



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

INTERVALO QT CORREGIDO PROLONGADO COMO FACTOR PRONÓSTICO DE MUERTE, FALLA CARDÍACA Y/O REINFARTO/ ANGINA PERSISTENTE EN LOS 30 DÍAS POSTERIORES A SUFRIR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN PACIENTES INGRESADOS EN UNIDAD CORONARIA DE HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

TÍTULO TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA

KAREN VERÓNICA SANDOVAL MARTÍNEZ

ASESOR: DR. ALFONSO VÁZQUEZ



MÉXICO, D.F.

AGOSTO DE 2009



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

F. _____

Dr. Luis Delgado Reyes

Jefe de Enseñanza

F. _____

Dr. Ismael Hernández Santamaría

Profesor titular del curso

F. _____

Dr. Alfonso Vázquez

Asesor de tesis

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios Todopoderoso por haberme guiado y ayudarme a superar todos los obstáculos encontrados en el camino para lograr culminar con éxito mi especialidad.

A mis padres por ayudarme en todo momento de mi vida y apoyarme en mi carrera.

Al Dr. Alfonso Vázquez y al Dr. Leobardo Valle por orientarme en mi trabajo de investigación.

Al Dr. Hernández Santamaría por haber participado activamente en mi formación cardiológica.

ÍNDICE

MARCO TEÓRICO.....	1
DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	6
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	7
JUSTIFICACIÓN.....	8
OBJETIVO GENERAL.....	9
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	10
DISEÑO METODOLÓGICO.....	11
ANÁLISIS Y RESULTADOS.....	12
CONCLUSIONES.....	30
BIBLIOGRAFÍA.....	31

MARCO TEÓRICO

En la actualidad, la enfermedad coronaria constituye la segunda causa de muerte tanto en hombres como en mujeres en México.¹ Esta patología ha sido clasificada en tres subgrupos: enfermedad coronaria crónica, síndromes coronarios agudos, y muerte súbita.² Puede cursar con diferentes presentaciones clínicas, que van desde no presentar sintomatología alguna hasta la muerte súbita.

El término síndrome coronario agudo es un término unificador que representa un resultado final común, la isquemia miocárdica aguda, que usualmente es causada por la ruptura de la placa aterosclerótica, fisura, erosión o una combinación de ambas con trombosis intracoronaria.³ Comprende el infarto agudo del miocardio (con o sin elevación del ST) y la angina inestable, los cuales pueden ser difíciles de diferenciar en las primeras horas del inicio de los síntomas (dolor torácico retroesternal típico que usualmente se desencadena con el esfuerzo físico y cede o se aminora con el reposo o nitroglicerina), ya que los biomarcadores de necrosis miocárdica (troponinas T e I, ck-mb) pueden ser normales inicialmente.⁴

Según la recientemente publicada “Definición Universal de Infarto del Miocardio” cualquiera de los siguientes criterios puede utilizarse para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio asociado a isquemia miocárdica: Elevación y posterior descenso de enzimas cardíacas (preferiblemente troponinas) al menos con un valor arriba del

percentil 99 del límite superior de referencia junto con evidencia de isquemia miocárdica (síntomas de isquemia, cambios electro cardiográficos indicativos de nueva isquemia – cambios recientes en el segmento ST/onda T o nuevo bloqueo de rama izquierda- , aparición ondas Q patológicas en el electrocardiograma, evidencia por imagen de nueva pérdida de miocardio viable o nueva anomalía en la movilidad de zonas de miocardio).⁵

El electrocardiograma es parte integral en el diagnóstico de pacientes con sospecha de infarto agudo del miocardio. Los cambios agudos o evolutivos en el segmento ST-onda T y las ondas Q cuando están presentes permiten al clínico datar el evento, sugerir la probable arteria responsable del infarto y estimar la cantidad de miocardio en riesgo.⁶ Sin embargo, en un 34 a 54% de pacientes que cursan con IAM, no se observan alteraciones en dicho segmento,⁷ por lo que se han estudiado otras variables electrocardiográficas, que pueden aportar información adicional y complementaria a la del segmento ST, como la duración del complejo QRS⁸ y la duración del intervalo QT corregido.⁹

El intervalo QT se determina en el electrocardiograma desde el inicio del complejo QRS (ya se inicie con una onda Q o una onda R) hasta el punto en el que la onda T (o la onda U si estuviera presente) regresa a la línea isoeléctrica¹⁰. Incluye la duración de la

despolarización y repolarización ventriculares, y se corresponde con la duración del potencial de acción. Puede encontrarse alargado en casos de cardiopatía isquémica, miocarditis, hipokalemia y con la administración de ciertos fármacos como quinidina, procainamida y amiodarona. El intervalo QT es normal hasta 0.44 segs.¹¹

La medida del intervalo QT depende de la frecuencia cardíaca; así, el intervalo QT se acorta cuando la frecuencia cardíaca es alta y se alarga cuando es baja. Por ello, al medir el intervalo QT debe corregirse de acuerdo con la frecuencia cardíaca. El intervalo QT corregido o QTc puede obtenerse usando la fórmula de Bazett mediante la que se divide el valor del intervalo QT no corregido por la raíz cuadrada del intervalo RR.¹²

Se ha demostrado que la isquemia miocárdica aguda modifica la duración del intervalo QT, y prolonga la duración del intervalo QT máximo del electrocardiograma.¹³ Se han propuesto varios mecanismos que podrían estar implicados en la prolongación del intervalo QT secundaria a la isquemia miocárdica aguda: alteración de la respuesta del miocardio a las catecolaminas o a la estimulación colinérgica, perturbación de las corrientes iónicas de calcio o potasio, o inducción de cambios en la concentración intracelular de hidrógeno¹⁴. Más allá de los mecanismos básicos, el interés clínico de esta relación de causalidad se remonta desde hace varias décadas, en 1978 Schwartz y cols. Publicaron que una prolongación constante del intervalo QT en pacientes con

infarto del miocardio podría ser contribuir a definir un subgrupo de pacientes con alto riesgo para muerte súbita (un 57% de pacientes con iQTc presentó este evento cardiovascular adverso)¹⁵. En la década de los 80 se publicó que la isquemia miocárdica aguda transmural prolongaba el intervalo QT, lo cual se asociaba a un riesgo

3

significativamente mayor de muerte súbita¹⁶. En trabajos más recientes, como el publicado por Gadaleta et al, se ha demostrado que hasta un 38% de pacientes con infarto agudo del miocardio presentan prolongación del intervalo QT corregido y que cuando este intervalo tiene una duración superior a 0.458 s es un predictor de riesgo independiente de riesgo cardiovascular en pacientes que ingresaron con síndrome coronario agudo sin elevación del ST y sin cambios isquémicos agudos en el ECG al ingreso¹⁷. En este estudio, el 81% de pacientes incluidos tuvieron un incremento significativo en la probabilidad de eventos adversos (muerte, infarto o revascularización coronaria) en los primeros 28 días de evolución del cuadro.

