



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ



**EXPRESIÓN ELECTROFISIOLÓGICA DEL INFARTO AURICULAR EN EL
INFARTO AL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST**

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA

EN CARDIOLOGÍA

PRESENTA:

EL DR. SANTIAGO CASAL ALONSO

Asesores:

DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

DR. JESÚS VARGAS BARRÓN

DR. JUAN VERDEJO PARÍS

Ciudad de México, Julio de 2017



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.

ÍNDICE

Sección	Pág.
Página frontal	1
Contenido	2
Dedicatoria	3
Resumen	4
Introducción	6
Antecedentes	6
Justificación	10
Objetivos	11
Objetivos generales	11
Objetivos específicos	12
Hipótesis	13
Material y métodos	14
Tipo de estudio	14
Población de estudio	14
Tamaño de la muestra	14
Criterios de inclusión, exclusión y eliminación	15
Resultados	21
Discusión	29
Conclusión	31
Referencias	32
Anexos	34

DEDICATORIA.

A mi esposa que con su amor, comprensión y trabajo me permite día a día alcanzar los mayores logros.

A mis papás que con su ejemplo y formación han hecho de mí un hombre de trabajo y entrega.

A mi hija que sin darse cuenta se convirtió en el motor que impulsa todo lo que hago desde que amanece hasta que vuelve a amanecer.

RESUMEN.

Antecedentes. El infarto auricular es por lo general considerado una lesión rara y de importancia clínica incierta. Desde 1937 fueron descritas las manifestaciones electrofisiológicas caracterizadas por bloqueos de la conducción intraauricular así como desnivel del segmento PR, se ha descrito también su asociación con arritmias supraventriculares como son fibrilación auricular, taquicardia auricular y flutter auricular. El miocardio auricular al igual que el ventricular se nutre a través de ramas de las arterias coronarias. En la mayoría de los casos se trata de ramas de la coronaria derecha. La primera rama auricular generalmente emerge de la coronaria derecha a nivel de su segmento medio. Tradicionalmente se considera que el realizar el diagnóstico del infarto auricular es de poca importancia clínica y que su pronóstico depende principalmente de la gravedad del infarto ventricular acompañante. El diagnóstico de infarto auricular es fácilmente pasado por alto debido a que las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas son menos notorias que las del infarto ventricular.

Objetivos. Comparar la frecuencia de presentación de manifestaciones electrofisiológicas de infarto auricular, así como la presentación de arritmias supraventriculares entre pacientes con trombosis aguda del segmento proximal contra pacientes con trombosis en el segmento medio y pacientes con trombosis del segmento distal de la coronaria derecha en pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST. Como objetivo secundario determinar si las manifestaciones electrofisiológicas de infarto auricular están relacionadas con una mayor mortalidad.

Metodología. Estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo en donde se incluyeron todos los pacientes con infarto al miocardio con elevación del segmento ST que presentaron trombosis de la arteria coronaria derecha de noviembre de 2005 a abril de 2017.

Resultados. La onda P del electrocardiograma de ingreso tuvo una media de 87.5 +/- 16.2 sin diferencias significativas entre los tres segmentos de la coronaria derecha. Se encontró retraso de la conducción intraauricular en el 9.6% de los pacientes sin diferencia en cuanto a los diferentes segmentos de la coronaria derecha. Se presentó desnivel del segmento PR en el 26.1% de los pacientes predominantemente en los pacientes con arteria responsable a nivel del segmento proximal de la coronaria derecha en un 31.4% con una diferencia significativa con una $p=0.004$. Existió con mayor frecuencia trastornos de la conducción al ingreso en pacientes con involucro del segmento proximal de la coronaria derecha en un 15.9% de los pacientes con una $p=0.004$. Los pacientes se presentaron en un 2.5% con arritmias supraventriculares sin diferencia significativa entre los diferentes segmentos de la arteria coronaria derecha. Existió un 4.6% de presentación de fibrilación auricular o flutter durante la estancia hospitalaria en la unidad de cuidados coronarios sin diferencia significativa entre los diferentes segmentos de la coronaria derecha. Sólo un paciente desarrolló taquicardia paroxística supraventricular durante su estancia hospitalaria sin diferencia significativa entre los diferentes segmentos de la coronaria derecha. No existió diferencia en cuanto a mortalidad entre los pacientes con desnivel del PR.

Conclusiones. La trombosis del segmento proximal de la coronaria derecha está asociada con mayor frecuencia a trastornos de la conducción en el electrocardiograma de ingreso en un 15.9%, así como desnivel del segmento PR en el electrocardiograma de ingreso en un 31.4%. No se encontró diferencia en la duración de la onda P al ingreso, retraso de la conducción intraauricular, arritmias supraventriculares al ingreso o durante la estancia hospitalaria en pacientes con trombosis de la coronaria derecha en sus tres diferentes segmentos. La mortalidad hospitalaria no se vio afectada por el hecho de tener cambios electrocardiográficos sugestivos de infarto auricular.

EXPRESIÓN ELECTROFISIOLÓGICA DEL INFARTO AURICULAR EN EL INFARTO AL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

ANTECEDENTES.

Introducción.

El infarto auricular es por lo general considerado una lesión rara y de importancia clínica incierta. El primer caso fue descrito por Clerc y Levy en 1925 en un paciente que se presentó con falla cardíaca aguda y en el estudio postmortem se descubrió un infarto hemorrágico de la aurícula derecha.¹ Lambert en 1937 estudió las manifestaciones electrocardiográficas del infarto auricular en conejos; al ligar las arterias auriculares encontró cambios en la onda P (ondas P difásicas o negativas) y la depresión del segmento PR que denominó “en cúpula”.¹ En 1938 Bean reportó una serie de 300 casos de infartos al miocardio en donde describen dos casos de infartos auriculares y se asocia desde entonces la fibrilación auricular a uno de dichos casos.¹ Es hasta 1939 cuando Langendorf describe las manifestaciones electrofisiológicas de un caso de infarto auricular en un paciente humano en donde reportó desviaciones de la línea isoeletrica en el segmento PR. En 1940 Cushing et al reportaron 31 casos (17%) de pacientes con infartos auriculares que fueron evidenciados durante la autopsia de 182 casos de infarto al miocardio. El primer diagnóstico antemortem se realizó en 1948 en relación a cambios en la repolarización auricular en presencia de un bloqueo aurículoventricular completo.^{1,2}

Anatomía y Patología.

