing four trombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Eng J Med 1993; 329: 673.
3. Grupo Italiano per lo Studio Della Streptochiansi nell Infarto Miocárdico. GISSI. Effectiveness of intravenous trombolytic treatment in acute myocardial infarction. Lancet 1986; I: 397.
4. ISIS-2 ( Second Internacional Study of Infarct Survival) Collaborative group. Randomised trial of intravenous Streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,817 cases of suspected acute myoardial infaction. Lancet 1998; I: 545.
5. ISIS-3. ( Third Internacional Study of Infarct Survival) Collaborative group ISIS-3: a randomised comparison of Streptoquinase vs tissue plasminiogen activator vs anistreplase and aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41299 cases of acute myocardial infaction. Lancet 1992; 339: 753
6. Franzosi MG, Santoro E, De Vita et al. Ten year follow up of the first megatrial Testing Trombolytic Therapy in patients with myocardial infarction. Circulation 1998; 98: 2659
7. Weaver WD, Simes RJ, Betriu et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous trombolytic therapy por acute myocardial infarction. A quantitative review. JAMA 1997; 278: 2093-98.

8. Peterson E, Hathaway W et al. Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: Results in 16,521 patients; *JACC* 1996; 28: 305-312.
9. Roubin GS, Shen WF, Nicholson M, et al. Anterolateral ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: Angiographic and clinical implications. *Am Heart J* 1984; 107: 1177-1782.
10. Desmet W, Mesotten L, Maes A et al. Relation between different methods for analysing ST segment deviation and infarct size as assessed by position emission tomography. *Heart* 2004; 90: 887- 892.
11. Lee HS, Cross SJ, Rawles JM, et al. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet*. 1993;342:1204–1207.
12. Kaul P, Fu Y, Chang WC, et al. Prognostic value of ST segment depression in acute coronary syndromes: insights from PARAGON-A applied to GUSTO-IIb. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:64–71.
13. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH et al. The Electrocardiogram predicts one year outcome of patients with unstable angina and non- Q wave myocardial infarction: results of the TIMI III registry ECG Ancillary Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 30: 133-140.
14. Savonitto S, Ardisino D, Granger CB, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA*. 1999; 281:707-713
15. Diderholm E, Andrén B, Frostferldt G, et al. ST depression at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease: the FRISC II ECG substudy. *Eur Heart J*. 2002; 23: 41-49

16. Mahon NG, Codd MB, McKenna CJ, et al. Characteristics and outcomes in patients with acute myocardial infarction with ST-segment depression on initial electrocardiogram. *Am Heart J.* 2000;139: 311–319.
17. Solomon DH, Stone PH, Glynn RJ, et al. Use of risk stratification to identify patients with unstable angina likeliest to benefit from an invasive versus conservative management strategy. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38: 969–976.
18. Pahlm US, Pahlm O, Wagner GS. The standard 11-lead ECG: neglect of lead aVR in the classical limb lead display. *J Electrocardiol.* 1996; 29 (suppl):270–27.
19. Gorgels APM, Vos MA, Mulleneers R, et al. Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severely narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *Am J Cardiol.*1993;72: 999–1003.
20. Levine HD, Ford RV. Subendocardial infarction : report of six cases and survey of the literature. *Circulation* 1950; 1: 246-63.
21. Cook RW, Edwards JE, Prutt RD. Electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction,:large subendocardial and large no transmural infarcts. *Circulation* 1958; 18: 603-12.
22. Haim M, Benderley M, Hod H, et al. The outcome of patients with a first non q wave acute myocardial infarction presenting with ST segment depression, ST segment elevation, or no ST deviations on the admission electrocardiogram. *Int J Cardiol.* 1998;67;39–46
23. Menown IBA, Adgey AAJ. Improving the ECG classification of inferior and lateral myocardial infarction by inversion of lead aVR. *Heart.* 2000; 83: 657–660.
24. Engelen DJ, Gorgels AP, Cheriex EC, et al. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 389-95.