En igual sintonía, el estudio ACTION demostró en pacientes coronarios que el intervalo QT corregido > 0.43 segs. resultó ser predictor de muerte comparable a la enfermedad de tres vasos,¹⁸ sin embargo, este estudio fue realizado en pacientes coronarios estables.

Otro estudio, publicado por Jiménez-Candil y colaboradores, reportó que el intervalo QT corregido > 0.45 segs. es un predictor de riesgo, tanto a corto plazo como hasta el año, en una serie de 427 pacientes con síndrome coronario agudo

sin elevación del ST con diversas anomalías electrocardiográficas al ingreso¹⁹. Encontrando que presentaban una alta frecuencia de muerte intrahospitalaria (8.8%) y un riesgo de 25% de presentar eventos coronarios adversos (muerte, isquemia recurrente o necesidad de revascularización coronaria urgente).

Aunque como se mencionó anteriormente, ya desde hace varias décadas existe interés en conocer la relación entre la prolongación del intervalo QT corregido tras un infarto

4

agudo del miocardio y el desarrollo de eventos cardiovasculares adversos, los estudios publicados hasta el momento, si bien han dado resultados interesantes, la mayoría de series se han hecho con pacientes de un solo centro y no han sido muy amplias, por lo que se necesita desarrollar estudios con mayor número de pacientes para confirmar y comparar el valor predictivo del intervalo QT corregido.

DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Estudios recientes han demostrado que entre un 50 a 81% de pacientes con IAM que presentan un intervalo QT corregido prolongado a su ingreso tienen riesgo para desarrollar reinfarto, falla cardíaca o muerte a los 30 días posteriores de sufrir este cuadro.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuál es el riesgo de que los pacientes con IAM e intervalo QTc prolongado que ingresan en la Unidad Coronaria del Hospital Juárez de México desarrollen dentro de los 30 días posteriores al infarto muerte súbita, reinfarto/angina persistente o falla cardiaca?

JUSTIFICACIÓN:

Actualmente, la enfermedad coronaria constituye la segunda causa de muerte tanto en hombres como en mujeres en México. Una de las herramientas a la cabecera del enfermo con las que se cuenta para el rápido diagnóstico de síndromes isquémicos coronarios agudos es el electrocardiograma. Los cambios agudos o evolutivos en el segmento ST-onda T y las ondas Q cuando están presentes permiten al clínico datar el evento, sugerir la probable arteria responsable del infarto y estimar la cantidad de miocardio en riesgo.⁶ Sin embargo, en un 34 a 54% de pacientes que cursan con IAM, no se observan alteraciones en dicho segmento, por lo que han surgido otras mediciones, como la del intervalo QT corregido, que en estudios recientes ha demostrado que es un factor pronóstico de riesgo para el desarrollo de eventos cardiovasculares adversos en pacientes postinfartados.

Se considera que el presente estudio será de utilidad, ya que en nuestro hospital se desconoce el número de pacientes posinfartados que presentan un iQTc, y al identificar a éstos pacientes tempranamente

OBJETIVO GENERAL:

IDENTIFICAR QUE EL INTERVALO QT CORREGIDO PROLONGADO ES UN FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLAR MUERTE SÚBITA, REINFARTO/ANGINA PERSISTENTE O FALLA CARDÍACA A LOS 30 DÍAS POSTERIORES DE PRESENTAR INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN LA UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Identificar la prevalencia de pacientes con Infarto Agudo del Miocardio e intervalo QT corregido prolongado.
2. Identificar la asociación entre el intervalo QT corregido prolongado y el desarrollo de eventos cardiovasculares adversos (muerte súbita, reinfarto/angina persistente, falla cardiaca) en pacientes con infarto agudo del miocardio.

Población: Alrededor de 500 pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Juárez de México con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio (de menos de 12 horas de evolución) entre enero de 2004 y diciembre de 2008.

Muestra: De un total aproximado de 500 pacientes que ingresaron en a.C. durante este período de tiempo con diagnóstico de IAM, se incluirán aquellos pacientes que presenten un iQTc prolongado, que se espera que sean aproximadamente 190, en base a estudios que han reportado una incidencia de 38% de individuos con IAM e iQTc prolongado.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Observacional, descriptivo, retrospectivo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Diagnóstico de IAM < 12 h de evolución y con prolongación anormal del intervalo QT corregido (> 0.45 segs. en hombres y > 0.46 segs. en mujeres).

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Fibrilación o flúter auricular
- Wolf-Parkinson-White,
- Diagnóstico de QT largo congénito
- Hipokalemia < 3.5 mmol/l a su ingreso
- IAM post cirugía de revascularización coronaria o post cateterismo cardíaco
- IAM de más de 12 horas de evolución
- Pacientes medicados con fármacos que alarguen el intervalo QT (amiodarona, quinidina, procainamida)
- Pacientes con bloqueo de rama izquierda o derecha del haz de His.

- Pacientes con IAM y con intervalo QT corregido de duración normal o acortada.

12

Variables:

Independiente: Intervalo QT corregido prolongado. Variable cuantitativa que se medirá en segundos.

DEPENDIENTES:

1. Muerte de origen cardiovascular
2. Reinfarto / angina persistente
3. Insuficiencia cardíaca congestiva

Tipo de variable: cualitativa

Escala de medición: categórica

Unidades: presente/ausente

DESCRIPCIÓN OPERATIVA DE VARIABLES:

Presente o ausente de acuerdo a si están o no presentes el reinfarto/angina persistente, falla cardíaca o muerte.

DESCRIPCIÓN OPERATIVA DEL ESTUDIO:

Se incluirán en el estudio a todos los pacientes que ingresaron en forma consecutiva dentro del período estipulado en la UCC del Hospital Juárez de México con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio de menos de 12 horas de evolución que cumplieron con los criterios de inclusión anteriormente mencionados

y que no cumplieron con ninguno de los criterios de exclusión descritos anteriormente. Se definió como infarto agudo del miocardio: dolor anginoso típico, mayor de 20 minutos de duración, acompañado de

13

elevación de marcadores bioquímicos (ck mb y/o troponina T), con o sin cambios en el electrocardiograma indicativos de isquemia de novo (nuevos cambios del segmento ST- onda T). Fueron considerados anormales los valores de troponina T cardíaca ≥ 0.05 ng/ml o fracción MB de la creatincinasa (CK-MB) $> 5\%$ de lo normal tomadas hasta 24 horas tras el ingreso en UCC.

Todos los pacientes recibieron a su ingreso tratamiento convencional con aspirina, heparina, nitroglicerina intravenosa, fármacos bloqueadores beta e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (siempre y cuando no existió contraindicación). En todos los casos se tomó un electrocardiograma de 12 derivaciones a su ingreso a Unidad Coronaria y se obtuvieron muestras de sangre para medición de enzimas cardíacas a su ingreso y cada 6 horas hasta 24 horas posteriores a su admisión en UCC. Además, se realizó la estratificación de riesgo al ingreso de cada paciente según la escala TIMI para Síndrome Isquémico Coronario Agudo tipo Infarto Agudo del Miocardio.