El miocardio auricular al igual que el ventricular se nutre a través de ramas de las arterias coronarias. En la mayoría de los casos se trata de ramas de la coronaria derecha. La primera rama auricular generalmente emerge de la coronaria derecha a nivel de su segmento medio, cruza la pared anterior de la aurícula derecha posteriormente penetra el septum interauricular para llegar a la pared posterior en

donde se envuelve alrededor de la vena cava superior formando un plexo alrededor de ésta. Ocasionalmente la primera rama auricular emerge de la arteria circunfleja, rodea la base de la aurícula izquierda y asciende a la aurícula izquierda y de ahí hasta el plexo que rodea la vena cava superior. En ambas variantes la arteria del nodo sinoatrial emerge de éste plexo. La siguiente rama auricular es variable y nutre la cara anterosuperior de la aurícula izquierda. ²

El área del infarto auricular por lo general se encuentra localizada cerca del surco aurículoventricular, y debido a la pared delgada de la aurícula normalmente tienen involucro transmural. ²

A nivel microscópico el infarto auricular es similar al infarto ventricular con congestión de vasos pequeños con zonas hemorrágicas así como necrosis y hialinización de las fibras musculares. ² Destaca que en la mayoría de los casos se encuentra asociado el infarto auricular a un trombo adherido al endocardio, sin embargo generalmente incluso en autopsias el diagnóstico de infarto auricular no es percibido ya que rara vez se realizan cortes histológicos de rutina en presencia de aurículas macroscópicamente normales. La mayoría de los infartos auriculares involucran a la aurícula derecha 81 – 98%, la aurícula izquierda en menor medida se encuentra involucrada entre el 2 y 19% y el involucro biauricular se encuentra entre el 19 y el 24%. ^{2,3}

Manifestaciones clínicas y complicaciones.

Tradicionalmente se considera que el realizar el diagnóstico del infarto auricular es de poca importancia clínica y que su pronóstico depende principalmente de la gravedad del infarto ventricular acompañante.³ Sin embargo se ha demostrado en modelos animales que la isquemia auricular generada por la ligadura de ramos auriculares genera un sustrato para la aparición y mantenimiento de fibrilación auricular. ⁴ Ya en nuestra población se ha demostrado que los pacientes con infartos al miocardio que presentan fibrilación auricular de nueva aparición se asocian con un aumento de 4.4 veces el riesgo de mortalidad intra-hospitalaria. ⁵

El diagnóstico de infarto auricular es fácilmente pasado por alto debido a que las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas son menos notorias que las del infarto ventricular que generalmente lo acompaña, de ésta manera pocos casos se reportan a pesar de la incidencia que se ha llegado a reportar que va del 1 al 17% dentro de infartos ventriculares.⁶

Las manifestaciones clínicas del infarto auricular se pueden dividir en aquellas en las que las manifestaciones del infarto ventricular predominan y aquellas en las que el involucro auricular es directamente responsable de las mismas.⁷ Como es de suponer el hacer esta diferenciación en la práctica clínica resulta ser muy difícil.⁷

Se han descrito un gran número de complicaciones asociadas al infarto auricular dentro de las que se incluyen las arritmias supraventriculares, ruptura auricular, pérdida del componente auricular del llenado ventricular, así como fenómenos tromboembólicos.⁸

Las arritmias son comunes e incluyen fibrilación auricular paroxística, extrasístoles auriculares y episodios de taquicardia atrial, y se caracterizan por ser de inicio y cese abrupto.⁹ La incidencia se ha reportado del 61 al 74% a diferencia de un 8 % en el infarto ventricular aislado. Se ha reportado también paro sinusal debido al infarto del nodo sinoatrial.⁹

Manifestaciones electrocardiográficas.

Debido al poco voltaje generado por las aurículas, sus paredes delgadas y la presencia de la despolarización ventricular en el transcurso de la repolarización auricular, los cambios electrocardiográficos asociados al infarto auricular pueden estar ausentes o pasar inadvertidos.¹⁰

Langendorf describió por primera vez los cambios electrocardiográficos en relación al infarto auricular y reportó cambios en la onda P con ondas P negativas y bifásicas, así como desnivel del segmento PR como manifestación de alteraciones

en la repolarización auricular, cambios análogos a la desviación del segmento ST en la repolarización ventricular. ¹¹

El análisis de los electrocardiogramas de los pacientes con infartos auriculares demuestra que cuando el segmento PR es trazado de manera vectorial se dirige hacia el área de infarto auricular de una manera análoga a la corriente de lesión en el infarto ventricular. ¹²

El infarto auricular ha sido asociado con alteraciones de la conducción interauricular como bloqueos interatriales, los cuales están asociados a la duración de la onda P mayor o igual a 120 milisegundos. ¹² Se han propuesto criterios electrocardiográficos mayores y menores para el diagnóstico de infarto auricular. Los criterios mayores son los siguientes: 1. Elevación del segmento PR 0.5 mm en V5 6 V6 con depresión recíproca en V1 y V2. 2. Elevación del segmento PR en DI y su depresión recíproca en DII y DIII. 3. Depresión del segmento PR más de 1.5 mm en derivaciones precordiales y 1.2 mm en DI, DII y DIII en presencia de cualquier forma de arritmia auricular. ^{12,13} Los criterios menores de un infarto auricular son: Onda P anormal (onda P mellada, irregular, morfología en M). Sin embargo se han revisado de manera detallada éstos criterios concluyendo que carecen de adecuada sensibilidad y especificidad para el diagnóstico del infarto auricular. ^{14,15,16,17}

Recientemente Álvarez-García et al demostraron que la oclusión auricular selectiva accidental en pacientes que fueron llevados a angioplastias electivas estuvo acompañada de mayor incidencia de bloqueos intraauriculares, mayor desviación del segmento PR y mayor incidencia de taquicardias supraventriculares (taquicardia atrial y fibrilación auricular). ¹⁸

Implicaciones del infarto auricular dentro del infarto al miocardio.

A diferencia del bien documentado potencial arritmogénico de la isquemia ventricular aguda, mucho menos se conoce de las alteraciones electrofisiológicas causadas por isquemia a nivel del miocardio auricular dentro del contexto de la isquemia miocárdica aguda. ¹⁸ Aunque se acepta que la presencia de fibrilación

auricular en pacientes con infarto al miocardio refleja isquemia miocárdica extensa que llega a involucrar el miocardio auricular no se han realizado estudios en búsqueda de las diferencias electrofisiológicas sugestivas de infartos auriculares dentro de episodios agudos de isquemia. ¹⁸

JUSTIFICACIÓN.

Los infartos auriculares se presentan de manera frecuente asociados a infartos ventriculares ya que la perfusión del miocardio auricular deriva de la misma circulación coronaria que irriga el miocardio ventricular. La circulación auricular deriva predominantemente de la arteria coronaria derecha en su segmento medio.

No existe un estudio en el que se compare la frecuencia de presentación de manifestaciones electrofisiológicas de infarto auricular en trombosis aguda de los diferentes segmentos de la coronaria derecha en pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST.

