



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**“MEDICION DEL INTERVALO TR COMO CAMBIO PRECOZ DEL SINDROME  
CORONARIO AGUDO”**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA**

**PRESENTA:**

**CARLOS ENRIQUE ALCOCER VÁZQUEZ**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**ESP. LEOBARDO VALLE MOLINA**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

# ACTA DE REVISION DE TESIS



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Medicina

México, Cd. Mx. a 23 de Julio de 2018

**DR. JOSÉ HALABE CHEREM**

Jefe de la División de Estudios de Posgrado  
Presente

## LIBERACION DE TESIS

Por medio de la presente me permito certificar que la tesis del (la) Dr.(a.):

CARLOS ENRIQUE ALCOCER VAZQUEZ que lleva como título:

MEDICION DEL INTERVALO TR COMO CAMBIO PRECOZ DEL SINDROME CORONARIO AGUDO

cumple con los requisitos establecidos para poder presentar el Examen Final de

Especialización en: CARDIOLOGÍA

De resultar aprobado(a), podrá efectuar el trámite para la obtención del  
Grado de Especialista.

Atentamente:

Dr.(a) LEOBARDO VALLE MOLINA  
Asesor de Tesis

Dr.(a) JAIME MELLADO ABREGO  
Jefe de Enseñanza



# AGRADECIMIENTOS

---

*A mi esposa Claudia Marina, que vivió conmigo día tras día de este largo camino llamado Cardiología brindándome apoyo condicional y cariño para sobrellevar estos años y lograr mi objetivo. Sin ti no lo hubiera logrado.*

*A mis padres, María Mercedes y León Miguel, por no dejarme vencerme y creer en mí para poder lograr mis sueños, estaré en deuda con ellos por siempre.*

*A mi hermano, Jesús Arturo, por ser mi mejor amigo, la mejor compañía en cualquier momento y mostrarme que con dedicación todo se puede lograr.*

*A mi familia, amigos y colegas, que por supuesto sin su compañía no hubiera sido posible este gran logro.*

*A mis maestros, porque con su guía y comprensión pude llegar a este nivel y explotar mis habilidades.*

*A todos ellos dedico este trabajo, una vida de estudio.*

# INDICE

	<b>Pág.</b>
<b>Índice de Figuras</b>	<b>i</b>
<b>Resumen</b>	<b>ii</b>
<b>Abstract</b>	<b>iii</b>
<b>1. Titulo</b>	<b>1</b>
<b>2. Introducción</b>	<b>2</b>
<b>3. Antecedentes</b>	<b>3</b>
<b>3.1. Cardiopatía isquémica</b>	<b>3</b>
3.1.1. Definición	3
3.1.2. Epidemiología	3
3.1.3. Clasificación	4
<b>3.2. Cascada isquémica</b>	<b>6</b>
<b>3.3. Síndrome coronario agudo</b>	<b>8</b>
3.3.1. Definición	8
3.3.2. Epidemiología	8
3.3.3. Clasificación	11
3.3.4. Fisiopatología	12
3.3.5. Diagnostico	15
<b>3.4. Cambios electrocardiográficos en el síndrome coronario agudo</b>	<b>17</b>
<b>3.5. Disfunción diastólica</b>	<b>22</b>
3.5.1. Definición	22
3.5.2. Clasificación	22
3.5.3. Fisiopatología	22
3.5.4. Diagnostico	24
<b>4. Planteamiento del Problema</b>	<b>29</b>
<b>5. Justificación</b>	<b>31</b>
<b>6. Pregunta de Investigación</b>	<b>33</b>
<b>7. Hipótesis</b>	<b>34</b>
<b>8. Objetivos</b>	<b>35</b>
<b>8.1. Objetivo general</b>	<b>35</b>

8.2. Objetivos particulares	35
9. Material y Método	36
9.1. Diseño de la investigación	36
9.2. Definición de la población	36
9.3. Criterios de inclusión	37
9.4. Criterios de exclusión	37
9.5. Tamaño de la muestra	38
9.6. Técnicas, instrumentos y procedimiento de recolección de la información	38
9.7. Recursos	38
10. Análisis Estadístico	39
11. Consideraciones Éticas	40
12. Aspectos de bioseguridad	41
13. Resultados	42
13.1. Prevalencia de síndrome coronario agudo por edad	42
13.2. Prevalencia de síndrome coronario agudo por genero	43
13.3. Prevalencia de síndrome coronario agudo por presentación	44
13.4. Prevalencia de hipertensión arterial sistémica en población con síndrome coronario agudo	45
13.5. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en población con síndrome coronario agudo	46
13.6. Prevalencia de dislipidemia en población con síndrome coronario agudo	47
13.7. Prevalencia de frecuencia cardiaca en población con síndrome coronario agudo	48
13.8. Prevalencia de tipo de disfunción diastólica en población con síndrome coronario agudo	49
13.9. Prevalencia de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en población con síndrome coronario agudo	50
13.10. Prueba de distribución normal en relación al índice TRc/R-R	51
13.11. Estadísticos del índice TRc/R-R	54
13.12. Prueba de T de Student para asociación entre disfunción diastólica y valores de TRC/R-R	56
13.13. Curva ROC del índice TRc/R-R	59

13.14. Índice de Youden	61
13.15. Sensibilidad y especificidad del valor de TRc/R-R para el diagnóstico de disfunción diastólica	63
13.16. Valor predictivo negativo y positivo para el índice TRc/R-R	64
14. Discusión o Análisis	65
15. Conclusiones	71
16. Perspectivas o Sugerencias	72
17. Referencias	73
18. Anexos	76

# INDICE DE FIGURAS

	Pág.
<b>Figura 1. Causas de muerte en México expresadas en porcentaje poblacional</b>	<b>4</b>
<b>Figura 2. Proceso de la cascada isquémica</b>	<b>7</b>
<b>Figura 3. Muertes en regiones geográficas por causa cardiovascular de 1990 a 2012</b>	<b>9</b>
<b>Figura 4. Promedio de muertes por causa cardiovascular por cada 100 000 casos</b>	<b>10</b>
<b>Figura 5. Tratamientos desde 1005 hasta 2014 en el SICACESST</b>	<b>10</b>
<b>Figura 6. Representación de una oclusión en arterial descendente anterior</b>	<b>13</b>
<b>Figura 7. Contraste entre la presentación de ruptura de placa aterosclerótica y erosión</b>	<b>14</b>
<b>Figura 8. Presentación de ruptura o erosión dependiente de la elevación del segmento ST</b>	<b>14</b>
<b>Figura 9. Representación grafica de los diferentes componentes de reducción del flujo coronario</b>	<b>15</b>
<b>Figura 10. Ejemplo de electrocardiograma con presencia de elevación del segmento ST en la pared ínfero lateral</b>	<b>18</b>
<b>Figura 11. Cambios electrocardiográficos dependientes del tiempo de evolución</b>	<b>19</b>
<b>Figura 12. Correlación de los cambios electrocardiográficos y la presencia de oclusiones arteriales por zonas</b>	<b>20</b>



<b>Figura 13. Correlación de los cambios electrocardiográficos y la anatomía coronaria</b>	<b>21</b>
<b>Figura 14. Hallazgos ecocardiográficos para la clasificación de disfunción diastólica</b>	<b>23</b>
<b>Figura 15. Patrón del flujo mitral por Doppler pulsado</b>	<b>24</b>
<b>Figura 16. Registro de las velocidades e' septal y lateral con Doppler tisular</b>	<b>25</b>
<b>Figura 17. Trazado para el cálculo del volumen auricular</b>	<b>25</b>
<b>Figura 18. Registro de flujo de regurgitación tricúspidea por Doppler continuo</b>	<b>26</b>
<b>Figura 19. Algoritmo para el diagnóstico de disfunción diastólica en fracción de eyección ventricular izquierda conservada</b>	<b>26</b>
<b>Figura 20. Algoritmo para el diagnóstico de disfunción diastólica en fracción de eyección ventricular izquierda disminuida o estadificación de disfunción diastólica en caso de fracción conservada</b>	<b>27</b>
<b>Figura 21. Prevalencia de síndrome coronario agudo por edad</b>	<b>42</b>
<b>Figura 22. Prevalencia de síndrome coronario agudo por género</b>	<b>43</b>
<b>Figura 23. Prevalencia de síndrome coronario agudo por presentación</b>	<b>44</b>
<b>Figura 24. Prevalencia de hipertensión arterial sistémica en población con síndrome coronario agudo</b>	<b>45</b>
<b>Figura 25. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en población con síndrome coronario agudo</b>	<b>46</b>
<b>Figura 26. Prevalencia de dislipidemia en población con síndrome coronario agudo</b>	<b>47</b>
<b>Figura 27. Prevalencia de frecuencia cardíaca en población con síndrome coronario agudo</b>	<b>48</b>

<b>Figura 28. Prevalencia de tipo de disfunción diastólica en población con síndrome coronario agudo</b>	<b>49</b>
<b>Figura 29. Prevalencia de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en población con síndrome coronario agudo</b>	<b>50</b>
<b>Figura 30. Prueba de distribución para muestras paramétricas</b>	<b>51</b>
<b>Figura 31. Gráfico Q-Q normal de TRc/R-R</b>	<b>52</b>
<b>Figura 32. Grafico Q-Q normal sin tendencia de TRc/R-R</b>	<b>53</b>
<b>Figura 33. Histograma de los valores de índice TRc/R-R</b>	<b>54</b>
<b>Figura 34. Estadísticos de muestra de TRc/R-R</b>	<b>55</b>
<b>Figura 35. Estadístico de T de Student</b>	<b>56</b>
<b>Figura 36. Prueba de muestras independientes, T de student para igualdad de medias</b>	<b>57</b>
<b>Figura 37. Relación de grupos</b>	<b>58</b>
<b>Figura 38. Curva ROC de índice TRc/R-R</b>	<b>59</b>
<b>Figura 39. Área bajo la curva</b>	<b>60</b>
<b>Figura 40. Prueba de Youden</b>	<b>61</b>
<b>Figura 41. Curva de prueba de Youden</b>	<b>62</b>
<b>Figura 42. Tabla cruzada</b>	<b>63</b>
<b>Figura 43. Calculo de valores predictivos</b>	<b>64</b>
<b>Figura 44. Medición de intervalo Q y P</b>	<b>67</b>
<b>Figura 45. Fórmula para la obtención del tiempo diastólico por electrocardiografía</b>	<b>67</b>
<b>Figura 46. Medición del Intervalo TR y R-R</b>	<b>69</b>
<b>Figura 47. Corrección del intervalo TR</b>	<b>69</b>