Después de su caracterización basal, todos los pacientes se siguieron durante un mes a partir de la fecha del infarto (mediante revisión en expediente clínico de su evolución). Los eventos clínicos a observar hasta 30 días después del infarto del

miocardio serán: muerte de causa cardíaca, nuevo infarto de miocardio no fatal (definido según los criterios de la American Heart Association como aumento de enzimas cardíacas, cambios electrocardiográficos característicos y dolor torácico típico mayor de 20 minutos), angina recurrente e insuficiencia cardíaca congestiva.

14

El intervalo QT fue medido en cada paciente a su ingreso en UCC. Dicho intervalo se midió desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T, definido como el punto de regreso de la onda T a la línea isoeleétrica, o el nadir entre la onda T y la onda U cuando ésta estuviera presente. En todos los electrocardiogramas, el intervalo QT se medirá en las derivaciones DII, V3 a V5, atendiendo a dos razones: primero que la onda T adquiere en estas derivaciones su mayor amplitud, y segundo, que la mayor concordancia entre observadores se obtiene en estas derivaciones ²⁰. Las mediciones realizadas en las 4 derivaciones serán promediadas, y el valor resultante se considerará representativo de la duración del QT para ese ECG. Para obtener el valor del intervalo QT corregido para la frecuencia cardíaca se utilizará la fórmula de Bazett ($QTc = QT$ (en segundos) / \sqrt{RR} (en segundos)). Se consideró anormalmente prolongados los intervalos QT corregidos > 0.45 segs. en hombres y > 0.46 segs. en mujeres.

15

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Cronograma de procedimientos	Selección	Día 30
Criterios de inclusión	x	
Criterios de exclusión	x	
Revisión de expediente clínico	x	x
Medición en ECG de iQTc	x	
Muerte, falla cardíaca o reinfarto/angina persistente		x

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Se utilizará χ^2 para proporciones entre 2 grupos en las variables cualitativas. Medidas de tendencia central para el resultado del QTc OR para medir la fuerza de asociación entre las variables.

CONSIDERACIÓN ÉTICA: Por tratarse de un estudio descriptivo y retrospectivo, no se

considera que haya riesgo alguno para el sujeto de estudio. Estudio con riesgo mínimo

para los pacientes.

ANÁLISIS Y RESULTADOS

De un total de 500 pacientes ingresados en la Unidad Coronaria del Hospital Juárez de México con diagnóstico de infarto agudo del miocardio entre enero de 2004 a diciembre de 2008, únicamente 113 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión del presente estudio. Sus características se muestran a continuación:

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

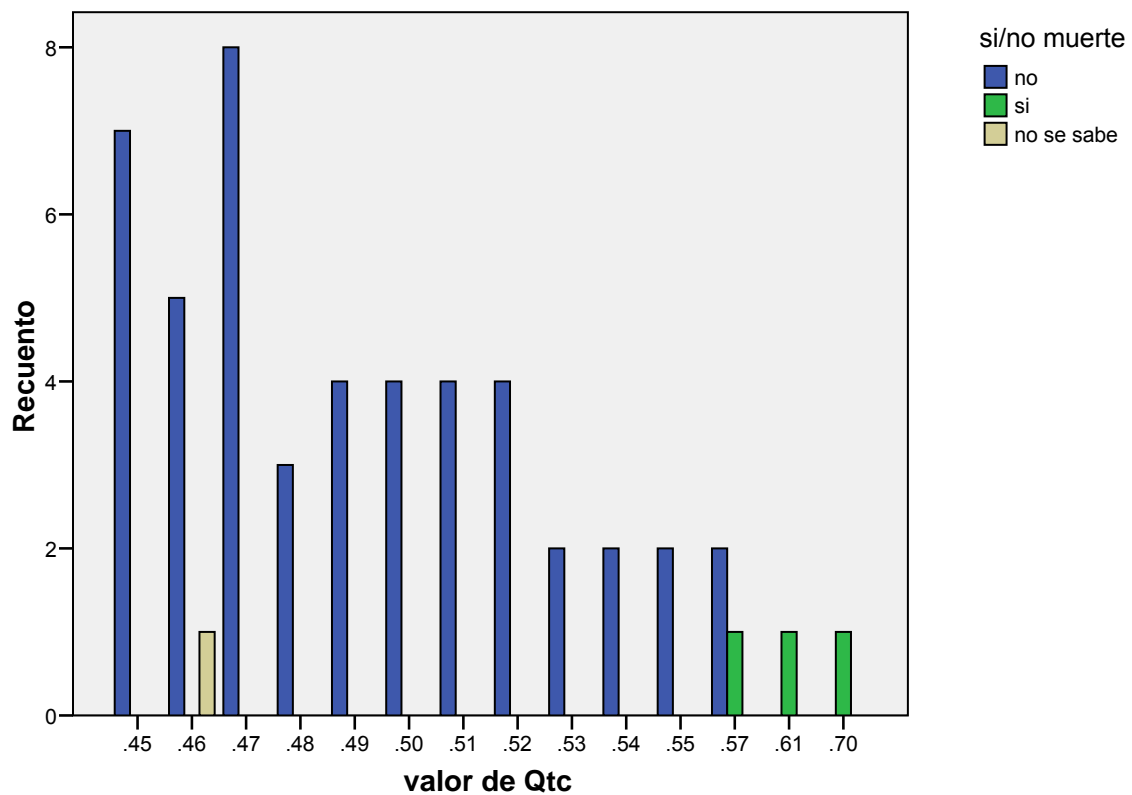
EDAD	57.8 +- 12.9 años (n = 113)
20 a 40 años	8
41 a 60 años	61
61 a 80 años	40
+ 80 años	4
SEXO	
Masculino	80.5 % (n= 91)
Femenino	19.5 % (n= 22)
IAM con elevación del ST	106
- Anterior	68
- Inferior	30
- Inferior con ext. a Vd.	15
IAM sin elevación del ST	7
QT corregido	0.50 +- 0.048 segs.
0.45 a 0.50	70
0.51 a 0.55	26
+ 0.55 segs.	17

A continuación se muestran únicamente los resultados en los subgrupos donde se encontró significancia estadística

GRÁFICO 1. RELACIÓN ENTRE QTc Y MUERTE SEGÚN SEXO EN PACIENTES

ENTRE 41 Y 60 AÑOS DE EDAD.