25. Yamaji H, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12 lead electrocardiography, with segment elevation in aVR with less segment elevation in V1. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 1348-54.
26. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, et al. ST-segment depression in lead aVR predicts pre-discharge left ventricular dysfunction in patients with reperfused anterior acute myocardial infarction with anterolateral ST-segment elevation. *Am Heart J*. 2001;142:51–57.
- 27- Stone GW, Peterson MA, Lansky AJ, et al. Impact of normalized myocardial perfusion after successful angioplasty in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:591-597
28. Henriques JP, Zijlstra F, van't Hof AW et al. Angiographic assessment of reperfusion in acute myocardial infarction by myocardial blush grade. *Circulation* 2003; 107:2115-2119.
29. Nair R, Glancy DL. ECG discrimination between right and left circumflex coronary artery occlusion in patients with acute inferior myocardial infarction: Value of Old criteria and use of lead aVR. *Chest* 2002; 122: 134-139.
30. Masami K, Kazuo K et al. ST segment depression in lead aVR. A Useful predictor of impaired myocardial reperfusion in patients with inferior acute myocardial infarction. *Chest* 2005; 128:780-786.
31. Castillo Costa Y, Mauro V, Charask A, et al. Utilidad de la derivación aVR en la identificación de la arteria responsable del infarto inferior. *Rev Argent Cardiol*: 2006;74:28-34.
32. Van't Hof AW, Liem A, Suryapranata H et al. Angiographic assessment of myocardial reperfusion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 2302-2306.

33. Sagarbossa E, Barold S, Pinski S, Wagner G, et al. Twelve-Lead Electrocardiogram: The Advantages of an Orderly Frontal Lead Display Including Lead - aVR. *Journal of Electrocardiology* 2004; 37(3) . 141-147.
34. Kinch J, Ryan T et al. Right ventricular infarction. *N Engl J Med* 1994; 330;17: 1211.
35. Zehender M, Kasper W, Kauder E et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 328: 981-988.
36. Antman E, Tanasijevic M, Bruce T et al. Cardiac specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N. Engl J Med* 1996; 335: 1342-9
37. Sosa J, Borrayo S et al. Valor diagnóstico de troponina I, mioglobina y CPK- MB en pacientes con síndromes coronarios agudos. *Rev Mex Cardiol* 2002; 13 (13): 90.

**ANEXOS**

**HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Por medio de la presente, certifico que estoy adecuadamente informado del proyecto de investigación:

***“PRONÓSTICO DE LA RECUPERACIÓN TEMPRANA DEL DESNIVEL NEGATIVO DEL SEGMENTO ST EN aVR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO INFERIOR”***

Dicho estudio es conducido por la Dra. Rosalba Carolina García Méndez en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Se obtienen datos clínicos, electrocardiográficos, bioquímicos, y ecocardiográficos, mismos que serán utilizados con confidencialidad y carácter ético con fines de estudio clínico-estadístico y sin ser usados para otros fines. Mi participación es voluntaria y conforme a lo expuesto en dicho trabajo.

Conozco los riesgos que son inherentes a mi padecimiento que motivó mi ingreso a éste centro hospitalario.

De conformidad a los derechos del paciente así como al carácter ético en base a la Declaración de Helsinki. Estoy informado(a) que en caso de negarme a participar en el estudio esto no mermará en lo absoluto mi tratamiento.

\_\_\_\_\_  
PACIENTE

\_\_\_\_\_  
FAMILIAR LEGALMENTE RESPONSABLE

\_\_\_\_\_  
TESTIGO

\_\_\_\_\_  
TESTIGO

\_\_\_\_\_  
DRA. ROSALBA C. GARCÍA MÉNDEZ.

\_\_\_\_\_  
DOMICILIO

## **HOJA DE COSTOS:**

Debido a que se trata de un estudio observacional y análisis de datos reportados en el expediente clínico del paciente.

Se calculan los siguientes costos para la realización de este estudio.

	Costo Unitario en Pesos	Unidades	Costo total en Pesos
Lápices	1.50	5	7.50
Bolígrafos	2.00	3	6.00
Hojas	0.10	1500	150.00
Carpetas	1.00	30	30.00
Tóner impresora	600	1	600
Total			793.50

**HOJA DE CAPTURA DE DATOS  
(HOJA 1)**

<b>NOMBRE</b>				<b>AFILIACION</b>			<b>F INGRESO</b>	
<b>EDAD</b>							<b>F EGRESO</b>	
<b>GÉNERO</b>							<b>DEIH</b>	
								48 HRS
<b>FRCV</b>		<b>HCV</b>	ST > 1MM	ING	24HRS	48 HRS	<b>DX INGRESO</b>	
TAB		AE	LA				<b>DX EGRESO</b>	
DM		AI						
HAS		IM PREVIOS						
DLP		( EXCLUIR)						
<b>ECG</b>	INGRESO	24 HRS	48 HRS					
ST> 1MM	DII			ELEV ST		ING	24 HRS	
	DIII			V3R				
	AVF			V4R				
ST< 1MM	V1			ST > 1MM	aVR			
	V2			ST < 1MM	aVR			
	V3							
ST > 1MM	V5 Y V6							
<b>LAB</b>	<u>INGRESO</u>	<u>24 HRS</u>	<u>48 HRS</u>	<b>COROS</b>	TCI			
CK				INDIC	DA			
CK MB				ANGINA	CX			
DHL				CHOQUE	1A MO			
TGO					2A MO			
TROP I					3A MO			
<b>CLINICOS</b>					CD			
KK				ICP SI/ NO				
SCORE TIMI								
<b>TX</b>								
TBL	SK		ACTP1A		TIMI			
	TPA				BLUSH			
	TK							
					<b>ECO</b>			
					MOVILIDAD			
					DIAMETROS			
					FEVI			
					FEVD			