Éste estudio permitirá determinar si la trombosis aguda a nivel de un determinado segmento de la coronaria derecha en pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST se acompaña con mayor frecuencia de manifestaciones electrofisiológicas de un infarto auricular.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar si existe diferencia en la presentación de manifestaciones electrofisiológicas de infarto auricular en pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST con trombosis aguda entre los tres diferentes segmentos de la coronaria derecha.

OBJETIVOS PRIMARIOS.

- Comparar la duración en milisegundos de la onda P en el electrocardiograma de ingreso entre pacientes con trombosis aguda del segmento proximal contra pacientes con trombosis en el segmento medio y pacientes con trombosis del segmento distal de la coronaria derecha en pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST.
- Comparar la frecuencia de presentación de retraso de la conducción intraauricular en el electrocardiograma de ingreso entre pacientes con trombosis aguda del segmento proximal contra pacientes con trombosis en el segmento medio y pacientes con trombosis del segmento distal de la coronaria derecha en pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST.
- Comparar la frecuencia de presentación de un desnivel del segmento PR mayor o igual a 0.05 mV en el electrocardiograma de ingreso entre pacientes con trombosis aguda del segmento proximal contra pacientes con trombosis en el segmento medio y pacientes con trombosis del segmento distal de la coronaria derecha en pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST.
- Comparar la frecuencia de presentación de arritmias supraventriculares en el electrocardiograma de ingreso durante la estancia hospitalaria entre pacientes con trombosis aguda del segmento proximal contra pacientes con trombosis del

segmento medio y pacientes con trombosis del segmento distal de la coronaria derecha en pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST.

- Comparar la frecuencia de presentación de arritmias supraventriculares durante la estancia hospitalaria entre pacientes con trombosis aguda del segmento proximal contra pacientes con trombosis del segmento medio y pacientes con trombosis del segmento distal de la coronaria derecha en pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST.

OBJETIVOS SECUNDARIOS.

- Comparar la mortalidad intrahospitalaria entre los pacientes que presentaron un desnivel del segmento PR mayor o igual a 0.05 mV en el electrocardiograma de ingreso contra los pacientes que no presentaron dichos cambios electrocardiográficos.

HIPÓTESIS.

- El grupo de pacientes con trombosis aguda del segmento proximal de la coronaria derecha tendrá una duración de la onda P mayor en el electrocardiograma a su ingreso.
- El grupo de pacientes con trombosis aguda del segmento proximal de la coronaria derecha tendrá una mayor frecuencia de presentación de retraso de la conducción intraauricular en el electrocardiograma a su ingreso.
- El grupo de pacientes con trombosis aguda del segmento proximal de la coronaria derecha tendrá una mayor frecuencia de presentación de un desnivel del segmento PR en el electrocardiograma a su ingreso.
- El grupo de pacientes con trombosis aguda del segmento proximal de la coronaria derecha tendrá una mayor frecuencia de presentación de arritmias supraventriculares en el electrocardiograma de ingreso.
- El grupo de pacientes con trombosis aguda del segmento proximal de la coronaria derecha tendrá una mayor frecuencia de presentación de arritmias supraventriculares durante la estancia hospitalaria posterior a un infarto al miocardio con elevación del segmento ST.

HIPÓTESIS SECUNDARIAS.

- La mortalidad intrahospitalaria de los pacientes con un desnivel mayor o igual a 0.05 mV en el segmento PR del electrocardiograma de ingreso será mayor que la de los pacientes sin éstos cambios electrocardiográficos.

METODOLOGÍA.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Se incluyeron todos los pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología que presentaron un infarto al miocardio con elevación del ST que fueron llevados a angioplastía primaria con trombosis aguda de la coronaria derecha de noviembre de 2005 al 21 de abril de 2017.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se incluyó a todos los pacientes ingresados en la unidad de cuidados coronarios con diagnóstico de infarto al miocardio con elevación del ST llevados a angioplastía primaria con trombosis aguda de la coronaria derecha en el periodo comprendido de noviembre de 2005 al 21 de abril de 2017.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Pacientes con expediente vigente en archivo del Instituto Nacional de Cardiología.
2. Pacientes mayores de 18 años.

3. Pacientes con diagnóstico de infarto al miocardio con elevación del ST ingresados en la unidad de cuidados coronarios de noviembre de 2005 al 21 de abril de 2017.

4. Pacientes a los que se les haya realizado angioplastia primaria como tratamiento de reperfusión.

5. Pacientes en los que se haya encontrado trombosis aguda de la coronaria derecha como mecanismo responsable del infarto al miocardio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

1. Pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular conocida previamente.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

1. Pacientes con expediente que cuente con información incompleta.

VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDADES DE MEDICIÓN
Edad	Edad cumplida en años al momento de defunción.	Continua	Años
Género	Fenotipo asociado a caracteres sexuales primarios y secundarios	Dicotómica	Masculino Femenino
Índice de masa corporal	Peso entre talla al cuadrado	Continua	Kg/m ²
Tabaquismo previo	Antecedente de consumo de tabaco ya suspendido.	Dicotómica	Si No
Tabaquismo actual	Consumo actual de tabaco.	Dicotómica.	Si No
Diabetes mellitus	Diagnóstico previo de diabetes mellitus.	Dicotómica	Si No
Hipertensión arterial sistémica	Diagnóstico previo de hipertensión arterial sistémica.	Dicotómica	Si No
Infarto previo	Diagnóstico de infarto hace más de un mes.	Dicotómica	Si No
Angioplastia previa	Realización de angioplastia coronaria mayor a un mes.	Dicotómica	Si No
Cirugía de revascularización previa.	Cirugía de revascularización previa.	Dicotómica	Si No
Enfermedad vascular cerebral previa.	Diagnóstico de enfermedad vascular cerebral previamente.	Dicotómica	Si No
Insuficiencia cardíaca previa.	Diagnóstico previo de insuficiencia cardíaca.	Dicotómica	Si No
Presión arterial sistólica	Nivel de presión arterial sistólica medida al ingreso.	Continua	mmHg
Frecuencia cardíaca	Frecuencia cardíaca medida al ingreso.	Continua	Latidos por minuto
Tiempo de retraso	Tiempo desde el inicio de los	Continua	Horas