**Figura 48. Obtención del índice TR**

**69**

**Figura 49. Cronograma**

**77**

# RESUMEN

## MEDICIÓN DEL INTERVALO TR COMO CAMBIO PRECOZ DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO

**Introducción:** La cardiopatía isquémica engloba un grupo de entidades que se presentan en las arterias coronarias. Frecuente mente el diagnóstico de cardiopatía isquémica llega a diagnosticarse en su evento agudo, tanto en sus modos como infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST, y angina inestable. La cascada isquémica, muestra que, una vez iniciado la isquemia miocárdica, la primera manifestación funcional, se basa en la disfunción diastólica. Los pacientes típicamente presentan en un electrocardiograma de 12 derivaciones elevación del segmento ST, predominantemente en SICACESST, la interpretación del electrocardiograma es esencial para la evaluación inicial

**Metodología:** Observacional, prospectivo, transversal, descriptivo en el cual se valorara pacientes ingresados al servicio de cardiología del Hospital Juárez de México, primeramente que se consideren sin patología midiendo el tiempo del intervalo TR y posteriormente los ingresados con síndrome coronario agudo (Infarto al miocardio con elevación de segmento ST, infarto al miocardio sin elevación del segmento ST, y angina inestable) con medición del intervalo TR y que sea corroborado con disfunción diastólica por ecocardiografía

**Resultados:** Muestra la presencia de una sensibilidad significativa, cuantificada de 89.5%, especificidad de 78.9% cuantificando valor predictivo negativo de 88.2%, y predictivo positivo de 80.9%, con un punto de corte de 0.77 para el índice de TRc/R-R

**Conclusiones:** El índice TRc/RR presenta una sensibilidad y especificidad estadísticamente significativa con buena correlación para el diagnóstico de disfunción diastólica por ecocardiografía en pacientes con síndrome coronario agudo. Aun se requieren mas estudios para poder estandarizar este índice y mostrar su utilidad diagnóstica

**Palabras clave:** Cardiopatía isquémica, Infarto agudo al miocardio, Disfunción diastólica, Electrocardiograma, Índice TRc/R-R, Intervalo TR

# ABSTRACT

## MEASUREMENT OF TR INTERVAL AS AN EARLY CHANGE OF ACUTE CORONARY SYNDROME

**Introduction:** Ischemic heart disease encompasses a group of entities that occur in the coronary arteries. Frequently the diagnosis of ischemic heart disease becomes diagnosed in its acute event, both in its modes and acute myocardial infarction with ST segment elevation, acute myocardial infarction without ST-segment elevation, and unstable angina. The ischemic cascade shows that, once myocardial ischemia is initiated, the first functional manifestation is based on diastolic dysfunction. Patients typically present with ST segment elevation in a 12-lead electrocardiogram, predominantly in SICACESST, interpretation of the electrocardiogram is essential for the initial evaluation

**Methodology:** Observational, prospective, cross-sectional, descriptive, in which patients admitted to the cardiology service of the Hospital Juárez de México will be evaluated, first of all they will be considered without pathology measuring the time of the TR interval and later those admitted with acute coronary syndrome (myocardial infarction) with ST segment elevation, myocardial infarction without ST segment elevation, and unstable angina) with TR interval measurement and that is corroborated with diastolic dysfunction by echocardiography

**Results:** It shows the presence of a significant sensitivity, quantified of 89.5%, specificity of 78.9% quantifying negative predictive value of 88.2%, and positive predictive of 80.9%, with a cutoff of 0.77 for the index of TRc / R-R

**Conclusions:** The TRc / RR index presents a statistically significant sensitivity and specificity with good correlation for the diagnosis of diastolic dysfunction by echocardiography in patients with acute coronary syndrome. Even more studies are needed to be able to standardize this index and show its diagnostic utility

**Key words:** Ischemic heart disease, acute myocardial infarction, diastolic dysfunction, electrocardiogram, TRc / R-R index, TR interval

# 1. TITULO

---

Medición del intervalo TR como cambio precoz del síndrome coronario agudo

## 2. INTRODUCCION



La cardiopatía isquémica engloba un grupo de entidades que presentan en común la ruptura o erosión de una placa de ateroma en las arterias coronarias<sup>1</sup>.

El riesgo de la incidencia de enfermedades cardiovasculares ha ido disminuyendo en la última década, como lo demostró el estudio Global Burden of Disease 2010 para los países del occidente, disminuyendo desde un 20 a un 50% de años perdidos por muerte prematura entre 1990 al 2010<sup>2</sup>. Sin embargo, aún se considera una de las principales causas de muerte prematura<sup>3</sup>. En los datos del 2015 la American Heart Association, los centros de control y prevención de enfermedades y los Institutos Nacionales de Salud en Estados Unidos, describieron una prevalencia de infarto agudo a miocardio en hombres mayores de 60 años entre 11.3% a 17.3% y entre 4.2% a 8.9% en mujeres del mismo grupo etario<sup>4</sup>.

Frecuente mente el diagnóstico de cardiopatía isquémica llega a diagnosticarse en su evento agudo, tanto en sus modos como infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST, y angina inestable.

## 3. ANTECEDENTES

### 3.1. CARDIOPATIA ISQUEMICA

#### 3.1.1. DEFINICION

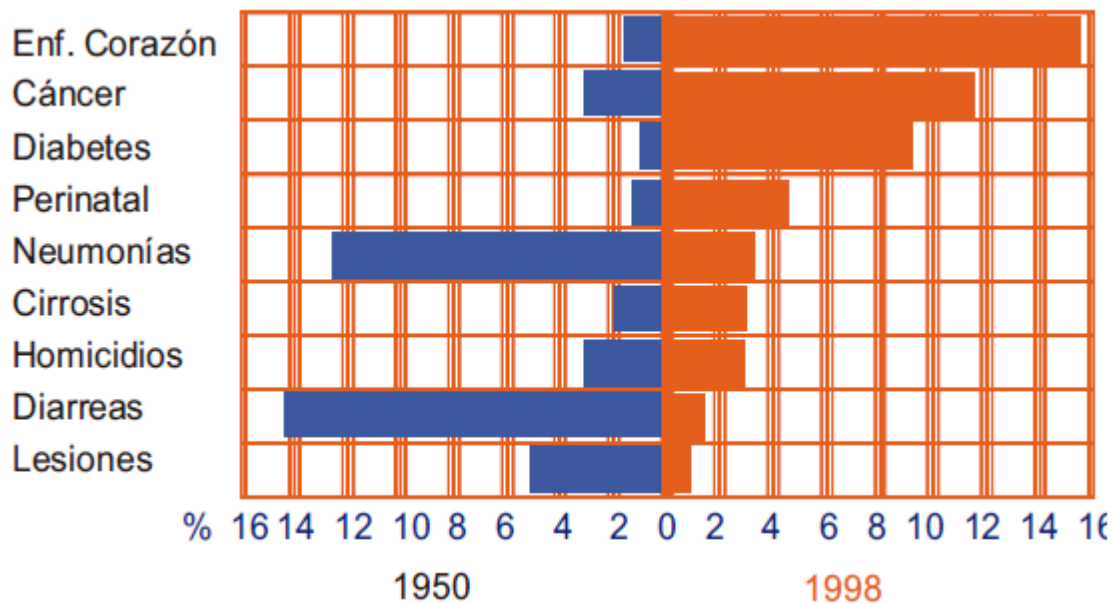
La cardiopatía isquémica se define como un síndrome caracterizado por una disminución del aporte de sangre oxigenada al miocardio que desde un punto de vista estructural, funcional o estructural y funcional afectando el libre flujo de sangre de una o más arterias coronarias epicardicas o de la microcirculación coronaria<sup>5</sup>. Que cuenta con un sustrato fisiopatológico correspondiente a la isquémica miocárdica que es causada por un desequilibrio entre los requerimientos de oxígeno miocárdicos y el aporte de este por las arterias coronarias. Expresándose con frecuencia con manifestaciones clínicas, dolor o malestar torácico, conocido como “angina de pecho”. Este desequilibrio generalmente es causado por aterosclerosis coronaria, la cual es considerada como una enfermedad inflamatoria y en la que intervienen numerosos mecanismos como la disfunción endotelial, la peroxidación lipídica, la sobre expresión de moléculas de adhesión celular, los depósitos de sales, de calcio, así como la trombosis intravascular, que puede progresar de manera crónica o presentando agudizaciones<sup>5,6</sup>.

#### 3.1.2. EPIDEMIOLOGIA

Es una de las enfermedades de mayor importancia y relevancia ya que representa un reto de abordaje, estudio y decisión. Constituye la principal causa de muerte en el mundo, responsable de 12.7% de las muertes. En México se ha presentado una transición epidemiológica en los últimos 50 años, con una referencia de las enfermedades cardiovasculares como una principal causa de muerte, en la población



mexicana con un porcentaje de 15.6%, colocándose en el primer lugar de causa de muerte (Figura 1)<sup>6</sup>. Siendo esto un grave problema de salud pública local y mundial, hasta llegar a considerarse como una pandemia en México y el mundo<sup>7</sup>.