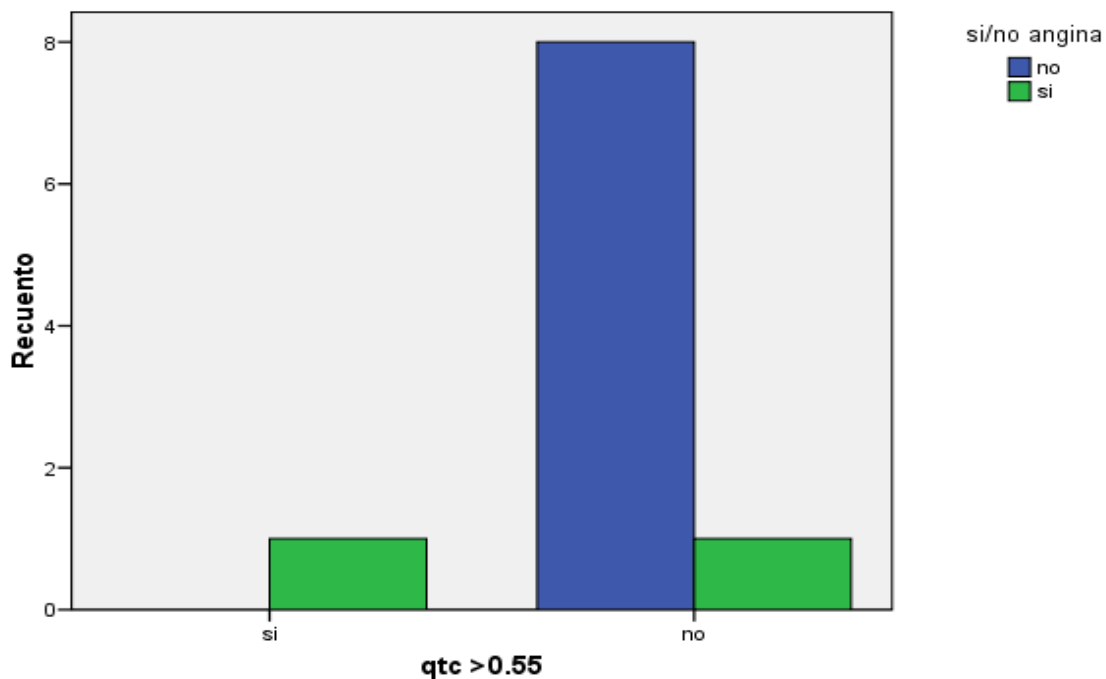
sexo del paciente=hombre, de 41 a 60 años=si



Podemos observar que el ser hombre entre 41 y 60 años de edad y tener un Qtc mayor de 0.45 s aumenta la probabilidad de muerte ($p < 0.008$)

GRÁFICO 2. RELACIÓN ENTRE QTc > 0.55 S Y PROBABILIDAD DE PRESENTAR

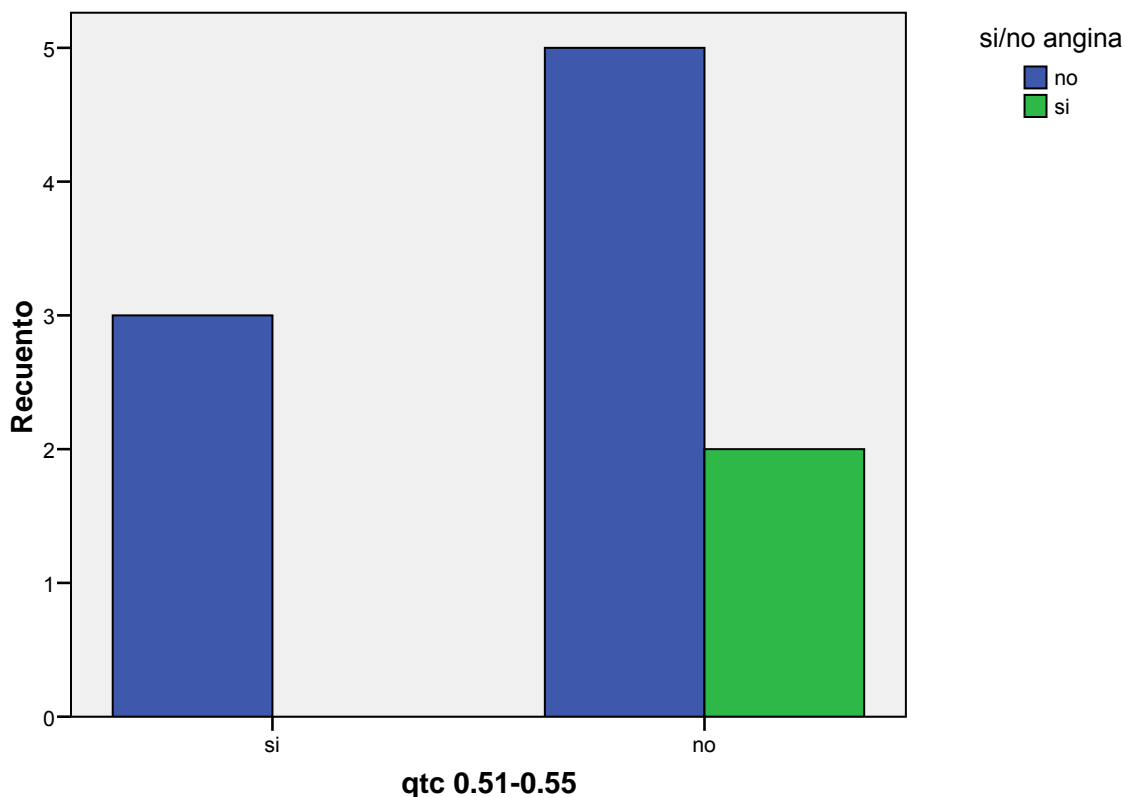
ANGINA EN MUJERES ENTRE 41 Y 60 AÑOS DE EDAD



El ser del sexo femenino y tener entre 41 y 60 años de edad y un QTc > 0.55 s se asocia a una mayor probabilidad de presentar angina ($p < 0.05$, OR 1.27)

GRÁFICO 3 RELACIÓN ENTRE QTc ENTRE 0.51 Y 0.55 Y LA PROBABILIDAD

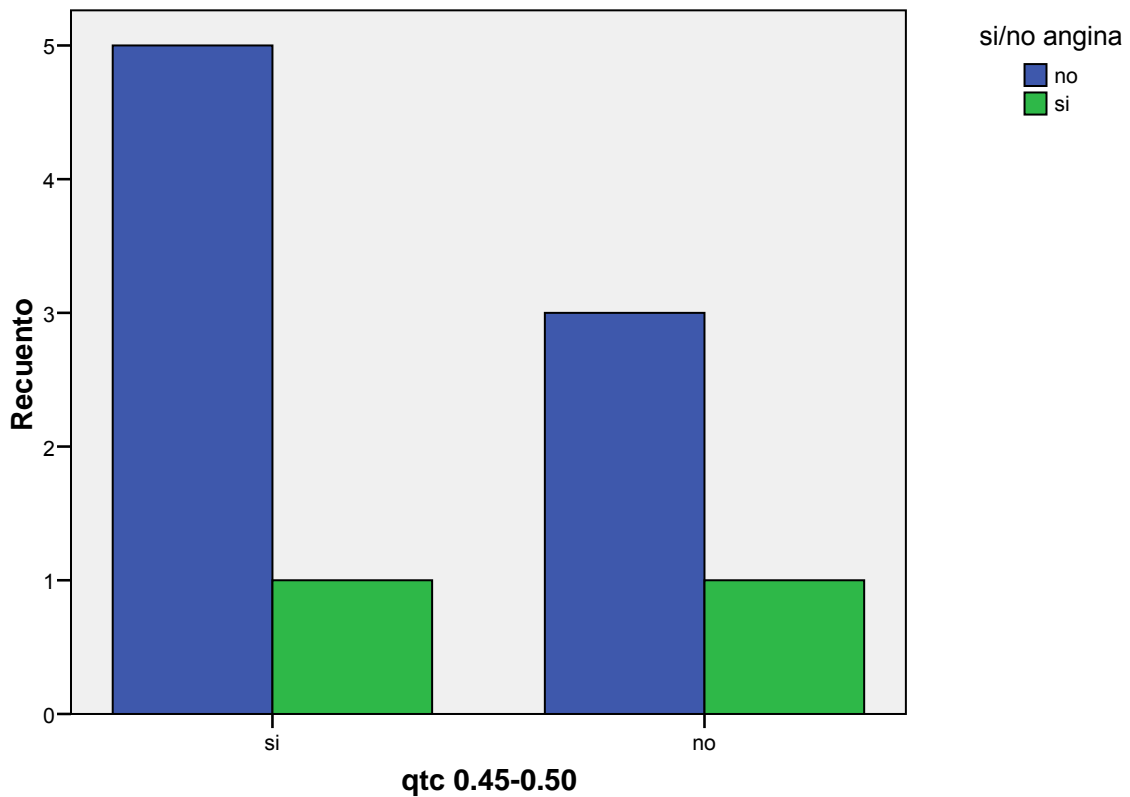
sexo del paciente=mujer, de 41 a 60 años=si