	síntomas hasta su ingreso a la unidad de cuidados coronarios.		
Killip Kimball	Clasificación Killip Kimball al ingreso.	Discontinua	I II III IV
CPK total al ingreso.	Nivel de creatininfosfocinasa total al ingreso.	Continua	ng/ml
CPK MB al ingreso	Nivel de la fracción MB de creatininfosfocinasa al ingreso.	Continua	ng/ml
Troponina I al ingreso	Nivel de troponina I al ingreso.	Continua	ng/ml
NT-ProBNP al ingreso	Nivel de fracción N terminal de péptido natriurético auricular medida al ingreso.	Continua	pg/ml
CPK total máxima.	Nivel máximo de creatininfosfocinasa total durante su estancia hospitalaria.	Continua	ng/ml
CPK-MB máxima.	Nivel máximo de la fracción MB de creatininfosfocinasa durante su estancia hospitalaria.	Continua	ng/ml
Troponina I máxima.	Nivel máximo de troponina I durante la estancia hospitalaria.	Continua	ng/ml
Duración onda P	Duración en milisegundos de la onda P	Continua	Milisegundos
Retraso de la conducción intraauricular	Duración mayor de 120 milisegundos de la onda P	Dicotómica	Si No
Desnivel del segmento PR.	Desnivel del segmento PR medido en mili volts conforme a la línea isoelectrica.	Continua	Mili volts.
Trastorno del ritmo al ingreso	Presencia de trastornos del ritmo al ingreso (fibrilación auricular, flutter, taquicardia atrial, ritmo de la unión, bloqueo AV completo, Bloqueo AV de segundo grado, taquicardia ventricular, ritmo auricular bajo).	Dicotómica	Si No
Arritmia supraventricular al ingreso	Presencia de fibrilación auricular, taquicardia atrial, flutter atrial ó ritmo auricular bajo en electrocardiograma de ingreso.	Dicotómica	Si No
Arritmia supraventricular hospitalaria	Presencia de trastorno arritmico de origen supraventricular durante su estancia hospitalaria.	Dicotómica	Si No
Segmento de la coronaria derecha con trombosis	Segmento de la coronaria derecha que presente trombosis aguda.	Cualitativa	Proximal Medio Distal
Flujo TIMI inicial	Clasificación TIMI de flujo coronario durante la angiografía inicial.	Discontinua	0 1 2 3
Flujo TIMI final	Clasificación TIMI de flujo coronario durante la angiografía final.	Discontinua	0 1 2 3
Flujo TMP final	Clasificación TMP de flujo coronario durante la angiografía final.	Discontinua	0 1 2 3

Muerte intrahospitalaria	Muerte durante su estancia hospitalaria posterior al infarto al miocardio.	Dicotómica	Si No
--------------------------	--	------------	----------

HOJA DE CAPTURA.

Anexo 1.

PROCEDIMIENTO.

Se revisó la base de datos de la unidad coronaria en el periodo comprendido entre noviembre de 2005 al 21 de abril de 2017. En la base de datos se buscó a los pacientes que fueron ingresados con diagnóstico de infarto al miocardio con elevación del ST que fueron llevados a terapia de reperfusión mediante angioplastia primaria y se encontró trombosis aguda de la coronaria derecha. Se obtuvo del expediente clínico la información faltante (duración de la onda P, desnivel del segmento ST y presencia de arritmias supraventriculares en el electrocardiograma al ingreso).

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.

ETAPA	Abr 2017	Abr-May 2017	Jun 2017	Jul 2017
Diseño del proyecto				
Captura de información				
Análisis Estadístico				
Elaboración				

de Tesis				
-----------------	--	--	--	--

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Estadística descriptiva.

Media aritmética desviación estándar e intervalo: edad, índice de masa corporal y duración de la onda P total.

Se utilizó mediana aritmética para niveles de CPK total al ingreso, CPK-MB al ingreso, troponina I al ingreso, NT-ProBNP al ingreso, CPK total máxima, CPK-MB máxima, y troponina I máxima, tiempo de retraso, presión arterial sistólica y frecuencia cardíaca.

Frecuencias y proporciones para género.

Estadística inferencial.

χ^2 de Pearson para: duración de la onda P tabaquismo, antecedente de tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, infarto previo, angioplastia previa, cirugía de revascularización coronaria previa, enfermedad vascular cerebral previa, insuficiencia cardíaca, clasificación Killip-Kimball, flujo TIMI inicial y final, TMP final, Retraso de la conducción intraauricular, desnivel del segmento PR, trastorno de la conducción al ingreso, arritmias supraventriculares al ingreso, fibrilación auricular/flutter auricular durante

hospitalización, taquicardia paroxística supraventricular durante hospitalización y mortalidad hospitalaria.

Significancia estadística. Prefijada en menor al 5%.

Paquete estadístico: SPSS® v. 13 (SPSS, Chicago, Ill, USA). Se recolectaron las siguientes variables: edad, género, tiempo de hospitalización, diagnósticos clínicos y anatomopatológicos.

ASPECTOS ÉTICOS Y DE BIOSEGURIDAD.

De acuerdo a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su título segundo De los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, capítulo I, artículo 17, el estudio se engloba dentro de la categoría I Investigación sin riesgo para el sujeto de investigación.

El investigador será responsable de la conducción del estudio. El investigador asegurará que el estudio se realice de acuerdo con el proyecto y con los principios éticos que tienen su origen en la Declaración de Helsinki, así como con la Nota de la Conferencia Internacional de Armonización (CIA) para la Guía sobre Buenas Prácticas Clínicas (BPC) (Tópico E6 de la CIA, 1996) y requisitos regulativos aplicables.

RESULTADOS.

Se obtuvo la información de la base de datos de la unidad de cuidados coronarios formada por 18,507 pacientes, los pacientes con diagnóstico de infarto al miocardio con elevación del segmento ST fueron 4,817 pacientes, de los cuales fueron llevados a angioplastía primaria como tratamiento de reperfusión 1,732 pacientes, y se encontró a la coronaria derecha como arteria responsable en 638 pacientes, se excluyeron 12 pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular previa, a 35 pacientes con electrocardiograma de ingreso no interpretable, y a 36 pacientes con expediente incompleto. Finalmente fueron incluidos en el estudio 564 pacientes en total. El proceso se muestra en la Figura 1.

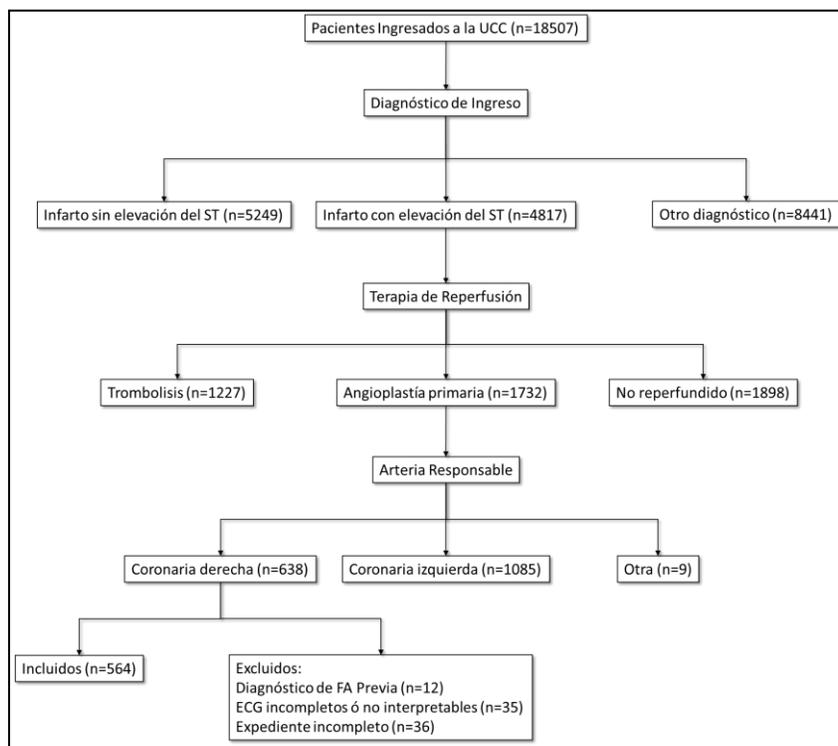


Figura 1.