**Figura 1. Causas de muerte en México expresadas en porcentaje poblacional.** Puede observarse la transición de enfermedades cardiovasculares en los últimos 50 años<sup>6</sup>.

### 3.1.3. CLASIFICACION

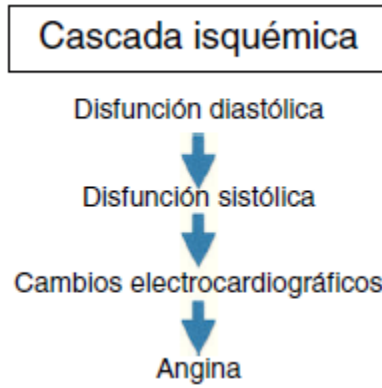
El síndrome coronario puede englobarse en dos entidades, representadas por el tiempo de evolución de los síntomas isquémicos y su fisiopatología, siendo estos:

Cardiopatía isquémica crónica: La cual es causada por la progresión de la enfermedad aterosclerótica de manera crónica hasta presentar un desequilibrio de tipo oferta demanda provocando los datos clínicos correspondientes.

Cardiopatía isquémica aguda; El sustrato de igual manera puede presentarse por enfermedad aterosclerótica con cambios agudos en la composición de la placa secundarios a aterotrombosis de la misma, o cualquier otro factor que pueda provocar una oclusión mecánica, dinámica o incremento del consumo de oxígeno e inflamación en la zona afectada, presentando datos clínicos de manera súbita.

### 3.2. CASCADA ISQUEMICA

La cardiopatía isquémica se diagnostica por dos medios generales: la historia clínica (el interrogatorio) y el electrocardiograma. Sin embargo, hay que recordar que un gran número de patologías padecen de dolor torácico atípico. De igual manera una gran parte de pacientes (40% a 60%) con cardiopatía isquémica suelen presentar un electrocardiograma normal en reposo, o presentar trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular, lo cual condiciona a un alto índice de falsos positivos o falsos negativos<sup>8</sup>. Durante el proceso de disminución del flujo coronario existen múltiples cambios celulares desde los primeros segundos luego de una oclusión coronaria la presión de oxígeno miocárdico cae, rápidamente y ocurre la disfunción ventricular, a esto lleva una consecuencia del cambio de rigidez miocárdico, y cambios en la curva de presión/volumen diastólico. Posteriormente al no regenerarse el flujo coronario se presenta los cambios de disfunción diastólica, sistólica y un edema intersticial dentro del célula miocárdica, lo que conlleva a los primeros cambios electrocardiográficos, y por último la presencia de dolor torácico, con falla cardiaca y congestión pulmonar<sup>9</sup>. Con esto se concreta un término esquemático llamado cascada isquémica, la cual muestra que una vez iniciado la isquemia miocárdica, la primera manifestación funcional, se basa en la disfunción diastólica, una vez que esta se implementa si no hay un nuevo flujo coronario, se consolida los cambios de contractilidad dando paso a la disfunción sistólica, posteriormente esto lleva a la ruptura de membranas celulares que se caracteriza por los cambios evidentes del electrocardiograma y por último la presencia de los datos clínicos, caracterizados por la presencia de angina<sup>10</sup> (Figura 2.)



**Figura 2. Proceso de la cascada isquémica.** Depende principalmente de la disfunción diastólica como primera manifestación funcional<sup>9</sup>.

Como podemos observar los cambios electrocardiográficos se presentan de manera tardía en el proceso isquémico, y como primera manifestación del paciente se presenta la disfunción diastólica.

### **3.3. SINDROME CORONARIO AGUDO**

#### **3.3.1. DEFINICION**

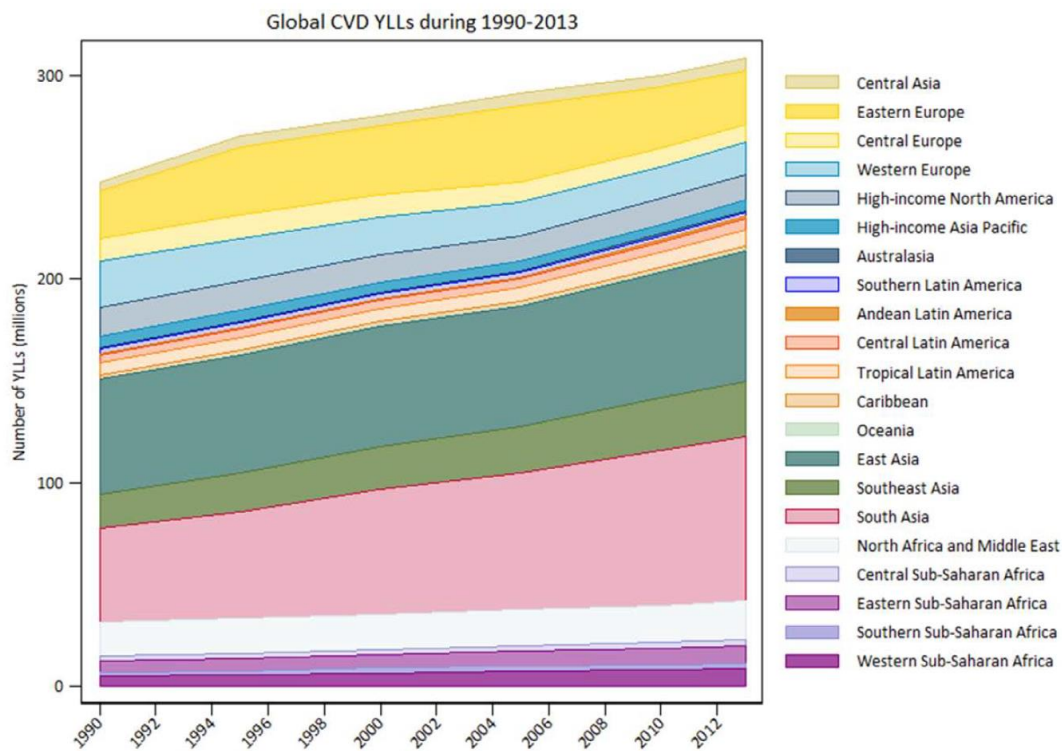
El síndrome coronario agudo se define como cualquier condición que se caracteriza por síntomas y signos de isquemia miocárdica repentina secundario a una reducción espontánea del flujo de sangre al corazón<sup>11</sup>. Dichos síntomas caracterizados por la presencia de dolor precordial de tipo anginoso<sup>11</sup>.

#### **3.3.2. EPIDEMIOLOGIA**

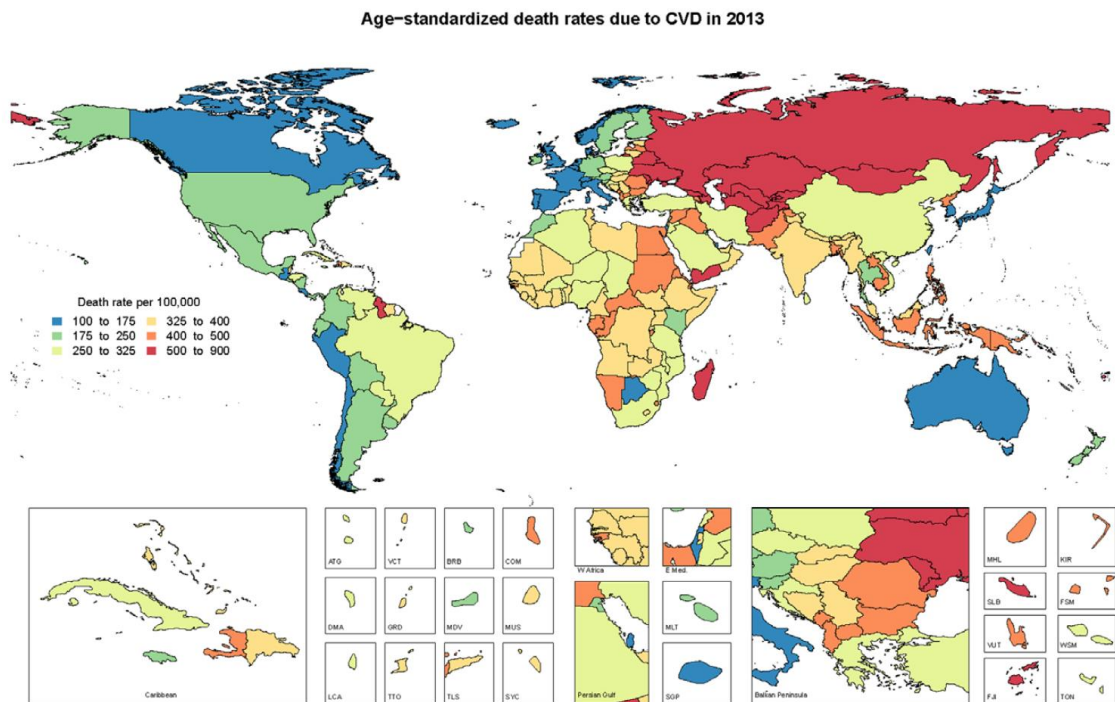
Este síndrome representa la mayor causa de muerte en países occidentales<sup>12</sup>. Aproximadamente cada 25 segundos una persona experimenta un síndrome coronario agudo en alguna parte del mundo<sup>11</sup>. Se estima que en el 2013 se cuantificó > de 17 millones de muertes relacionados con patología cardiovascular<sup>13</sup> siendo los síndromes coronarios agudos los más representativos de estas patologías, llegando a 8 millones de muertes en el 2013<sup>13</sup>. La incidencia de estas enfermedades ha ido disminuyendo en la población adulta y han ido prevaleciendo un poco más en la población joven en especial en las mujeres<sup>14</sup>.