**HOJA DE CAPTURA DE DATOS  
(HOJA 2)**

<b>COMPLIC</b>	<i>HOSP</i>	<i>30 DIAS</i>	<i>3 MESES</i>	<i>6 MESES</i>
ANGOR				
CHOQUE				
REINFARTO				
MUERTE				
ARRITMIAS				
<b>MHD</b>	<i>INGRESO</i>	<i>24 HRS</i>	<i>48 HRS</i>	
VD HEMOD				
SI/NO				

## ANEXOS (TABLAS)

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS BASALES

	<i>Grupo I</i> <i>aVR &gt; 1mm</i> ( <i>n= 51</i> )	<i>Grupo II</i> <i>aVR &lt; 1mm</i> ( <i>n= 23</i> )	<i>p</i>	
<i>Edad</i>	61.82±10.5	60 ± 8.8	0.47 **	
<i>Género masculino</i>	38 (74.5%)	18 (78%)	0.48*	
<b>FACTORES DE RIESGO</b>				
<i>TAB</i>	37(72.5%)	20(43.5%)	0.17*	
<i>DM</i>	23(45%)	10(43.5%)	0.74*	
<i>HAS</i>	29(57%)	14(61%)	0.89*	
<i>DLP</i>	21(41.2%)	10(43.5%)	0.85*	
<b>HISTORIA CARDIOVASCULAR</b>				
<i>AE PREVIO</i>	12(23.5%)	9(39%)	0.16*	* X <sup>2</sup>
<i>AI PREVIO</i>	10(19.6%)	2(8.7%)	0.20*	** T Student

TABLA 2. Estrategias de Reperusión utilizadas

	<i>Grupo I</i> <i>aVR &gt; 1mm</i> ( <i>n= 51</i> )	<i>Grupo II</i> <i>aVR &lt; 1mm</i> ( <i>n= 23</i> )	<i>P*</i>	
<b>ESTRATEGIAS</b>				
<b>DE</b>				
<b>REPERFUSIÓN</b>				
<i>TBL</i>	37(72.5%)	14(60.8%)	0.31*	
<i>ACTP 1ª</i>	7(13.7%)	1(4.3%)	0.21*	
<i>REPERF</i>	15(29.4%)	10(43.5%)	0.23*	* X <sup>2</sup>

**TABLA 3. Características Angiográficas**

	<b>Grupo I</b> <b>aVR &gt; 1mm</b> <b>( n= 51)</b>	<b>Grupo II</b> <b>aVR &lt; 1mm</b> <b>( n= 23)</b>	<b>P*</b>
<b>Arteria</b>			
<b>Responsable del Infarto</b>			
CD	15 (79%)	7(87.5%)	NS (0.52)
CX	4 (7.8%)	1(12.5%)	0.52
<b>1 VASO</b>	2(3.9%)	2 (8.7%)	NS
<b>2 VASOS</b>	1(2%)	3(13%)	NS
<b>3 VASOS</b>	16(31.4%)	3(13%)	<b>0.01</b>
<b>TIMI</b>			
0	1(4%)	2(22%)	NS (0.68)
1	18(86%)	5(56%)	NS
2	1(5%)	2(22%)	NS
3	1(5%)	0(0)	NS
<b>BLUSH</b>			
0	5(27%)	2(22%)	NS( 0.47)
1	14(67%)	4(44%)	NS
2	1(5%)	3(33%)	NS
3	1(5%)	0(0)	NS

\*X<sup>2</sup>

**TABLA 4. ESCALA TIMI POR GRUPO DE PRESENTACIÓN**

<b>SCORE DE TIMI (PUNTUACIÓN)</b>	<b>Grupo I aVR &gt; 1mm ( n= 51)</b>	<b>Grupo II aVR &lt; 1mm ( n= 23)</b>
1	5(9.8%)	1(4.3%)
2	12(23.5%)	7(30.4%)
3	14(27.5%)	9(39.1%)
4	12(23.5%)	6(26.1%)
5	4(7.8%)	0
6	3(5.9%)	0
7	1(2%)	0