Ingresaron al estudio 564 casos, de ellos 479 fueron hombres (84.9%), 85 fueron mujeres (15.1%). La edad media fue 58.8 años \pm 12.0 años (23-89 años). La media del índice de masa corporal fue de 28.5 \pm 11.2.

Entre los factores de riesgo cardiovascular 187 pacientes (33.2%) eran fumadores, 162 (28.7%) pacientes habían sido fumadores previamente y ya habían suspendido el consumo de tabaco para la fecha de su ingreso a la unidad coronaria. Del total de casos 283 pacientes eran hipertensos (50.2%), 199 pacientes (35.3%) padecían dislipidemia, y 167 (29.6%) padecían diabetes mellitus tipo 2.

Entre la historia cardiovascular previa 111 pacientes (19.7%) ya habían presentado un infarto al miocardio previamente, a 66 pacientes (11.7%) se les había practicado una angioplastía previa, a 8 pacientes (1.4%) se les había realizado cirugía de revascularización previa, 7 pacientes (1.2%) habían sufrido de una enfermedad vascular cerebral previa y 15 pacientes (2.7%) padecían

insuficiencia cardíaca. Las características de la población de estudio se exponen en la Tabla 1.

Variable	Total (n=564)	Proximal (n=283)	Medio (n=179)	Distal (n=102)	p
Edad	58.8 (±12.0)	59.9 (±11.8)	58.3 (±11.7)	57.9 (±12.8)	0.71
Género masculino	479 (84.9%)	239 (84.5%)	151 (84.4%)	89 (87.3%)	0.76
Género femenino	85 (15.1%)	44 (15.5%)	28 (15.6%)	13 (12.7%)	0.76
IMC	28.5 (±11.2)	28.4 (±11.0)	28.3 (±11.8)	29.1 (±12.0)	0.71
Tabaquismo	187 (33.2%)	100 (35.3%)	60 (33.5%)	27 (26.5%)	0.26
Antecedente tabaquismo	162 (28.7%)	78 (27.6%)	55 (30.7%)	29 (28.4%)	0.76
HAS	283 (50.2%)	137 (48.4%)	92 (51.4%)	54 (52.9%)	0.68
Dislipidemia	199 (35.3%)	95 (33.6%)	66 (36.9%)	38 (37.3%)	0.69
Diabetes mellitus tipo 2	167 (29.6%)	87 (30.7%)	52 (29.1%)	28 (27.5%)	0.80
Infarto previo	111 (19.7%)	51 (18.0%)	34 (19.0%)	26 (25.5%)	0.25
Angioplastia previa	66 (11.7%)	27 (9.5%)	25 (14.0%)	14 (13.7%)	0.27
CABG previo	8 (1.4%)	5 (1.8%)	2 (1.1%)	1 (1.0%)	0.77
EVC previo	7 (1.2%)	3 (1.1%)	1 (0.6%)	3 (2.9%)	0.20
Insuficiencia cardíaca	15 (2.7%)	7 (2.5%)	6 (3.4%)	2 (2.0%)	0.75

Tabla 1.

A su ingreso los pacientes tuvieron una frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto (65-85), y se encontró una diferencia significativa entre la mediana de la frecuencia cardíaca de los pacientes con segmento responsable distal 70 (61-80) con los pacientes con segmento responsable proximal 75 (66-87), y medio (75 63.7-85.2). La mediana de la presión arterial sistólica fue de 130 mmHg (115-150), el tiempo de retraso fue de 4:32 hrs (2:13-6:00), los pacientes principalmente llegaron en clase Killip-Kimball I con un 86.4% de los casos (482 pacientes), un 10% en Killip-Kimball II (56 pacientes), 0.9% en Killip-Kimball III (5 pacientes), y 15 pacientes (2.7%) en Killip-Kimball IV.

En los laboratorios de ingreso se encontró la mediana de la CPK total al ingreso en 245 (121-800), de la CPK-MB en 10.9 (4.6-65.8), de la troponina I inicial en 1.2 (0.1-6.2), y del NT-ProBNP de ingreso en 321 (136-884). La mediana del pico de CPK total fue de 1795 (1,034-3,314), de la CPK-MB en 186 (86-300), y de la troponina I en 57 (22-99). Las características de los pacientes al ingreso a la unidad coronaria se expone en la Tabla 2.

Variable	Total (n=564)	Proximal (n=283)	Medio (n=179)	Distal (n=102)	p
Frecuencia cardíaca	75 (65-85)	75 (66-87)	75 (63.7 -85.2)	70 (61-80)	0.034
Presión arterial sistólica	130 (115-150)	130 (110-150)	130 (117.7-150)	130 (117.7-150)	0.38
Tiempo de retraso	4:32(2:13-6:00)	4:04 (2:14-6:00)	4:11 (2:27-6:08)	3:47 (2:30-5:44)	0.71
Killip-Kimball I	482 (86.4%)	241 (86.1%)	150 (85.2%)	91 (89.2%)	0.89
Killip-Kimball II	56 (10.0%)	28 (10.0%)	20 (11.4%)	8 (7.8%)	0.89
Killip-Kimball III	5 (0.9%)	3 (1.1%)	2 (1.1%)	0 (0.0%)	0.89
Killip-Kimball IV	15 (2.7%)	8 (2.9%)	4 (2.3%)	3 (2.9%)	0.89
CPK total ingreso	245 (121-800)	256 (121-862)	265.5 (121-862)	198 (126-476)	0.16
CPK-MB ingreso	10.9 (4.6-65.8)	11.7 (4.7-42.8)	12.3 (3.2-65.2)	8.9 (3.0-8.9)	0.15
Troponina I ingreso	1.2 (0.1-6.2)	1.1 (0.2-6.3)	1.4 (0.1-13.6)	0.4 (0.1-1.7)	.011
NT-ProBNP ingreso	321 (136-884)	321(136-884)	438 (104-1022)	228 (67-468)	0.05
CPK total máxima	1795 (1034-3314)	1795 (1034-3314)	1893 (892-3569)	1578 (899-2981)	0.73
CPK-MB máxima	186 (86-300)	158 (89-287)	186 (86-300)	158 (88-253)	0.63
Troponina I máxima	57 (22-99)	63 (26-100)	71 (30-106)	57 (22-99)	0.27