De igual manera la presentación por situación geográfica ha variado con un aumento significativo en casi todas las regiones del mundo, vale la pena mencionar que es este aspecto Japón ha demostrado tener los índices más bajos de mortalidad en el mundo con una incidencia de 110 por cada 100000 pacientes<sup>13</sup>, con respecto a el área comprendida por latino américa la mortalidad más baja se presenta en Perú con 143 por cada 100 000 casos<sup>13</sup> (Figura 3 y 4)

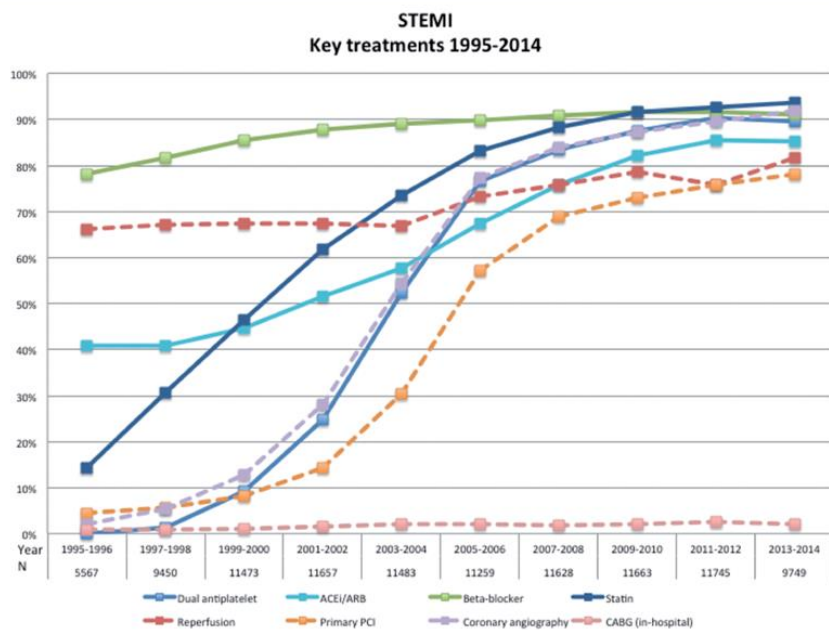
Sin embargo en las últimas décadas su mortalidad ha ido disminuyendo significativamente, como se demostró en el estudio SWEDEHEART<sup>13</sup> el cual mostro una disminución de la mortalidad en los últimos 20 años de tratamiento se síndrome coronarios, mostrando de igual manera que las terapia de reperfusión como ICP , el uso de aspirina, inhibidores de P2Y12, beta bloqueadores, IECAS, ARA 2, y estatinas han aumentado su uso y con esto mejorando el pronóstico temprano y a largo plazo de los pacientes<sup>15</sup>. (Figura 5)



**Figura 3. Muertes en regiones geográficas por causa cardiovascular de 1990 a 2012.** Puede observarse el aumento gradual de la patología a nivel global<sup>13</sup>



**Figura 4. Promedio de muertes por causa cardiovascular por cada 100 000 casos<sup>13</sup>.**



**Figura 5. Tratamientos desde 1005 hasta 2014 en el SICACESST<sup>15</sup>**

De igual manera las características de este tipo de población han ido variando en la actualidad encontrando una edad media de 70 años, con un predominio en el género masculino de 66% y femenino de 34%, asociándose en 20% a pacientes con diabetes<sup>15</sup>. También las terapéuticas empleadas para estos pacientes han ido cambiando con aumento en las terapias de reperfusión tanto farmacológicas como intervencionistas mostrando un aumento desde el año 1995 hasta el 2014 de manera muy importante, con 66% a 82% de utilización en la terapia de reperfusión farmacológica hasta un aumento de 5% a 78% para la terapia de intervención coronaria percutánea primaria<sup>15</sup>.

### **3.3.3. CLASIFICACION**

Dentro de este síndrome se engloban tres tipos de presentaciones, la angina inestable, el infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST, estos dos últimos conocidos a nivel internacional como síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SICASESST), y el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, conocido como síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SICACESST)<sup>11</sup>.

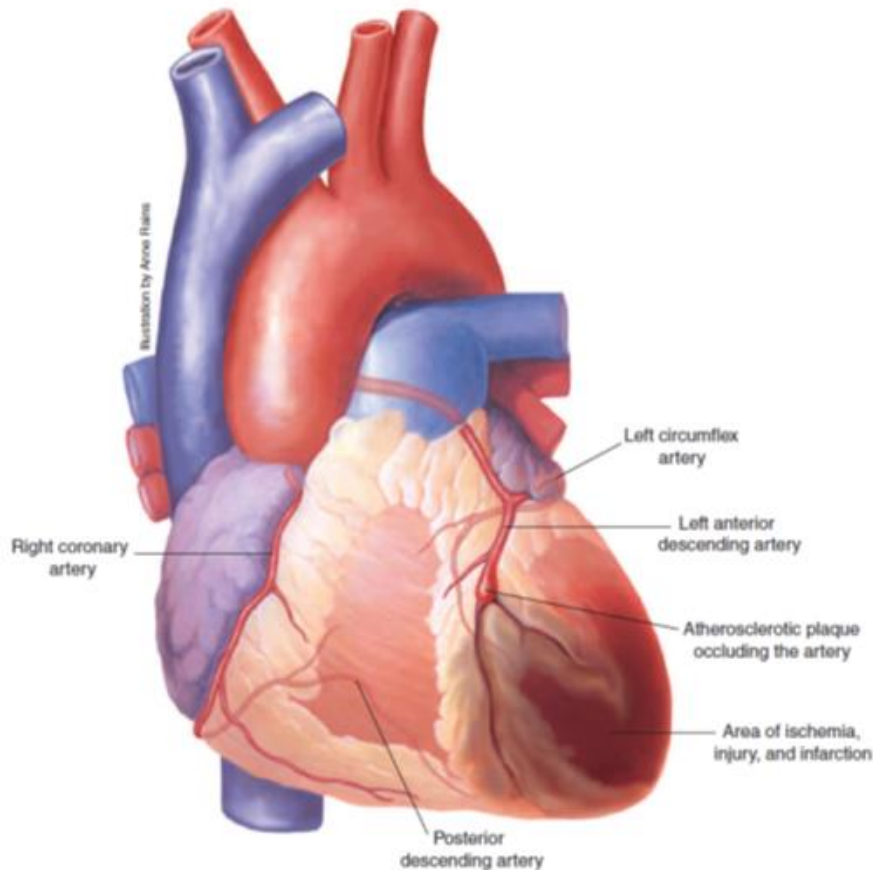
El SICASESST se define como la presencia de síntomas de isquémica cardiaca, caracterizado por el dolor precordial, sin evidencia de cambios elevación del segmento ST en la electrocardiografía convencional de superficie<sup>16</sup>. Esta presentación puede ser variada desde no presentar sintomatología, hasta datos de isquemia, o inestabilidad eléctrica, hemodinámica o paro cardiaco<sup>16</sup>. El rango de presentación patológica se relación con el nivel de afección miocárdica la cual puede ir desde la necrosis de cardiomiocitos, en el caso del infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST, hasta la presencia de isquemia sin perdida celular, en el caso de la angina inestable<sup>16</sup>.



El SICACESST se define como la presencia de síntomas de isquemia cardiaca, caracterizado por el dolor precordial, con elevación de biomarcadores cardiacos por arriba del percentil 99, y elevación del segmento ST, en cuando menos 2 derivaciones contiguas de superficie<sup>17</sup>. Presentando necrosis miocárdica definida con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST<sup>16</sup>.