Ser del sexo femenino, tener entre 41 y 60 años de edad con un QTc entre 0.5 y 0.55 no es riesgo para presentar angina. A pesar de que pareciera ser al unir valores de Qtc entre 0.45-0.49 y > 0.55 segs. incrementa el riesgo de angina, esto no es estadísticamente significativo. (p 0.301).

GRÁFICO 4 RELACIÓN ENTRE QTc ENTRE 0.46 Y 0.50 SEGS Y LA PROBABILIDAD DE PRESENTAR ANGINA EN MUJERES ENTRE 41 Y 60

sexo del paciente=mujer, de 41 a 60 años=si

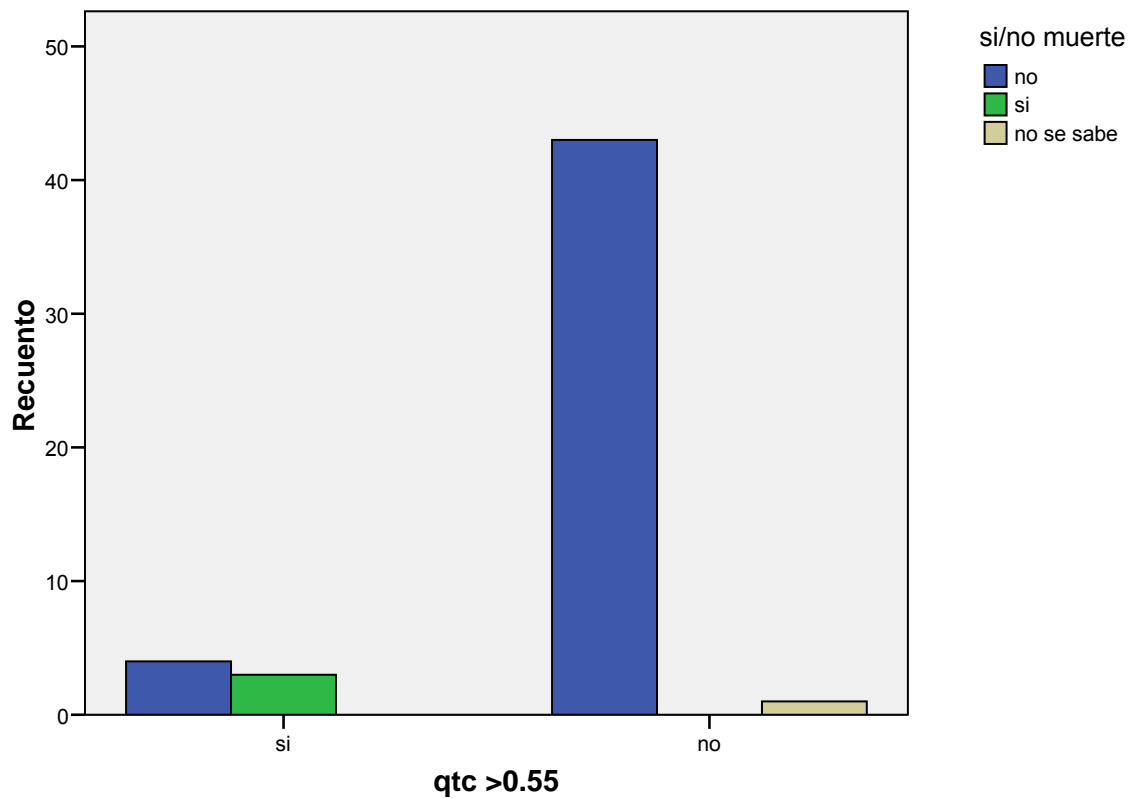


Las mujeres comprendidas en este rango de edad y con QTc arriba mencionado, no presentan mayor riesgo de presentar angina. A pesar de que al parecer el riesgo es el mismo que en aquellas con QTc no comprendido entre 0.45 y 0.5 s es el mismo, esto no es estadísticamente significativo ($p > 0.05$).