**p = NS**

**TABLA 5. PRESENTACIÓN EN KILLIP-KIMBAL Y FORRESTER INICIAL**

<b><u>KILLIP Y KIMBAL</u></b>	<b>Grupo I aVR &gt; 1mm ( n= 51)</b>	<b>Grupo II aVR &lt; 1mm ( n= 23)</b>	<b>P*</b>
<i>I</i>	(86.3%)	(91.3%)	NS
<i>II</i>	(5.95%)	(8,7%)	NS
<i>III</i>	4 (7.8%)	(0%)	NS
<i>IV</i>	4 (7.8%)	(0%)	NS
<b><u>FORRESTER</u></b>			
<i>I</i>	2 (3.9%)	1 (4.3%)	NS( 0.46)
<i>II</i>	2 (3.9%)	1 (4.3%)	NS(0.46)
<i>III</i>	6 (11.8%)	1 (4.3%)	NS(0.67)
<i>IV</i>	4 (7.8%)	0 (0%)	NS(0.42)

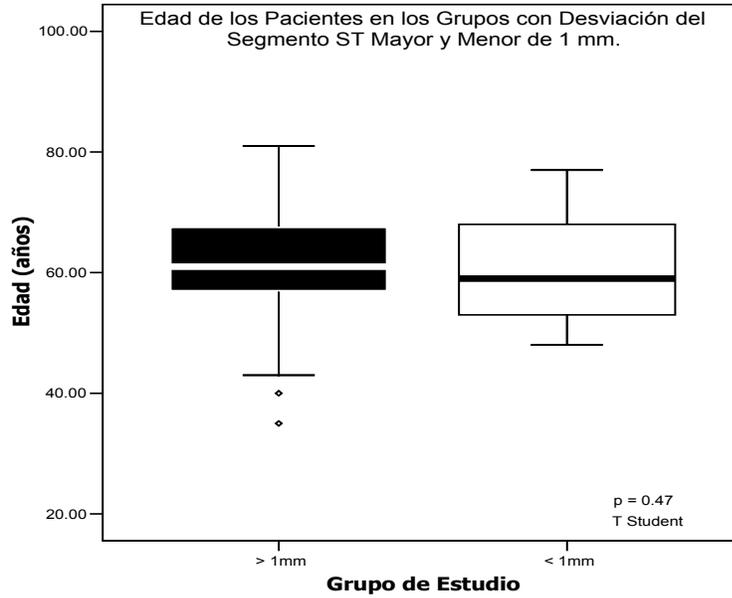
**\*X<sup>2</sup>**

**TABLA 6. COMPLICACIONES EN PACIENTES DE AMBOS GRUPOS**

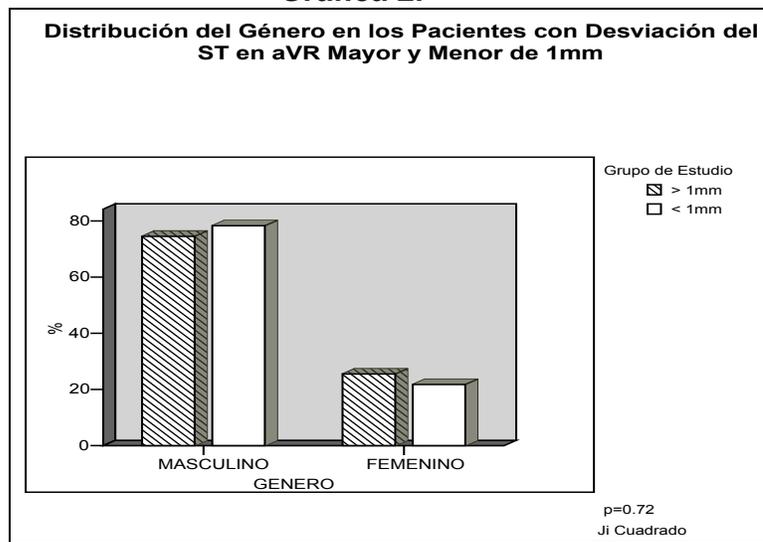
	<i>Grupo I aVR &gt; 1mm ( n= 51)</i>	<i>Grupo II aVR &lt; 1mm ( n= 23)</i>	<i>P*</i>
<b>INFARTO DEL VD</b>	10 (19.6%)	1 (4.3%)	<b>0.008</b>
<b>FALLA</b>	12(23.5%)	3(13%)	0.23
<b>VENTRICULAR</b>			
<b>IZQUIERDA</b>			<b>*X<sup>2</sup></b>
<b>DILATACION</b>	8(15.7%)	0	<b>0.04</b>
<b>VENTRICULAR</b>			