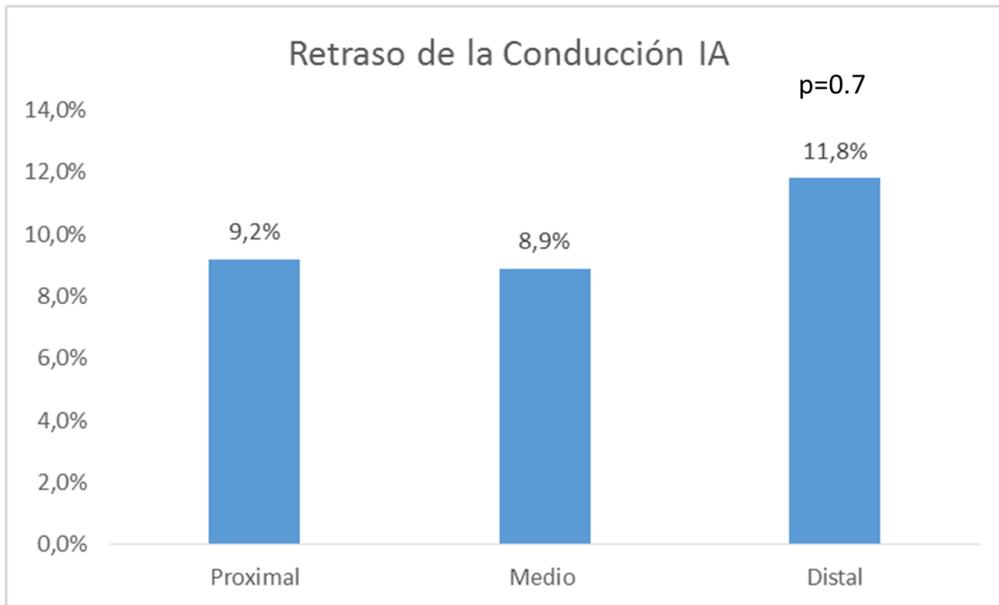
Tabla 2.

En su mayoría se encontró flujo TIMI 0 en la arteria responsable 410 (72.7%), 46 pacientes (8.2%) con flujo TIMI 1, flujo TIMI 2 en 72 pacientes (12.8%), y TIMI 3 en 36 (6.4%) pacientes. El flujo TIMI final fue en su mayoría TIMI 3 en 417 pacientes (73.9%), 98 pacientes tuvieron flujo TIMI 2 (17.4%), 16 (2.8%) pacientes tuvieron un flujo final TIMI 1 y en 33 (5.9%) se encontró un flujo TIMI 0 final. En cuanto a la calificación TMP de flujo coronario final la mayoría de los pacientes 268 (47.5%) obtuvo un flujo final TMP 3, 198 (35.1%) flujo TMP 2, 50 (8.9%) flujo TMP 1 y sólo 48 (8.5%) un flujo final TMP 0. Las características del flujo coronario durante la coronariografía se encuentran explicadas en la Tabla 3.

Variable	Total (n=564)	Proximal (n=283)	Medio (n=179)	Distal (n=102)	p
TIMI previo 0	410 (72.7%)	215 (76%)	132 (73.7%)	63 (61.8%)	0.06
TIMI previo 1	46 (8.2%)	25 (8.8%)	12 (6.7%)	9 (8.8%)	0.06
TIMI previo 2	72 (12.8%)	27 (9.5%)	23 (12.8%)	22 (21.6%)	0.06
TIMI previo 3	36 (6.4%)	16 (5.7%)	12 (6.7%)	8 (7.8%)	0.06
TIMI 0 final	33 (5.9%)	19 (6.7%)	7 (3.9%)	7 (6.9%)	0.48
TIMI 1 final	16 (2.8%)	10 (3.5%)	3(1.7%)	3 (2.9%)	0.48
TIMI 2 final	98 (17.4%)	43 (15.2%)	33 (18.4%)	43 (15.2%)	0.48
TIMI 3 final	417 (73.9%)	211 (74.6%)	136 (76%)	70 (68.6%)	0.48
TMP 0 final	48 (8.5%)	27 (9.5%)	12 (6.7%)	9 (8.8%)	0.82
TMP 1 final	50 (8.9%)	21 (7.4%)	19 (10.6%)	10 (9.8%)	0.82
TMP 2 final	198 (35.1%)	98 (34.6%)	62 (34.6%)	38 (37.3%)	0.82
TMP 3 final	268 (47.5%)	137 (48.4%)	86 (48.0%)	45 (44.1%)	0.82

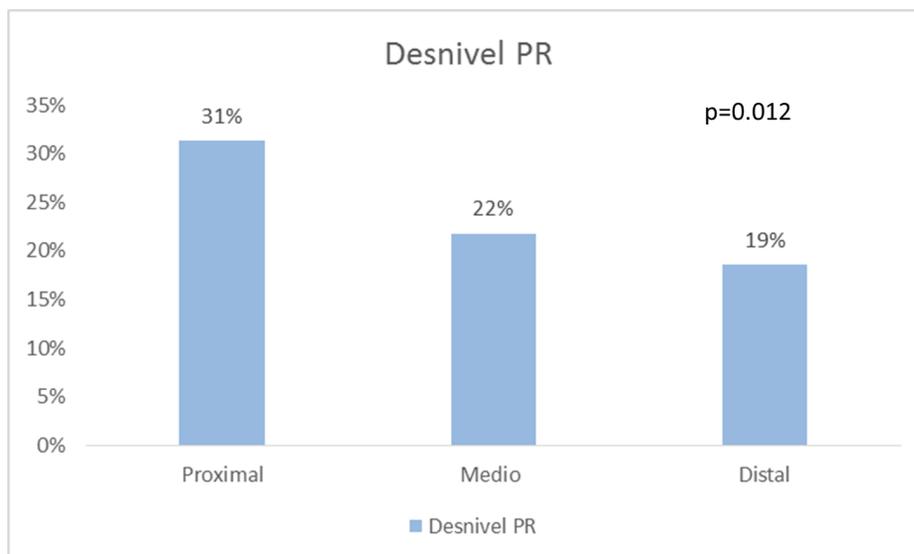
Tabla 3.