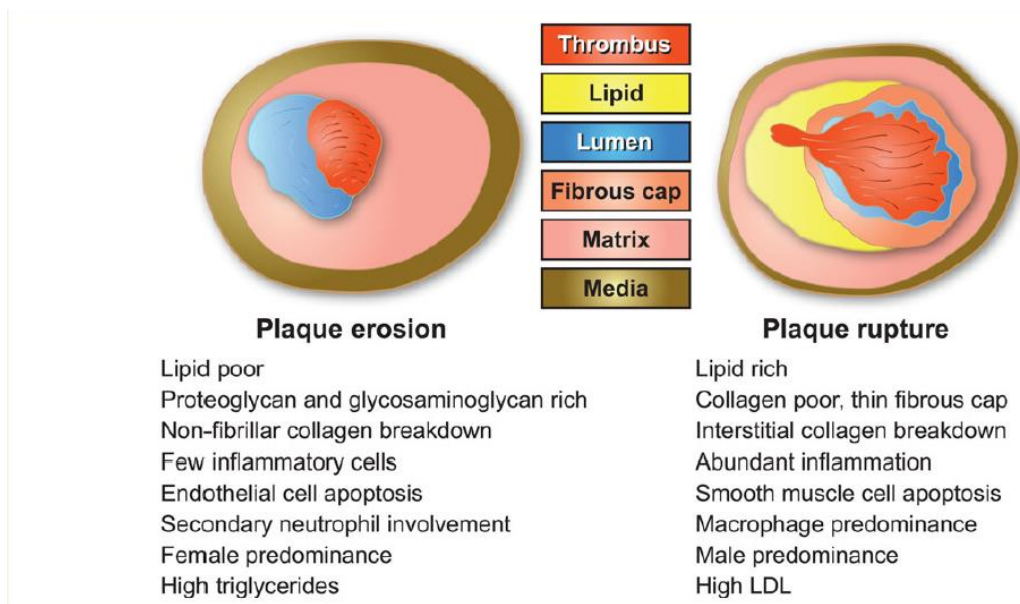
#### **3.3.4. FISIOPATOLOGIA**

Los síndromes coronarios agudos, inician cuando hay presencia de una placa aterosclerótica que presenta una ruptura dentro de la arteria coronaria la cual estimula la agregación de plaquetas y la formación de un trombo<sup>11</sup>. Este trombo produce una oclusión del vaso lo cual a su vez realiza una disminución del riego sanguíneo<sup>11</sup>. Las investigaciones recientes han demostrado que el proceso inflamatorio desempeña un papel clave en la enfermedad coronaria, provocando que las células inflamatorias estén presentes en las lesiones ateroscleróticas tempranas, provocando con ello un aumento de la lesión y activación inflamatoria<sup>18</sup>. Posterior a la oclusión de la luz arterial, la célula miocárdica realiza un metabolismo anaerobio para la producción de ATP, produciendo una falla en las bombas de sodio-potasio y calcio, llevando a la acumulación de iones hidrogeno y lactato<sup>11</sup>, Esto llevando a una fase isquémica en la cual se produce un metabolismo mixto de la célula entre aeróbico y anaeróbico, en caso de que se reperfundan la luz arterial en esta fase el daño puede ser revertido y limitado<sup>11</sup>. Posteriormente si la luz arterial continúa ocluida se inicia la fase de lesión en la cual se caracteriza por el cese del metabolismo aeróbico y la disminución paulatina del metabolismo anaeróbico, en esta fase la terapia de perfusión es primordial puesto que en caso de no instaurarse en los primeros 20 min empieza a haber necrosis y daño miocárdico irreversible<sup>11</sup>. Una vez instaurada la cicatriz miocárdica el área dañada provoca una disminución del gasto cardiaco, limitando la perfusión de órganos y tejidos periféricos<sup>11</sup>. En el caso particular de los SICACESST el trombo formado ocluye parcial o intermitente la luz arterial coronaria, mientras que el SICACESST el trombo ocluye por completo y de forma definitiva la luz arterial coronaria<sup>11</sup>. (Figura 6)



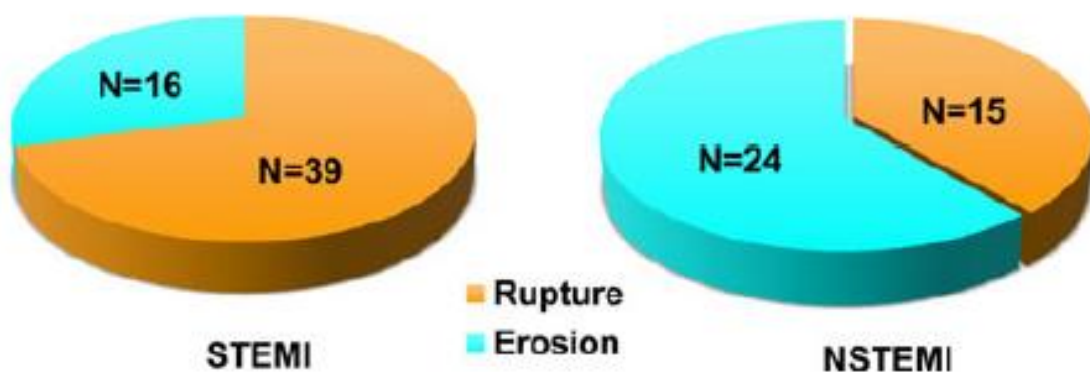
**Figura 6. Representación de una oclusión en arterial descendente anterior.** La disminución del flujo distal a la lesión provoca la lesión miocárdica<sup>11</sup>.

En la actualidad se reconoce que no solo la presencia de trombosis arterial por la ruptura de una placa aterosclerótica es el motivo de los síndromes coronarios agudos, sino que también la erosión de la placa puede ser identificada en estos pacientes<sup>19</sup>. La diferencia entre uno y otro es la producción de una capsula fibrosa, abundantes células inflamatorias, o un núcleo lipídico grande, que se presentan en mayor parte en ante la presencia de ruptura de la placa, al contrario de la erosión en la cual estos mecanismos son mínimos<sup>19</sup>. De igual manera la presentación entre erosión de la placa y ruptura determina el tipo de síndrome coronario que se va a desarrollar con prevalencia, siendo así que los pacientes que desarrollan erosión de la placa se relacionan a la presentación de SICSESST, mientras que los que presentar ruptura de la placa presentan SICACESST<sup>19</sup>. (Figura 7)

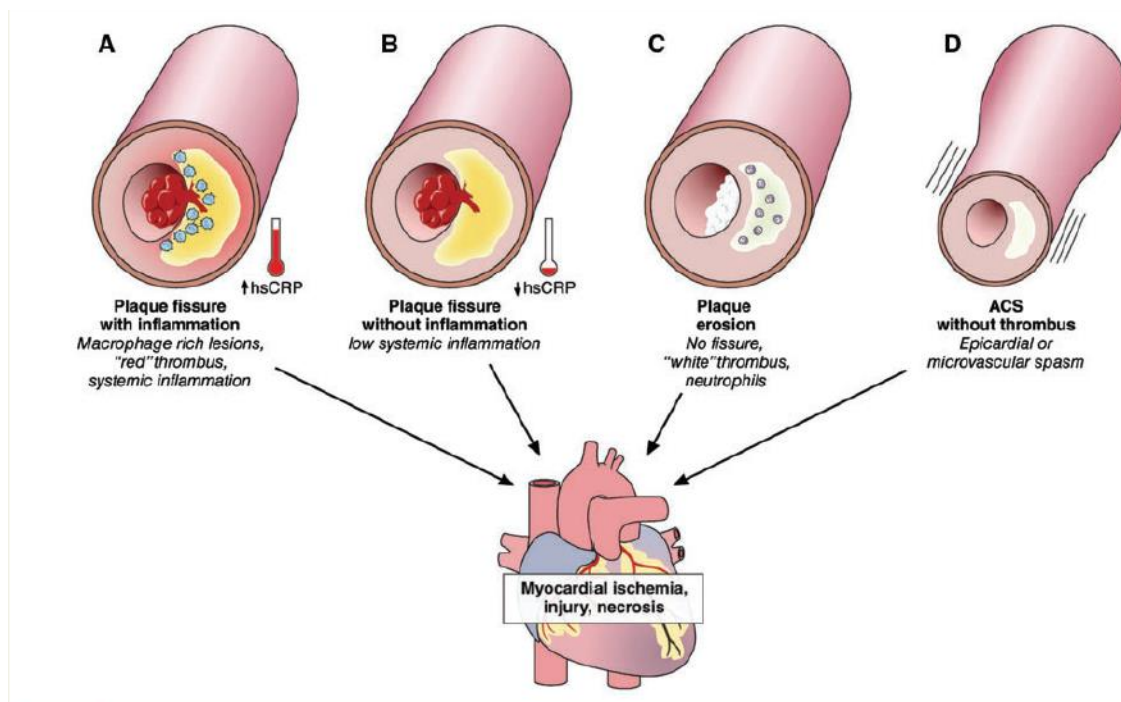


**Figura 7. Contraste entre la presentación de ruptura de placa aterosclerótica y erosión.** Obsérvese que la presencia de ruptura conlleva a mayor materia lipídica, con proceso inflamatorio importante, mayormente presentándose en el género masculino<sup>19</sup>.

Tomando en cuenta las presentaciones podemos determinar que el síndrome coronario depende de 4 tipos de alteraciones posibles dentro de la luz arterial, la ruptura de una placa aterosclerótica con presencia de reacción inflamatoria, la ruptura de una placa aterosclerótica sin presencia de reacción inflamatoria, la erosión de la placa y por último un fenómeno que se puede presentar ante la presencia del endotelio vascular normal que es el espasmo microvascular coronario<sup>12</sup>. (Figura 8 y 9)



**Figura 8. Presentación de ruptura o erosión dependiente de la elevación del segmento ST.** SE puede observar como en el SICACESST se presenta mayormente la ruptura de la placa en comparación con SICASESST en donde predomina la erosión de la misma<sup>20</sup>.



**Figura 9. Representación gráfica de los diferentes componentes de reducción del flujo coronario.** A) ruptura de una placa ateromatosa con formación de trombo y proceso inflamatorio, B) ruptura de una placa ateromatosa con formación de trombo sin presencia de proceso inflamatorio, C) erosión de una placa ateromatosa y D) síndrome coronario sin presencia de trombo por espasmo microvascular.

### 3.3.5. DIAGNOSTICO

El diagnóstico del SICACESST ha sido estudiado en múltiples ocasiones sin embargo en la actualidad las guías de referencia internacionales recomiendan que este se realiza desde el contacto medico de primera instancia. Y este se basa en los síntomas consistentes con isquémica miocárdica, dentro de ellos siendo el dolor de tipo anginoso el más representativo para esto, algunos presentando datos clínicos como disnea, náuseas, vomito, fatiga, palpitaciones o síncope, acompañado de cambios electrocardiográficos característicos en la electrocardiografía de 12 derivaciones de superficie, con una elevación del segmento ST medido desde el punto J en dos derivaciones contiguas, y la presencia de elevación de biomarcadores de daño miocárdico<sup>17,21</sup>.