## ANEXO (GRÁFICAS)

### Gráfica 1.

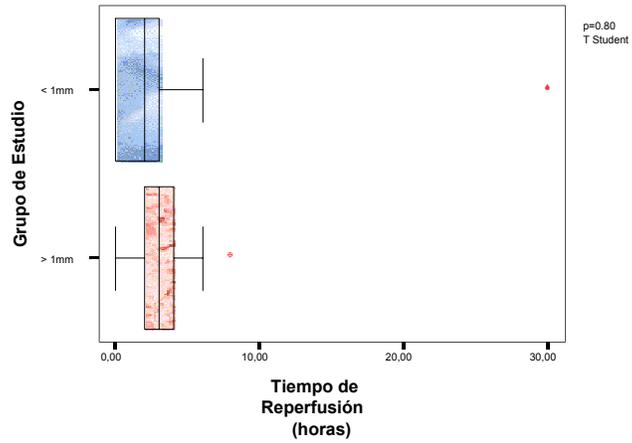


### Gráfica 2.

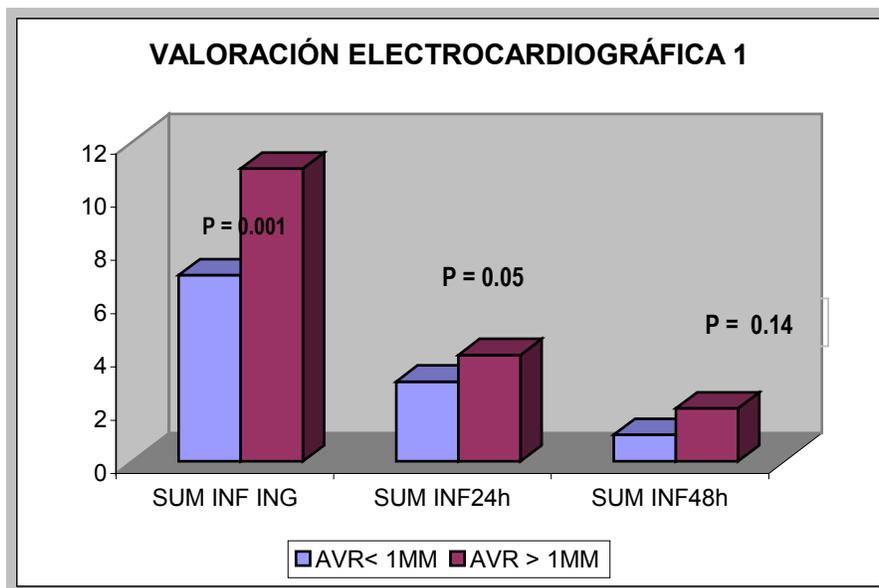


**Gráfica 3.**

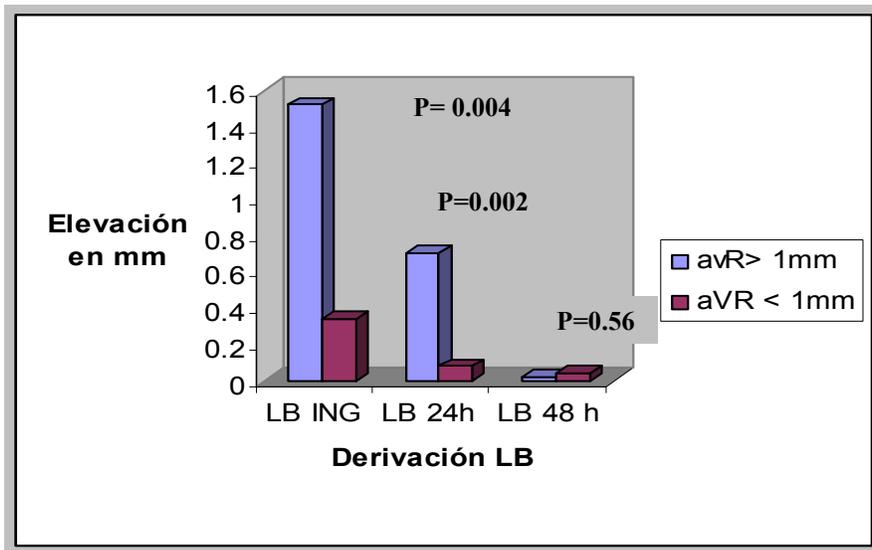
**Tiempo de Reperusión en los Pacientes con Desviación del Segmento ST en aVR**