No hubo diferencia significativa en cuanto a la duración de la onda P la cual tuvo una media de 87.5 ± 16.2 del total. Se distribuyó de la siguiente manera en cuanto a los diferentes segmentos involucrados de la coronaria derecha con una mediana de 80 (80-100) en el tercio proximal medio y distal sin diferencia entre los tres segmentos. No se encontró diferencia significativa en el retraso de la conducción intraauricular en el electrocardiograma de ingreso el cual se encontró en 54 pacientes (9.6%), de los cuales 26 (9.2%) se eran pacientes con involucro del segmento proximal, 16 (8.9%) con involucro del segmento medio y 12 (11.8%) del segmento distal. Gráfica 1.



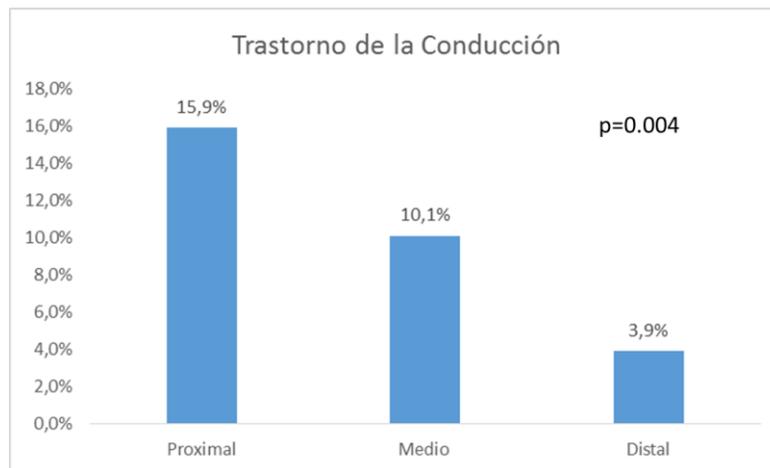
Gráfica 1.

Existió una diferencia significativa en cuanto al desnivel del segmento PR ya que se presentaron 89 pacientes (31.4%) con desnivel del PR e involucro del segmento proximal, 39 (21.8%) pacientes con involucro del segmento medio y 19 (18.6%) con involucro del segmento distal, con una $p=0.012$. Gráfica 2.



Gráfica 2.

Existió una diferencia significativa en cuanto a la presencia de cualquier trastorno de la conducción al ingreso (definido como fibrilación auricular, flutter, taquicardia atrial, ritmo nodal acelerado, bloqueo AV completo, bloqueo AV de segundo grado, taquicardia ventricular o ritmo auricular bajo). Estos trastornos se encontraron en 67 pacientes (11.9%) de los cuales el 15.9% (45 pacientes) tenían involucro proximal, contra 18 (10.1%) con involucro medio y 4 (3.9%) con involucro distal con una $p=0.004$. Gráfica 3.

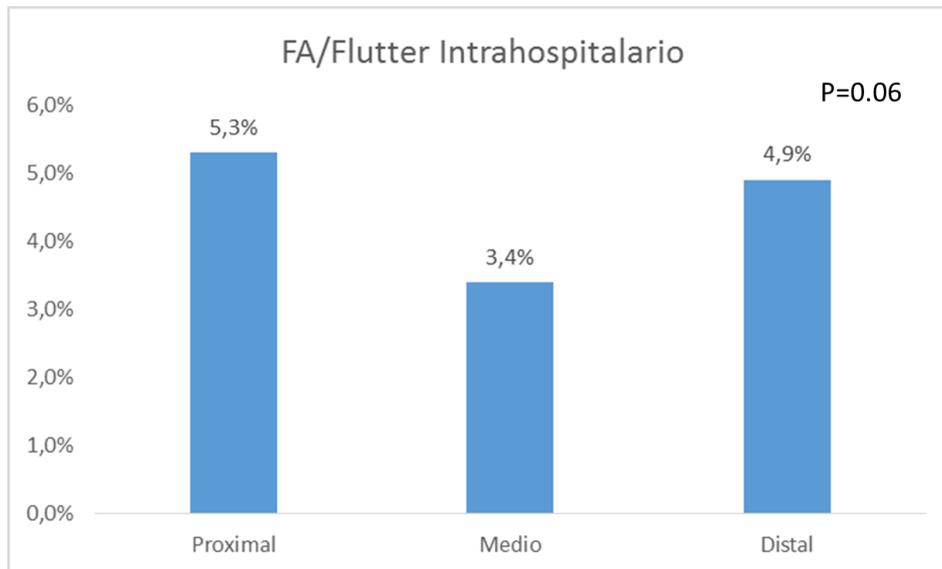


Gráfica 3.

No existió diferencia significativa en cuanto a la presentación de arritmias supraventriculares al ingreso a la unidad de cuidados coronarios las cuales se presentaron en 14 pacientes (2.5%), 10 de ellos (3.5%) con involucro del segmento proximal, 4 (2.2%) con involucro del segmento medio y ninguno del segmento distal.

En cuanto a la aparición de arritmias supraventriculares durante la estancia en la unidad de cuidados coronarios no se encontró diferencia significativa en cuanto a fibrilación auricular/flutter, presentándose en 26 (4.6%) pacientes, de los cuales 15 (5.3%) tenían involucro del segmento proximal, 6 (3.4%) involucro del segmento medio y 5 (4.9%) del segmento distal tal como se aprecia en la Gráfica 4. En cuanto a taquicardia paroxística supraventricular sólo se presentó en 1 solo caso

(0.2%) el cual fue en un paciente con involucro del segmento medio sin diferencia significativa con respecto a los demás segmentos.



Gráfica 4.

De los pacientes ingresados en el estudio 24 (4.3%) murieron durante su estancia hospitalaria, de los cuales 14 (4.9%) tenían involucro del segmento proximal, 7 (3.9%) involucro del segmento medio y 3 (2.9%) del segmento distal sin una diferencia significativa entre los segmentos involucrados. Los resultados se exponen en la Tabla 4.

Variable	Total (n=564)	Proximal (n=283)	Medio (n=179)	Distal (n=102)	p
Duración onda P al ingreso	87.5 (±16.2)	80 (80-100)	80 (80-100)	80 (80-100)	0.46
Retraso de la conducción IA al ingreso.	54 (9.6%)	26 (9.2%)	16 (8.9%)	12 (11.8%)	0.70
Desnivel segmento PR al ingreso.	147 (26.1%)	89 (31.4%)	39 (21.8%)	19 (18.6%)	0.012
Trastorno de la conducción al ingreso	67 (11.9%)	45 (15.9%)	18 (10.1%)	4 (3.9%)	0.004
Arritmias supraventriculares al ingreso	14 (2.5%)	10 (3.5%)	4 (2.2%)	0 (0.0%)	0.14
Fibrilación auricular/flutter durante hospitalización	26 (4.6%)	15 (5.3%)	6 (3.4%)	5 (4.9%)	0.61
Taquicardia paroxística supraventricular durante hospitalización	1 (0.2%)	0 (0%)	1 (0.6%)	0 (0%)	0.34
Mortalidad hospitalaria	24 (4.3%)	14 (4.9%)	7 (3.9%)	3 (2.9%)	0.66

Tabla 4.