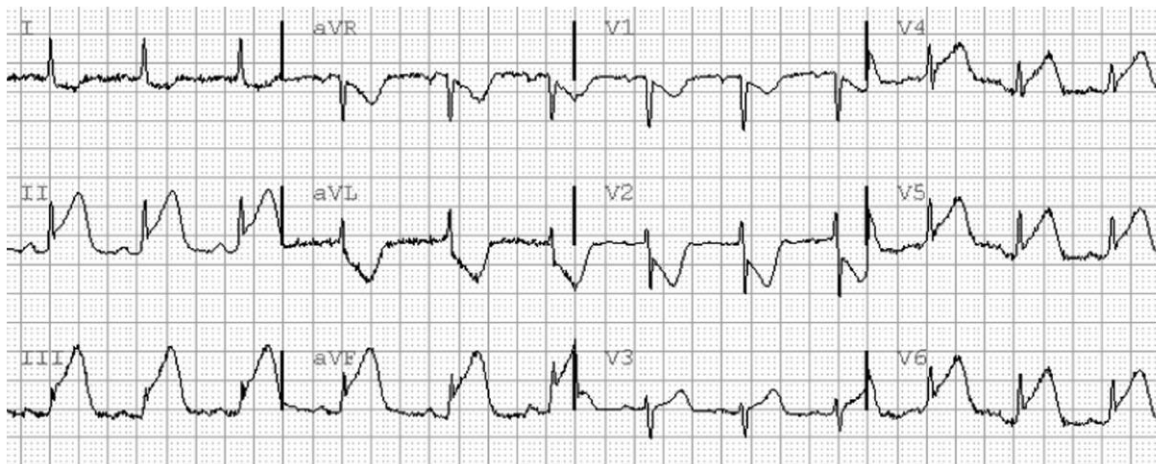
En el caso del SICASESST el diagnóstico difiere un poco del anterior, tras presentarse como dolor anginoso, que puede estar presente mayor de 120 min , de nueva aparición, o con una desestabilización de una angina previa estable, o inclusive como presencia de angina después de un evento de infarto, de las mismas características que en los síndromes con elevación del segmento ST, además de presentar cambios electrocardiográficos, que pueden o no estar presentes, de los más trascendentes se incluyen la depresión del segmento ST, elevación transitoria del mismo o los cambios en la onda T, acompañados de elevación o no de los biomarcadores de daño miocárdico <sup>16,22</sup>.

### 3.4. CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO

Los pacientes con isquemia miocárdica típicamente presentan en un electrocardiograma de 12 derivaciones elevación del segmento ST, predominantemente en SICACESST, la interpretación del electrocardiograma es esencial para la evaluación inicial de pacientes con síntomas relacionados a isquemia miocárdica<sup>23</sup>.

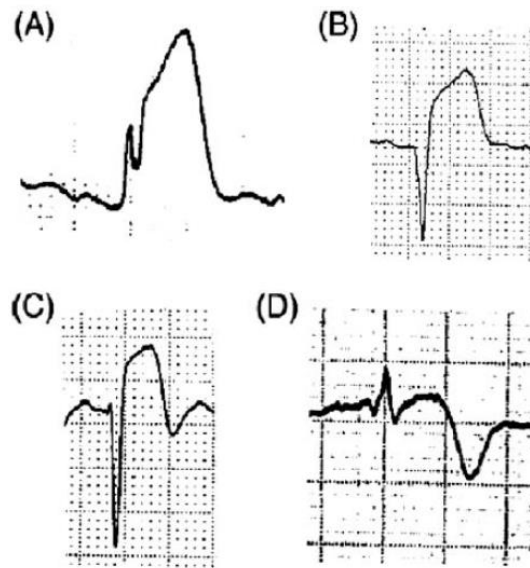
Los cambios en el complejo QRS, segmento ST y onda T son los típicamente involucrados a los cambios en los síndromes coronarios agudos<sup>23</sup>. Desde 1959 la Organización Mundial de la Salud (WHO por sus siglas en inglés) establecieron los criterios para el infarto al miocardio “muy probable”, basados en la presencia de ondas Q y concomitantemente cambios en la onda T<sup>24</sup>. Posteriormente en el encuentro de Sociedad y federación de Cardiología /WHO en 1979 determinaron en la presencia de ondas Q y QS anormales persistentes, se relacionaban con el infarto al miocardio<sup>25</sup>. En el año 2000 la junta de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC por sus siglas en inglés) y el Colegio Americano de Cardiología (ACC por sus siglas en inglés) introdujeron el concepto de medición del segmento ST desde la localización del punto J, el documento también determinó la clasificación del síndrome coronario agudo con elevación o sin elevación del segmento ST en vez de con presencia de onda Q o sin presencia de onda Q<sup>26</sup>. En la Definición universal del Infarto al Miocardio publicada en el 2007 se determinaron diferentes puntos de corte para la elevación del segmento ST en masculino que, en femeninos, en las derivaciones V2 y V3, y de igual manera se propuso los cambios para la depresión del segmento ST, in onda T<sup>27</sup>. En 2012 la Tercera Definición Universal del Infarto al Miocardio determinó que en las derivaciones V2 y V3 el punto de corte para el punto J es  $>$  de 0.2 mV en masculinos  $>$  de 40 años,  $>$ 0.25 mV en masculinos  $<$  de 40 años y  $>$ 0.15 mV en mujeres, en ausencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His, o hipertrofia ventricular izquierda, además de elevación de más de 0.1 mV en cualquier otra derivación en 2 o más derivaciones contiguas de superficie<sup>28</sup>(Figura 10). Sin embargo, en esta misma revisión se determinó que grados menores de desplazamiento del ST o inversiones

de la onda T no excluían de isquemia miocárdica<sup>28</sup>. De igual manera recomiendo el uso de derivaciones suplementarias como V3R, V4R como reflejo de la actividad eléctrica del ventrículo derecho, y V7 – V9 como reflejo de la actividad eléctrica inferobasal<sup>28</sup>.



**Figura 10. Ejemplo de electrocardiograma con presencia de elevación del segmento ST en la pared ínfero lateral. Elevación del punto J con segmento ST concordante<sup>29</sup>.**

La clasificación basada en el tiempo de evolución se investigó en múltiples ocasiones, ya que la duración del tiempo de isquemia es un determinante para observar determinados patrones electrocardiográficos en el paciente con infarto agudo al miocardio<sup>23</sup>. Algunas clasificaciones basadas en los parámetros electrocardiográficos de la onda Q, segmento ST y onda T determinaban pacientes con diagnóstico en ese momento de preinfarto promedio de cambios específicos, en especial en la primaria elevación de la onda T como manifestación aguda de una zona de isquemia miocárdica transmural<sup>30</sup>. (Figura 11)



**Figura 11. Cambios electrocardiográficos dependientes del tiempo de evolución.** A) síndrome de preinfarto, con elevación del segmento ST y onda T positiva hiperaguda, B) infarto al miocardio sin reperusión, presencia de onda Q y elevación del segmento ST con onda T positiva, C) Reperusión incompleta, elevación del segmento ST con onda T bifásica (porción terminal negativa) y D) reperusión completa, presencia de elevación menor del segmento ST, onda T negativa<sup>30</sup>.

De igual manera el los cambios electrocardiográficos pueden determinar la localización del infarto, de una manera aceptable, dependiente de las derivaciones afectadas, de esta manera se puede determinar la arteria coronaria más afectada y la localización de la oclusión proximal medio o distal dependiente de los hallazgos como se muestra en la tabla siguiente <sup>23</sup>.(Figura 12)



Type of MI	Infarction area (CMR)	ECG pattern	Name given to MI	Most probable place of occlusion
ANTEROSEPTAL ZONE	A1		Q in V1-2 SE: 86% ES: 98%	Septal LAD
	A2		Q in V1-2 to V4-V6 SE: 86% ES: 98%	Apical anteroseptal LAD
	A3		Q in V1-2 to V4-V6 VL and sometimes I SE: 83% ES: 98%	Extensive anterior LAD
	A4		Q (qs or r) in VL and sometimes I, V2-3 SE: 70% ES: 100%	Limited anterior LAD
INFEROLATERAL ZONE	B1		Q (qr or r) in I, VL, V5-6 and/or RS in V1 SE: 50% ES: 98%	Lateral LCX
	B2		Q in II, III, VF SE: 87.5% ES: 98%	Inferior RCA
	B3		Q in II, III, VF (B2) + Q in I, VL, V5, 6 and / or RS in V1 (B1) SE: 70% ES: 100%	Inferolateral RCA  LCX

Figura 12. Correlación de los cambios electrocardiográficos y la presencia de oclusiones arteriales por zonas. LAD: coronaria izquierda arteria descendente anterior, LCX: coronaria izquierda arteria circunfleja, RCA: coronaria derecha<sup>30</sup>.

Los cambios electrocardiográficos pueden presentar diferencias dependiendo de la localización de la arteria afectada y la elevación o no del segmento ST como lo mostro Sanaani en el 2017 en donde los pacientes con elevación del segmento ST anterior se relacionaban 100% con la arteria descendente anterior, con elevación del segmento ST inferior 78% con la arteria coronaria derecha, y en los pacientes que presentaban cambios únicamente de isquemia por inversión del a onda T en el SICASESST anterior se relacionaban en el 97% con lesiones de la arteria descendente anterior, e isquemia en la inferior con 64% de lesión en la coronaria derecha<sup>31</sup>. (Figura 13)

Characteristics	STEMI [%]		NSTEMI [%]	
	Anterior ST elevation	Inferior ST elevation	Anterior ischemic changes	Inferior ischemic changes
Patients	29 [22]		102 [78]	
ECG changes	11	18	31	22
LAD obstructive CAD	11 [100]	1 [5]	30 [97]	3 [14]
RCA obstructive CAD	0	14 [78]	1 [3]	14 [64]
LCX obstructive CAD	0	3 [17]	0	5 [23]

**Figura 13. Correlación de los cambios electrocardiográficos y la anatómica coronaria.** STEMI: Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, NSTEMI: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, ECG: electrocardiograma<sup>31</sup>.