GRÁFICO 5 RELACIÓN ENTRE QTc > 0.55 S Y LA PROBABILIDAD DE MORIR

EN PACIENTES MASCULINOS ENTRE 41 Y 60 AÑOS DE EDAD

sexo del paciente=hombre, de 41 a 60 años=si

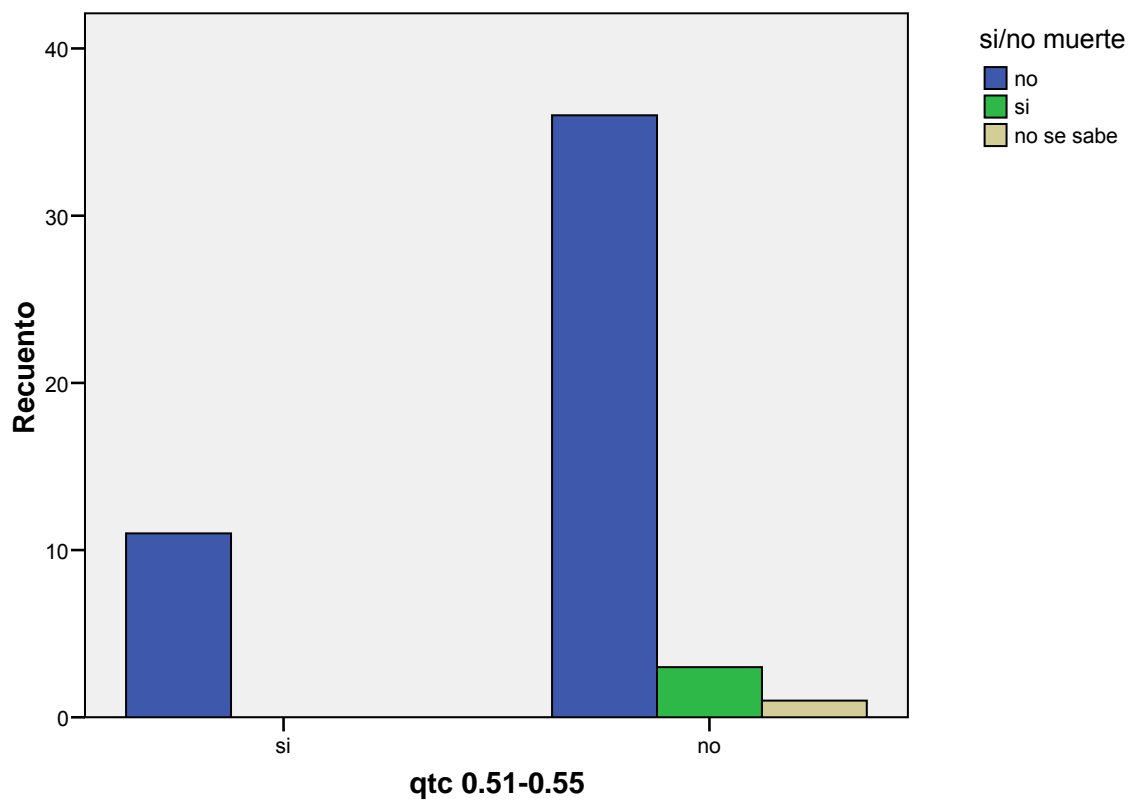


Ser hombre entre 41 y 60 años de edad y tener un Qtc > 0.55 s se asocia con una mayor probabilidad de muerte ($p < 0.000001$, OR 15).

GRÁFICO 6 RELACIÓN ENTRE QTc ENTRE 0.51 Y 0.55 S Y LA PROBABILIDAD DE

MORIR EN PACIENTES MASCULINOS ENTRE 41 Y 60 AÑOS DE

sexo del paciente=hombre, de 41 a 60 años=si

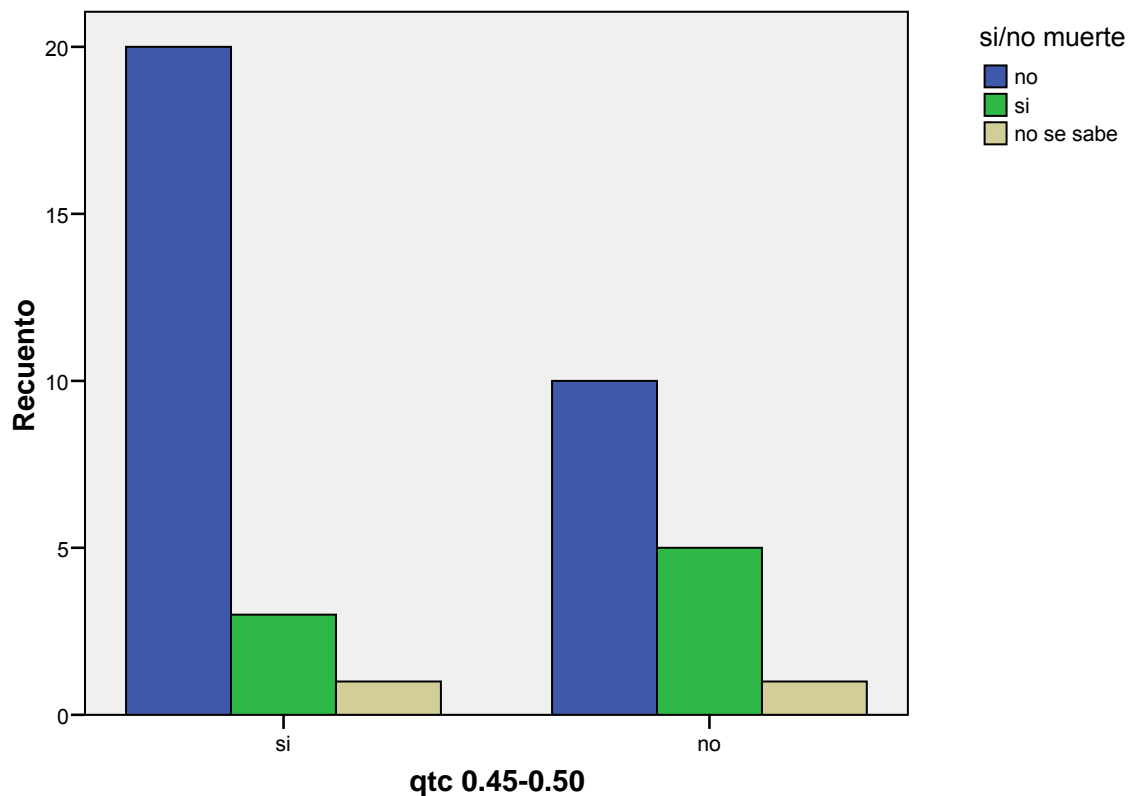


En este subgrupo de población, el tener un QTc entre 0.51 y 0.55 segs. no constituye un riesgo para morir.

GRÁFICO 7. RELACIÓN ENTRE QTc ENTRE 0.45 Y 0.50 S Y LA PROBABILIDAD DE

MORIR EN PACIENTES MASCULINOS ENTRE 41 Y 60 AÑOS DE EDAD

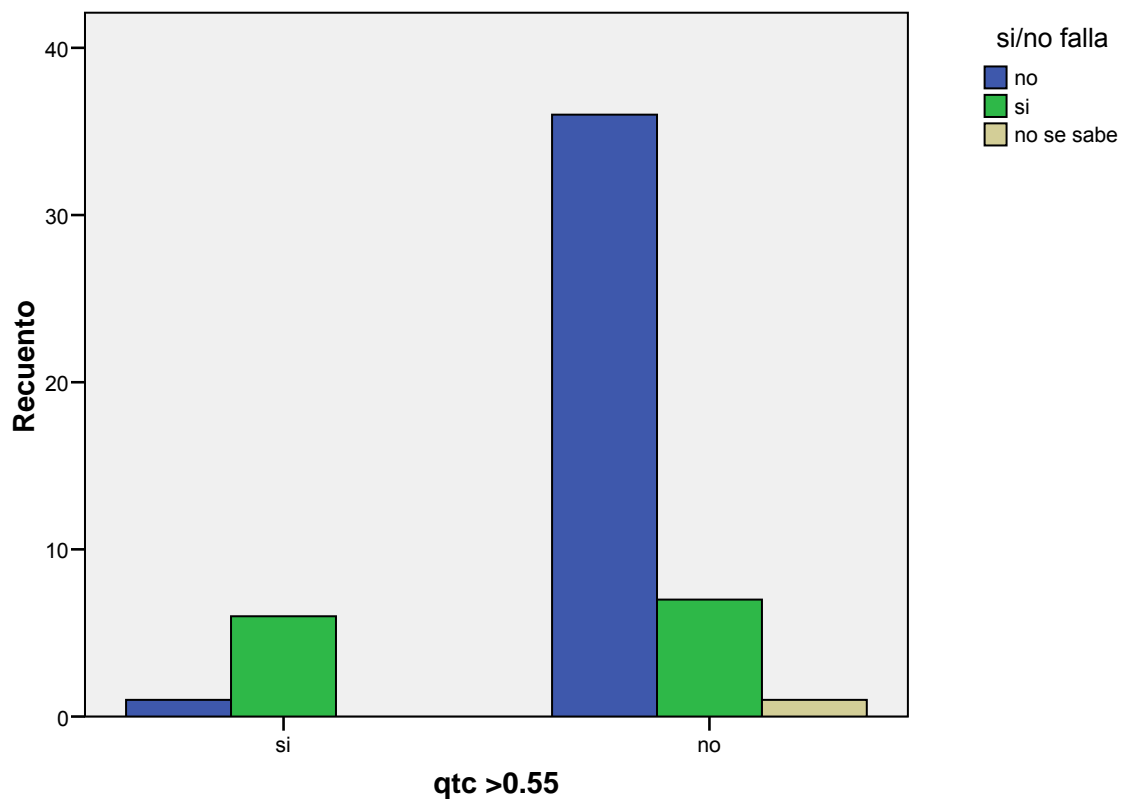
sexo del paciente=hombre, de 41 a 60 años=no