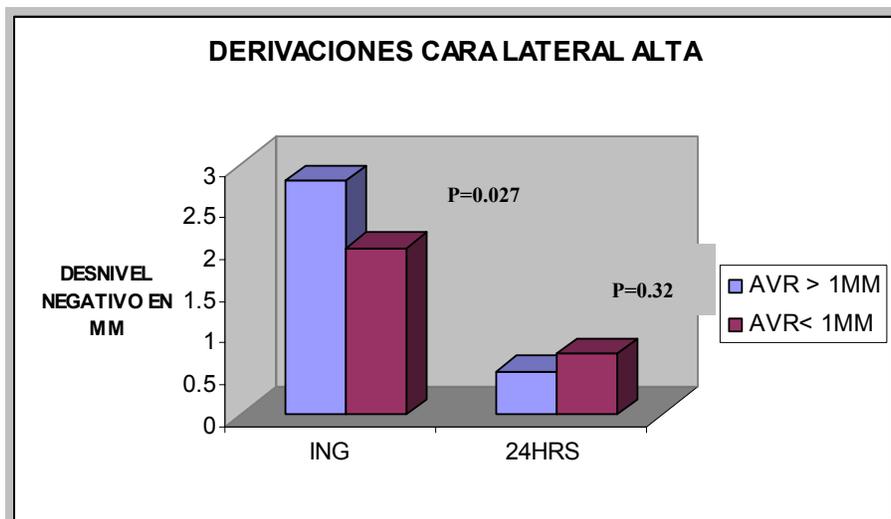
**Gráfica 4.**



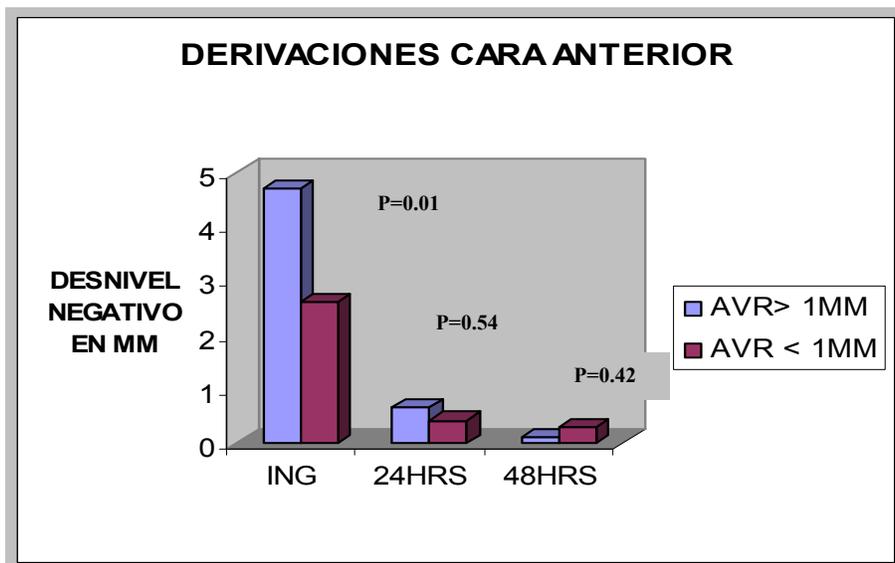
Gráfica 5.



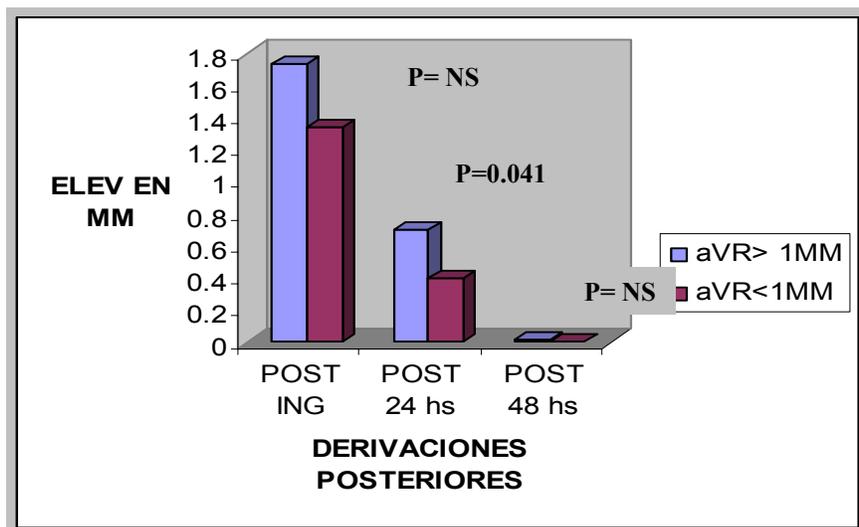
Gráfica 6.