## **3.5. DISFUNCION DIASTOLICA**

### **3.5.1. DEFINICION**

La disfunción diastólica se define como la anormalidad del miocardio para la relajación activa, y el llenado pasivo ventricular<sup>32</sup>. Siendo así el mecanismo pasivo dependiente de la distensibilidad ventricular, y el mecanismo activo el trastorno en la relajación del mismo<sup>33</sup>. Este trastorno puede ser identificado de manera adecuada a través de la ecocardiográfica transtorácica. Aunque en la actualidad hay métodos de imagen que también pueden identificarla la ecocardiográfica transtorácica, por su prestación sigue siendo el “Gold estándar”.

### **3.5.2. CLASIFICACION**

La disfunción diastólica de manera típica se clasifica en tres tipos dependiendo de los patrones obtenidos de la medición Doppler<sup>34</sup>. Estas mediciones involucran el flujo mitral, el pico del flujo mitral en periodo de Valsalva, Doppler tisular del movimiento del anillo mitral, y el flujo de las venas pulmonares<sup>35</sup>.

- a. *Disfunción diastólica tipo 1: relajación anormal*
- b. *Disfunción diastólica tipo 2: pseudonormalizada*
- c. *Disfunción diastólica tipo 3: restrictiva*

### **3.5.3. FISIOPATOLOGIA**

La disfunción diastólica puede deberse a diferentes factores que alteran la relajación o el llenado ventricular dentro de ellos están<sup>32</sup>:

- a. *Relajación miocárdica lenta incompleta*

La causa más común de este patrón es la isquemia miocárdica, causa una disminución del índice de disminución de la presión del ventrículo izquierdo. El deterioro de la relajación es mayor en un corazón con hipertrofia, por lo que son más susceptibles a disfunción diastólica. (Figura 14)

*b. Deterioro de la tasa de llenado del VI*

Secundario a la incapacidad de generar un gradiente de presión transmitral adecuado por presiones elevadas del VI o la incapacidad de generar una succión del VI negativa.

*c. Elasticidad alterada*

Alteraciones del citoesqueleto que conduce a rigidez viscoelástica pasiva del VI. Las respuestas neuro humorales inician la fibrosis miocárdica que disminuye el cumplimiento del VI

*d. Constricción pericárdica*

Secundario a la obstrucción mecánica de la expansión del VI, elevando la presión transmitral rápidamente.

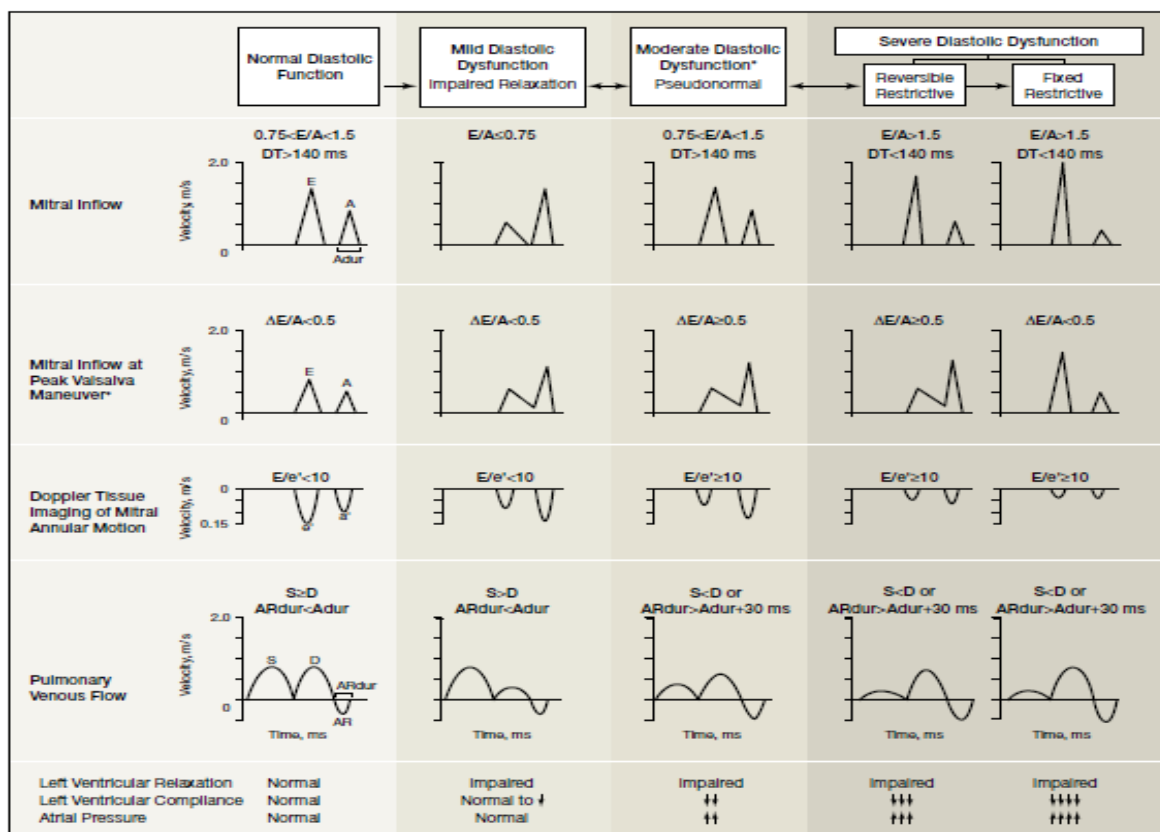
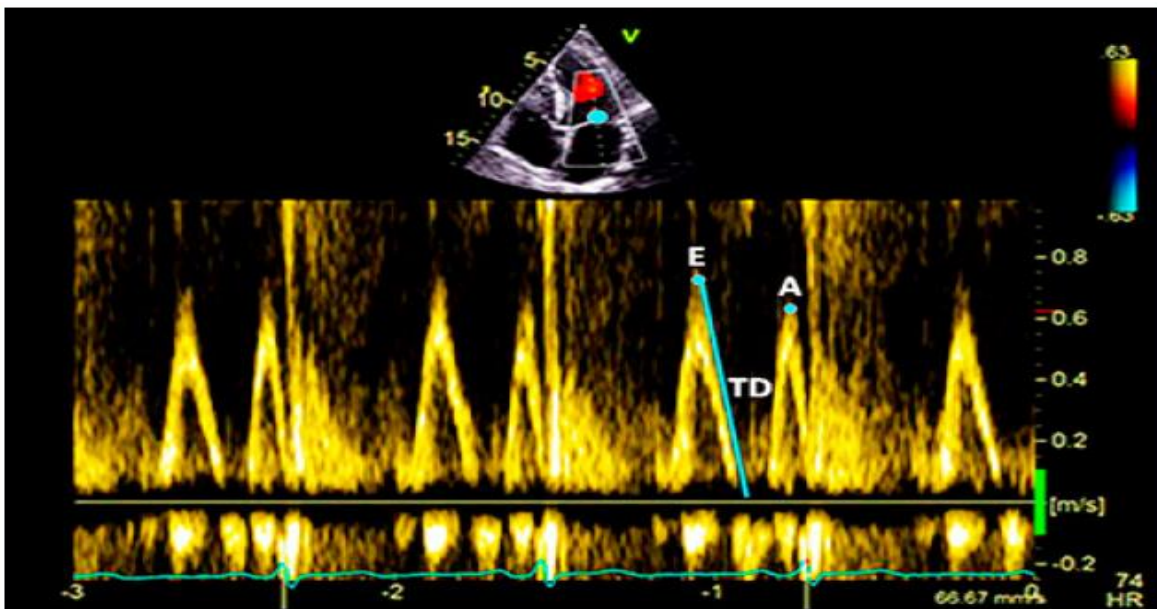


Figura 14. Hallazgos ecocardiográficos para la clasificación de disfunción diastólica<sup>35</sup>.

### 3.5.4. DIAGNOSTICO

Actualmente la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE por sus siglas en inglés) y la Asociación Europea de Imagen Cardiovascular (EACI por sus siglas en inglés) determinaron en sus recomendaciones 2016 que el diagnóstico ecocardiográfico de disfunción diastólica debía de cumplir ciertos criterios. Partiendo de la base de determinar si el paciente cuenta con fracción de eyección ventricular izquierda conservada o disminuida<sup>36</sup>.

En caso de presentar una fracción de eyección conservada se tendrá que determinar el promedio del valor de  $E/e'$ , velocidad de  $e'$  septal o  $e'$  lateral, velocidad de la regurgitación tricúspideas, y el volumen auricular indexado<sup>36,37</sup>. Y en caso de presentar fracción de eyección disminuida o para clasificar la disfunción con fracción de eyección preservada, se tendrá que evaluar la relación del flujo de  $E/A$ , el flujo de  $E$ , promedio de  $E/e'$ , velocidad de regurgitación tricúspidea y volumen auricular indexado<sup>36,37</sup>. Como se muestra en las figuras<sup>37</sup>



**Figura 15. Patrón del flujo mitral por Doppler pulsado.** En este modo se adquieren los valores de velocidad máxima de la onda E, y relación  $E/A$ <sup>37</sup>

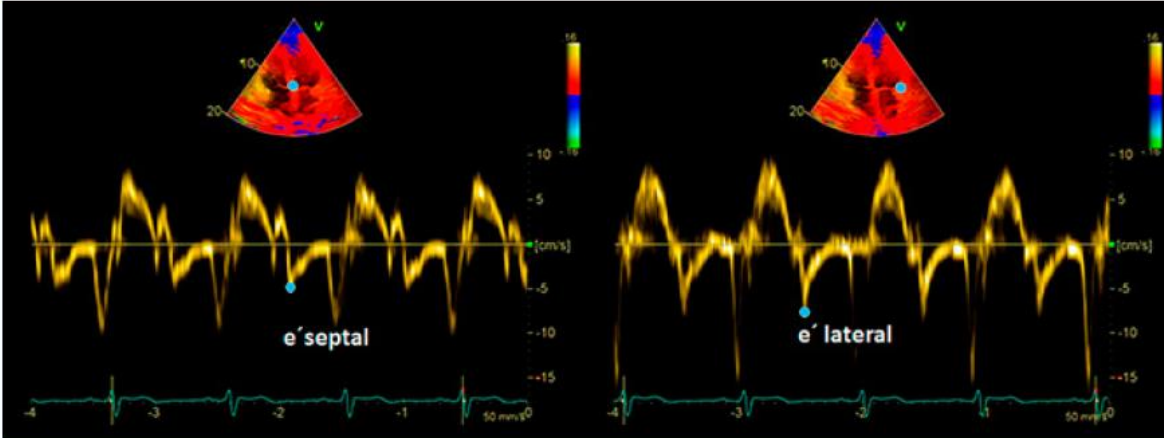


Figura 16. Registro de las velocidades e' septal y lateral con Doppler tisular<sup>37</sup>.