El ser hombre entre 41 y 60 años de edad y tener un Qtc entre 0.45 y 0.50 s se asocia con una mayor probabilidad de muerte (p 0.043, OR 0.18). A pesar de que al parecer el riesgo es mayor si no se tiene un QTc entre estos rangos, esto no es estadísticamente significativo ($p > 0.05$)

GRÁFICO 8. RELACIÓN ENTRE Qtc > 0.55 SEGS. Y LA PROBABILIDAD DE PRESENTAR FALLA CARDÍACA EN PACIENTES MASCULINOS

sexo del paciente=hombre, de 41 a 60 años=si



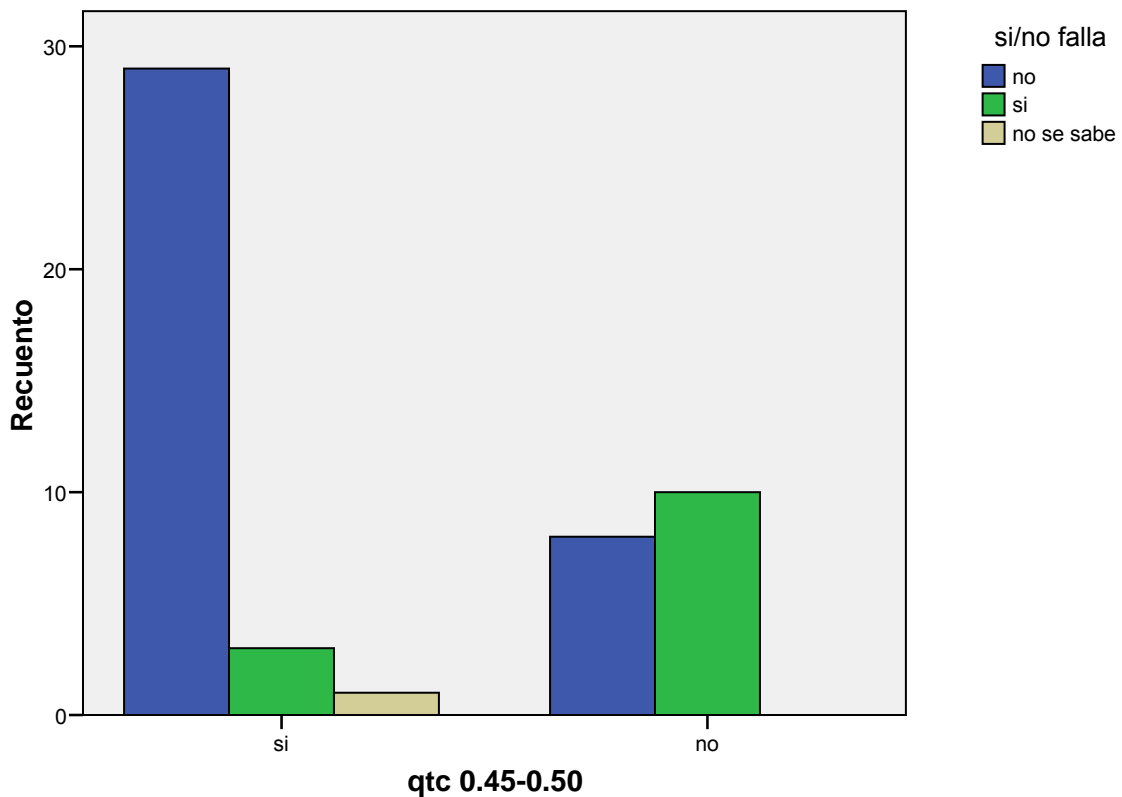
El ser hombre entre 41 y 60 años de edad y tener un QTc entre > 0.55 s se asocia con mayor riesgo de presentar falla cardíaca ($p < 0.000001$, OR 12.6). A pesar de que parecería que el riesgo es el mismo en aquellos con QTc < 0.55 segs, esto no es estadísticamente significativo ($p > 0.05$).