En cuanto a la mortalidad hospitalaria no hubo un incremento significativo en presencia de desnivel del segmento PR, la mortalidad total fue de 24 pacientes (4.3%), de los cuales 10 (6.8%) tenían desnivel del segmento PR y 14 (3.4%) no lo tenían en el electrocardiograma al ingreso. Se presenta a continuación éstos datos en la Tabla 5.

	Total (n=564)	Con desnivel PR (n=147)	Sin desnivel PR (n=417)	Riesgo Relativo
Mortalidad hospitalaria.	24 (4.3%)	10 (6.8%)	14 (3.4%)	0.6 (0.37-0.99)

p=0.066

Tabla 5.

DISCUSIÓN.

A pesar de estar descritas las manifestaciones electrofisiológicas del infarto auricular desde 1937, actualmente se tiene relegada la importancia del infarto auricular dentro del infarto al miocardio con elevación del segmento ST. El estudio que realizó Álvarez et al es un estudio prospectivo en el que posterior a la oclusión accidental de ramos auriculares durante angioplastías electivas se demuestra la presencia de bloqueos de la conducción intraauricular y alteraciones del segmento PR. Esa misma tendencia se pudo observar en nuestro estudio en cuanto a desnivel del segmento ST sin embargo no se documentó que haya mayor tendencia al bloqueo de la conducción intraauricular o duración de la onda P probablemente a que en pacientes con infarto al miocardio con elevación del segmento ST, exista una más alta prevalencia de alteraciones de la onda P con significados diferentes como dilatación auricular secundaria a disfunción diastólica durante el episodio agudo.

Quisimos demostrar mediante la correlación de la presencia de desnivel del segmento PR y mortalidad la influencia que el infarto auricular puede tener en en la evolución de los infartos con elevación del segmento ST, sin embargo la tendencia fue inversa en cuanto a éstos pacientes. Debemos intentar demostrar si los cambios electrocardiográficos sugestivos de infarto auricular tienen una correlación con imágenes por medio de resonancia magnética de ésta patología y si se puede ver dentro de pacientes con infarto al miocardio con elevación del segmento ST. Hasta entonces podremos intentar correlacionar éstos hallazgos con mortalidad de manera adecuada.

El valor del estudio va más allá de un análisis estadístico de las manifestaciones electrofisiológicas del infarto auricular dentro del infarto al miocardio con elevación del segmento ST con involucro a distintos niveles de la arteria coronaria derecha. Es de gran importancia que los hallazgos encontrados en éste estudio puedan ser probados mediante estudios prospectivos con mejores técnicas como electrocardiogramas de señal averiada y Holters de 24 hrs para visualizar pequeños cambios electrocardiográficos que puedan pasar desapercibidos

mediante técnicas estándar debido a los pequeños voltajes de los potenciales auriculares.

CONCLUSIONES.

El infarto al miocardio con elevación del segmento ST con trombosis a nivel del segmento proximal de la arteria coronaria derecha se encuentra asociado con mayor frecuencia de trastornos de la conducción en el electrocardiograma de ingreso en un 15.9%, así como desnivel del segmento PR en el electrocardiograma de ingreso en un 31.4%. Así mismo no existe diferencia significativa en cuanto a la duración de la onda P al ingreso, retraso de la conducción intraauricular, arritmias supraventriculares al ingreso o durante la estancia hospitalaria en pacientes con trombosis de la coronaria derecha en sus tres diferentes segmentos. La mortalidad hospitalaria no se vio afectada por el hecho de tener cambios electrocardiográficos sugestivos de infarto auricular como lo es el desnivel del segmento PR del electrocardiograma de ingreso.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Cushing EH, Feil HS, Stanton EJ, et al. Infarction of the cardiac auricles (atria): clinical, pathological, and experimental studies. *Br Heart J.* 1942;4:17–34.
2. Lazar EJ, Goldberger J, Peled H, Sherman M, et al. Atrial infarction: diagnosis and management. *Am Heart J.* 1988; 116:1058-1063.
3. Liu CK, Greenspan G, Piccirillo RT, Atrial infarction of the heart. *Circulation* 1961;23:331-338.
4. Sinno H, Derakhchan K, Libersan D, et al. Atrial ischemia promotes atrial fibrillation in dogs. *Circulation.* 2003;107:1930-1936.
5. González-Pacheco H, Márquez MF, Arias-Mendoza A, et al. Clinical features and in-hospital mortality associated with different types of atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome with and without ST elevation. *Journal of Cardiology.* 2015;66:148-154.
6. Cushing EH, Feil HS, Stanton EJ, et al. Infarction of the cardiac auricles (atria): clinical, pathological, and experimental studies. *Br Heart J.* 1942;4:17-34.
7. Alvarez-García J, Vives-Borras M, Ferrero A, et al. Atrial coronary artery occlusion during elective percutaneous coronary angioplasty. *Cardiovascular revascularization medicine.* 2013;14:270-274.
8. Kohn RM, Harris R, Gorham LW. Atrial rupture of the heart. *Circulation.* 1954;10:221-31.
9. Young EW, Koenig A. Auricular infarction. *American Heart Journal.* 1944;28:287-94.
10. Van Durme JP, Bossaert L, Vermeere P, et al. L`electrocardiogramme intraauriculaire dans le diagnostic de l`infarctas de l`oreillette. *Arch Mal Coeur.* 1972;65:885-9.

11. Langendorf J. Elektrokardiogramm bei Vorhof-Infarkt. Acta Med. Scand. 1939;100:136.
12. Bayes de Luna A, Platonov P, Cosio FG, et al. Journal of Electrocardiology. 2012;45:445-451.
13. Cinca J, Janse MJ, Moréna H, et al. Mechanism and time course of the early electrical changes during acute coronary artery occlusion. Chest. 1980;77:499-505.
14. Freundlich J, Sereno LR. Auricular infarction. Am Heart J. 1959;57:654-60.
15. Gardin JM, Singer DH. Atrial infarction: importance, diagnosis and localization. Arch Intern Med. 1981;141:1345-8.
16. James T. Myocardial infarction and atrial arrhythmias. Circulation 1961;24:761-776.
17. Dicosky C, Zimmerman H. Atrial injury. J Electrocardiology 1969;2:51-4.
18. Alvarez-García J, Vives-Borras M, Gomis P, et al. Electrophysiological effects of selective atrial coronary occlusion in humans. Circulation 2016;133:2235-2242.