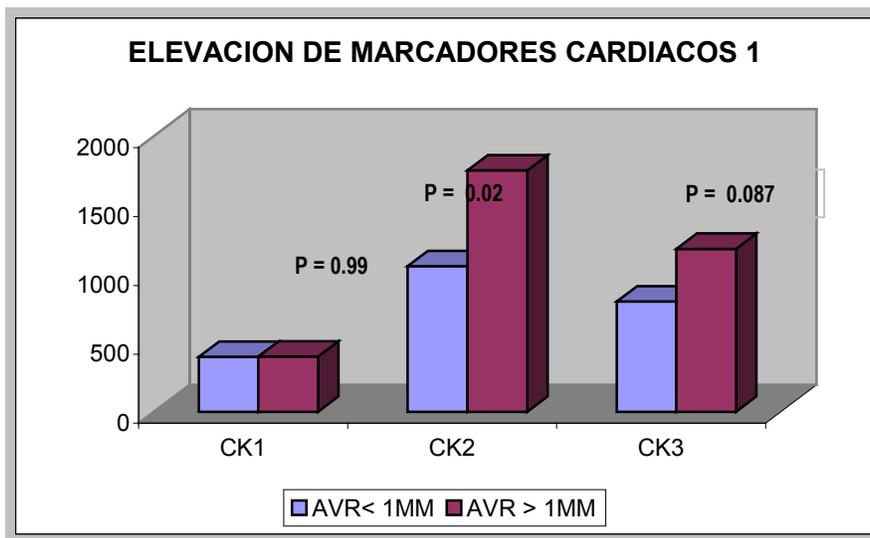
Gráfica 7.



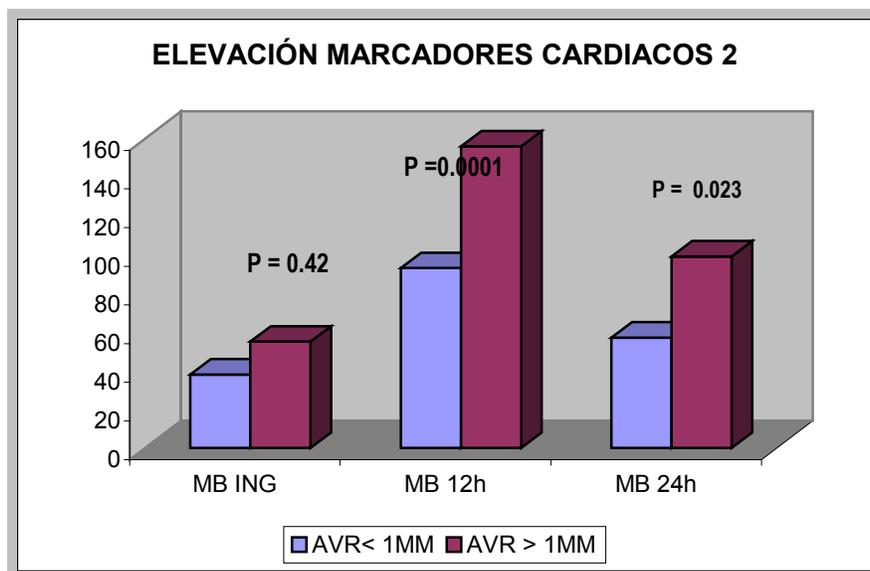
Gráfica 8.



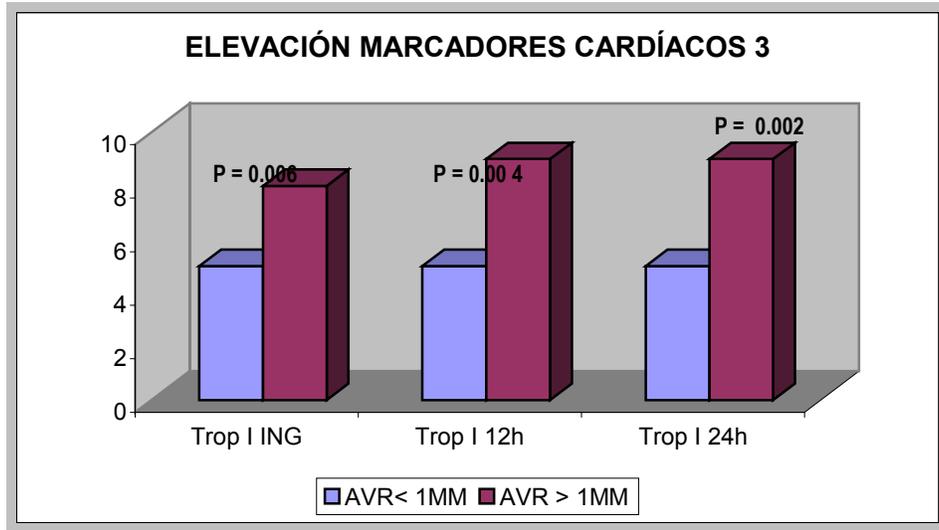
Gráfica 9.