GRÁFICO 9. RELACIÓN ENTRE Qtc ENTRE 0.45 Y 0.50 SEGS. Y PROBABILIDAD

DE PRESENTAR FALLA CARDIACA EN PACIENTES MASCULINOS

ENTRE 41 Y 60 AÑOS DE EDAD

sexo del paciente=hombre, de 41 a 60 años=si

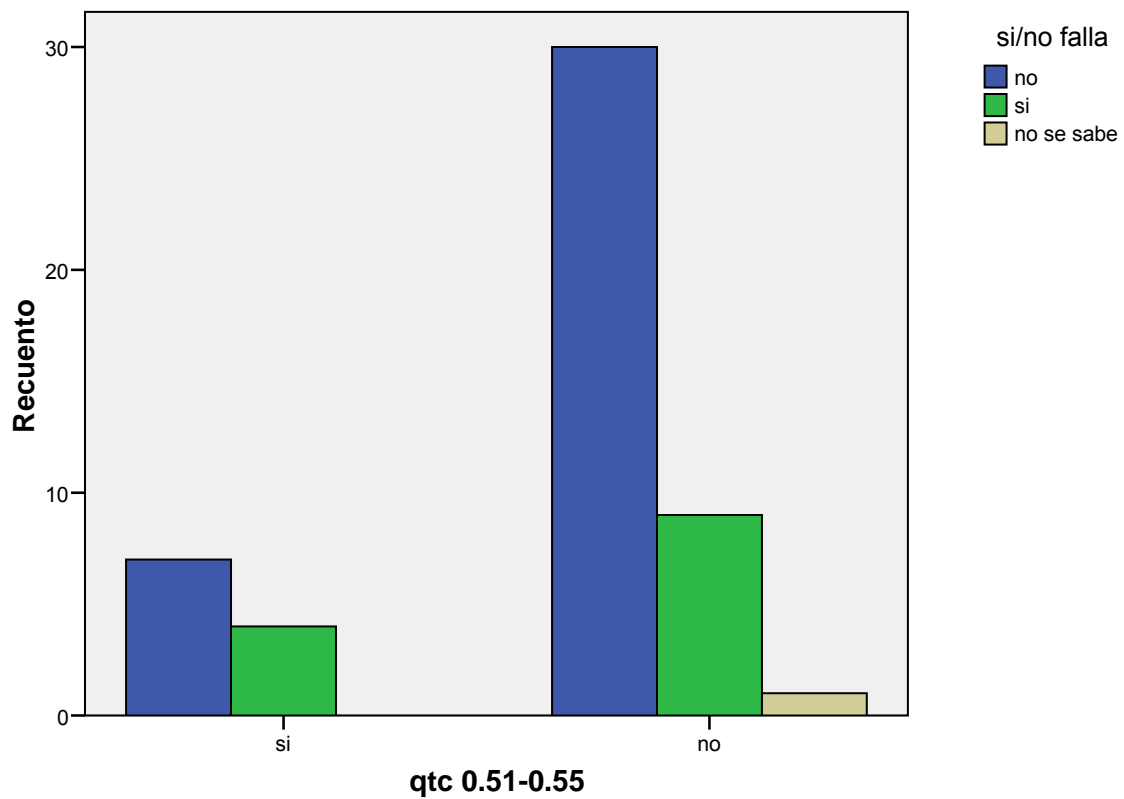


El ser del sexo masculino, tener entre 41 y 60 años de edad y un QTc entre 0.45 y 0.50 segs. se asocia a mayor probabilidad de presentar falla cardíaca ($p < 0.001$, OR 0.15)

GRÁFICO 10 RELACIÓN ENTRE QTc ENTRE 0.51 A 0.55 S Y PROBABILIDAD DE

PRESENTAR FALLA CARDIACA EN HOMBRES DE 41 A 60 AÑOS DE

sexo del paciente=hombre, de 41 a 60 años=si



En este subgrupo, el tener un QTc entre 0.51 y 0.55 segs. no constituye un factor de riesgo para presentar falla cardíaca.

CONCLUSIONES

1. De entre todos los pacientes infartados con un QTc prolongado, el grupo que presenta mayor riesgo de sufrir ya sea muerte, angina o falla cardíaca es el comprendido entre los 41 y 60 años de edad.

2. El tener entre 41 y 60 años de edad , ser del sexo masculino y tener un QTc >0.45 segs. se asocia con una mayor probabilidad de morir o presentar falla cardíaca (a excepción del rango comprendido entre 0.51 y 0.55 segs., donde no se observa aumento del riesgo).

3. El riesgo de presentar angina es mayor en mujeres entre 41 y 60 años de edad con un Qtc > 0.55 segs. El ser hombre en este mismo grupo de edad no aumenta el riesgo de presentarla.

BIBLIOGRAFÍA

1. La información en Salud: Retos y Perspectivas, 2007. Dirección General de información en Salud.
2. Fuster, O'Rourke: HURST'S THE HEART. 12th Ed. New York: McGraw-Hill Interamericana, 2007;1276.
3. Fuster, V, Moreno PR, Fayad ZA, Corti R, Badimon JS. ATHEROTHROMBOSIS AND HIGH-RISK PLAQUE: PART 1: EVOLVING CONCEPTS. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:937-954.
4. Libby: BRAUMWALD'S HEART DISEASE. 8th Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007;1222-1224.
5. Kristian Thygesen, et al. ESC/ACCF/AHA/WHF TASK FORCE FOR THE REDEFINITION OF MYOCARDIAL INFARCTION. *Circulation* 2007;116;2634-2653.
6. Zimetbaum PJ, Josephson ME. USE OF THE ELECTROCARDIOGRAM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *N Engl J Med*. 2003;348:933-940.
7. Kaul P, Newby LK, Fu Y, Hasselblad V, et al. TROPONIN T AND QUANTITATIVE ST-SEGMENT DEPRESSION OFFER COMPLEMENTARY PROGNOSTIC INFORMATION IN THE RISK STRATIFICATION OF ACUTE CORONARY SYNDROME PATIENTS. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:371-80.
8. Jiménez-Candil J, Cruz González I, Martín F, Pabon P, León V, Hernández J, et al. RELATIONSHIP BETWEEN QRS DURATION AND PROGNOSIS IN NON-ST-SEGMENT ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME. *Int J Cardiol* 2008;126:196-203.
9. Gadaleta FL, Llois SC, Lapuente AR, Batchvarov VN, Kaski JC. PROGNOSTIC VALUE OF CORRECTED QT-INTERVAL PROLONGATION IN PATIENTS WITH UNSTABLE ANGINA PECTORIS. *Am J Cardiol*. 2003;92:203-5.
10. Castellano C.: ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA. 2^a. Ed. México d.f.: Elsevier, 2004; 30-31.
11. Guadalajara JF: CARDIOLOGÍA. 6^a. Ed. México d.f.: Méndez Editores, 2006; 81-82.
12. Bazett H. AN ANALYSIS OF THE RELATIONSHIPS OF THE HEART RATE. *Heart*, 1920;7:353-70.
13. Bijl M, Verheugt FW. EXTREME QT PROLONGATION SOLELY DUE TO REVERSIBLE MYOCARDIAL ISCHEMIA IN SINGLE-VESSEL CORONARY DISEASE. *Am Heart J*. 1992;123:524-6.
14. Jiménez Candil. INTERVALO QT E ISQUEMIA MIOCÁRDICA AGUDA: VIEJAS PROMESAS, NUEVAS EVIDENCIAS. *Rev. esp. Cardiol* 2008; 61(6):561-563.
15. Schwartz P.J. QT INTERVAL PROLONGATION AS PREDICTOR OF SUDDEN DEATH IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION. *Circulation* 1978; 57:1074-1077.
16. Cinca J, Figueras J, Tenorio L, Valle V, Trenchs J, Segura R, et al. TIME COURSE AND RATE DEPENDENCE OF Q-T INTERVAL CHANGES DURING NONCOMPLICATED ACUTE TRANSMURAL MYOCARDIAL INFARCTION IN HUMAN BEINGS. *Am J Cardiol*. 1981;48:1023-8.

17. Gadaleta FL, Llois SC, Sinisi VA, Quiles J, Avanzas P, Kaski JC. PROLONGACIÓN DEL INTERVALO QT CORREGIDO: NUEVO PREDICTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:572-8.
18. Clayton TC, Lubsen J, Pocock SJ, Vokó Z, Kirwan BA, Fox K, et al. ON BEHALF OF THE ACTION INVESTIGATORS. RISK SCORE FOR PREDICTING DEATH, AND STROKE IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA, BASED ON A LARGE RANDOMISED TRIAL COHORT OF PATIENTS. *BMJ.* 2005;331:869-74.
19. Jiménez-Candil J, Cruz González I, González Matas JM, Albarrán C, Pabón P, Moriñigo JL, et al. SHORT- AND LONG-TERM PROGNOSTIC VALUE OF THE CORRECTED QT INTERVAL IN THE NON-ST ELEVATION ACUTE CORONARY SYNDROME. *J Electrocardiol.* 2007;40: 180-187.
20. Toivonen L. More light on QT interval measurement. *Heart.* 2002;87:193-4.