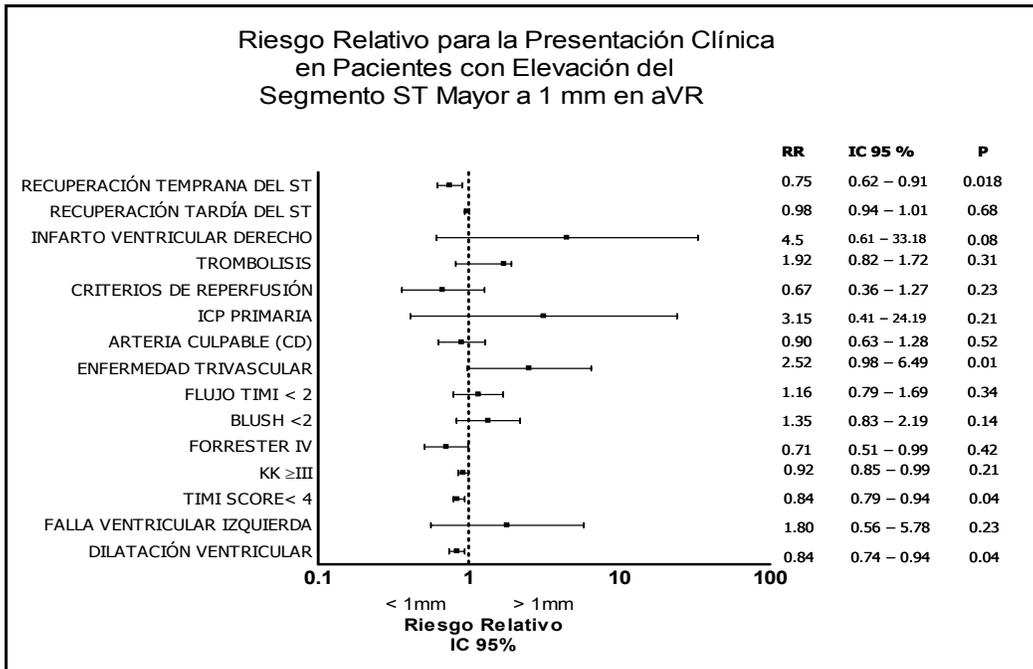
Gráfica 10.



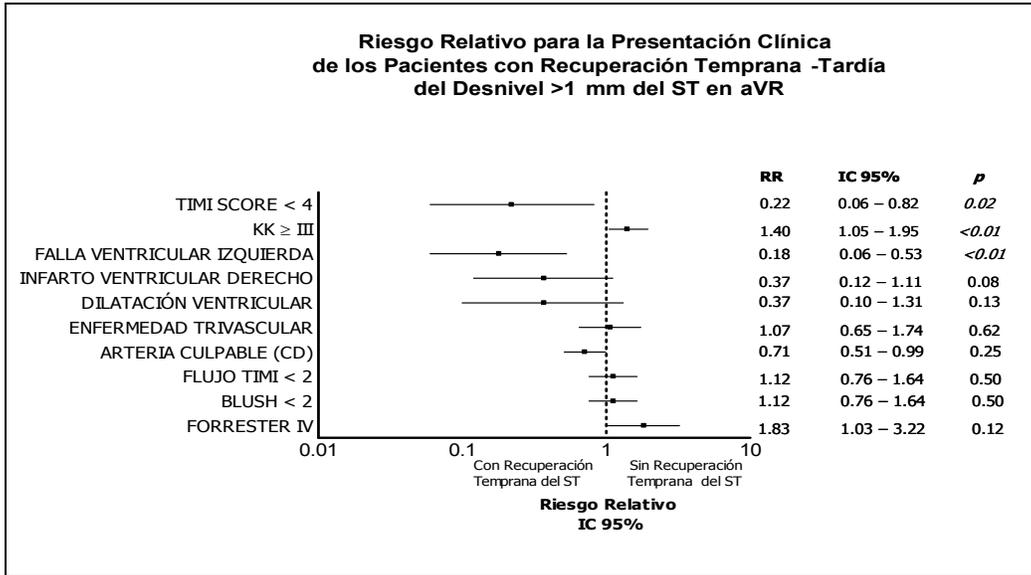
Gráfica 11.



Gráfica 12



**Gráfica 13.**



**Gráfica 14.**