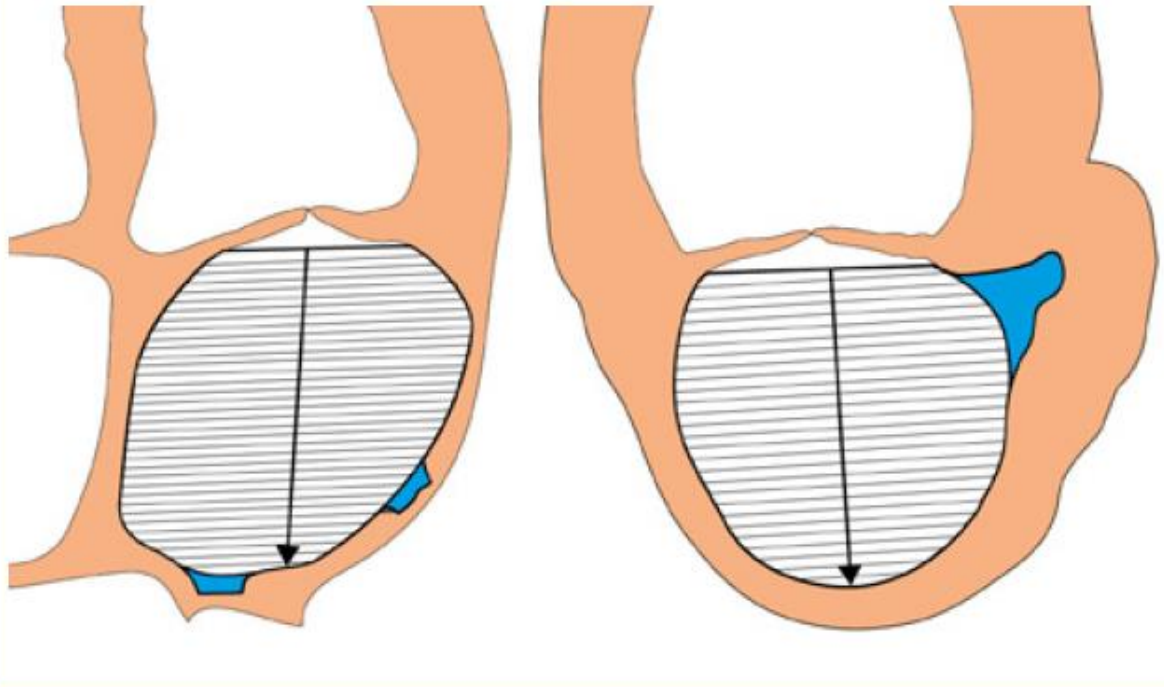


Figura 17. Trazado para el cálculo del volumen auricular. Se realiza medición en apical cuatro cámaras y 2 cámaras, en modo biplano<sup>37</sup>.

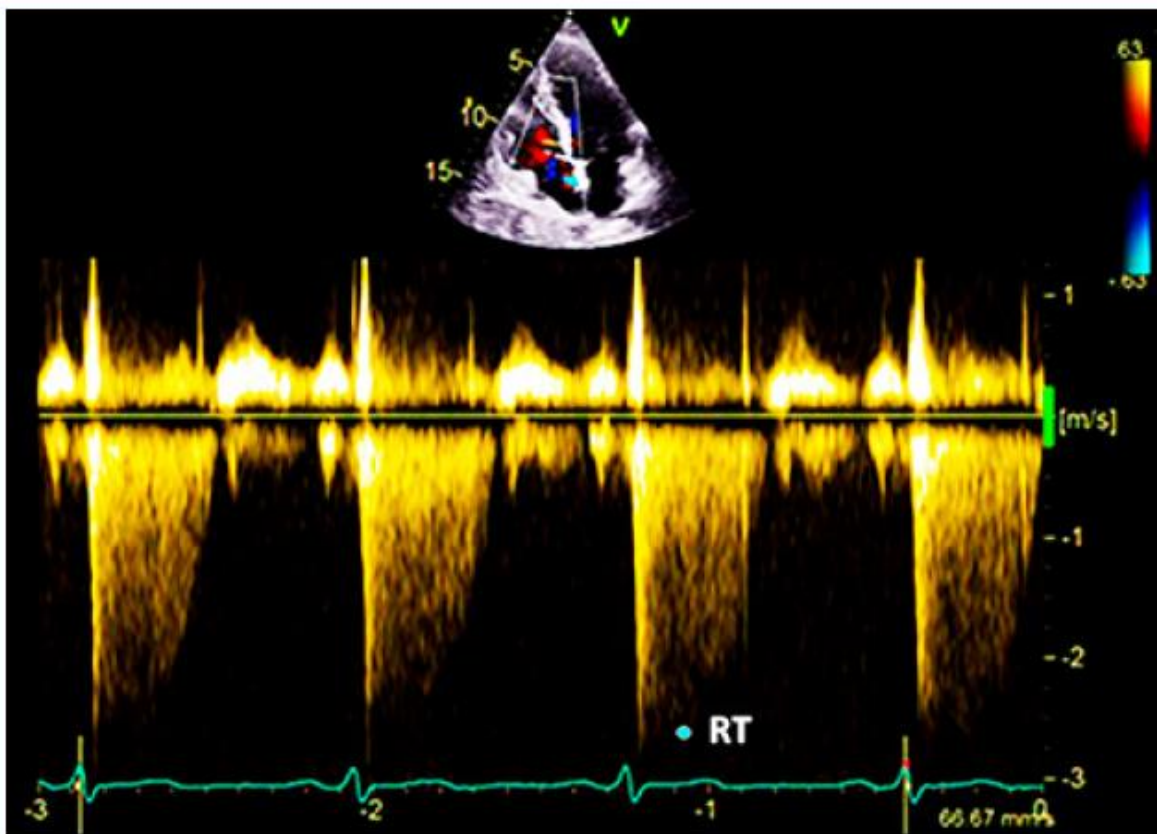


Figura 18. Registro de flujo de regurgitación tricúspidea por Doppler continuo<sup>37</sup>.

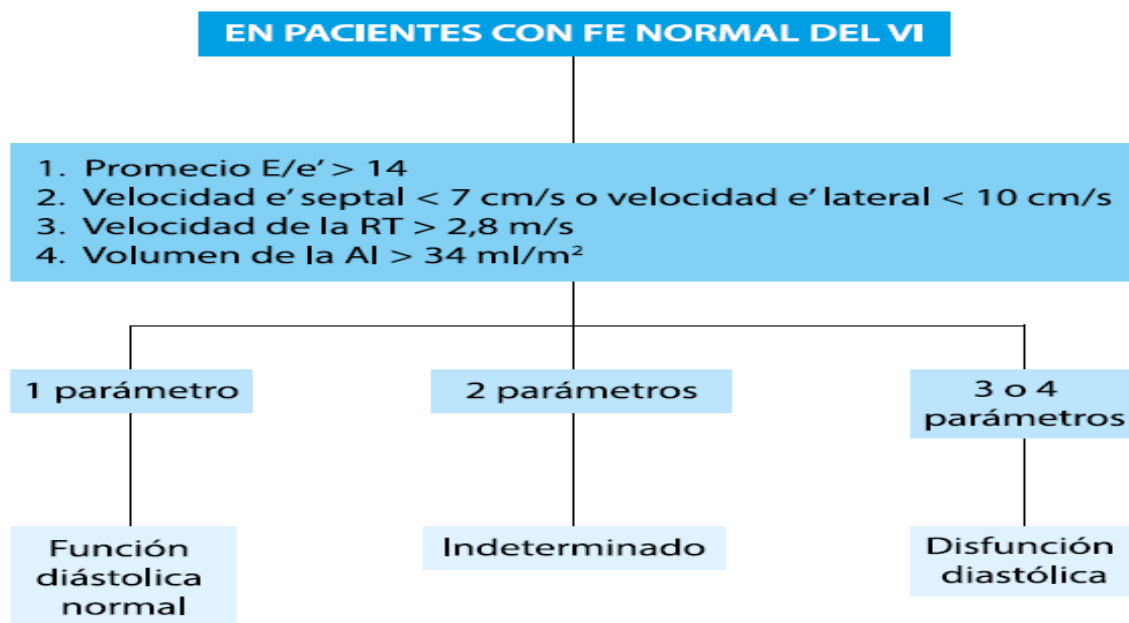


Figura 19. Algoritmo para el diagnóstico de disfunción diastólica en fracción de eyección ventricular izquierda conservada<sup>37</sup>.

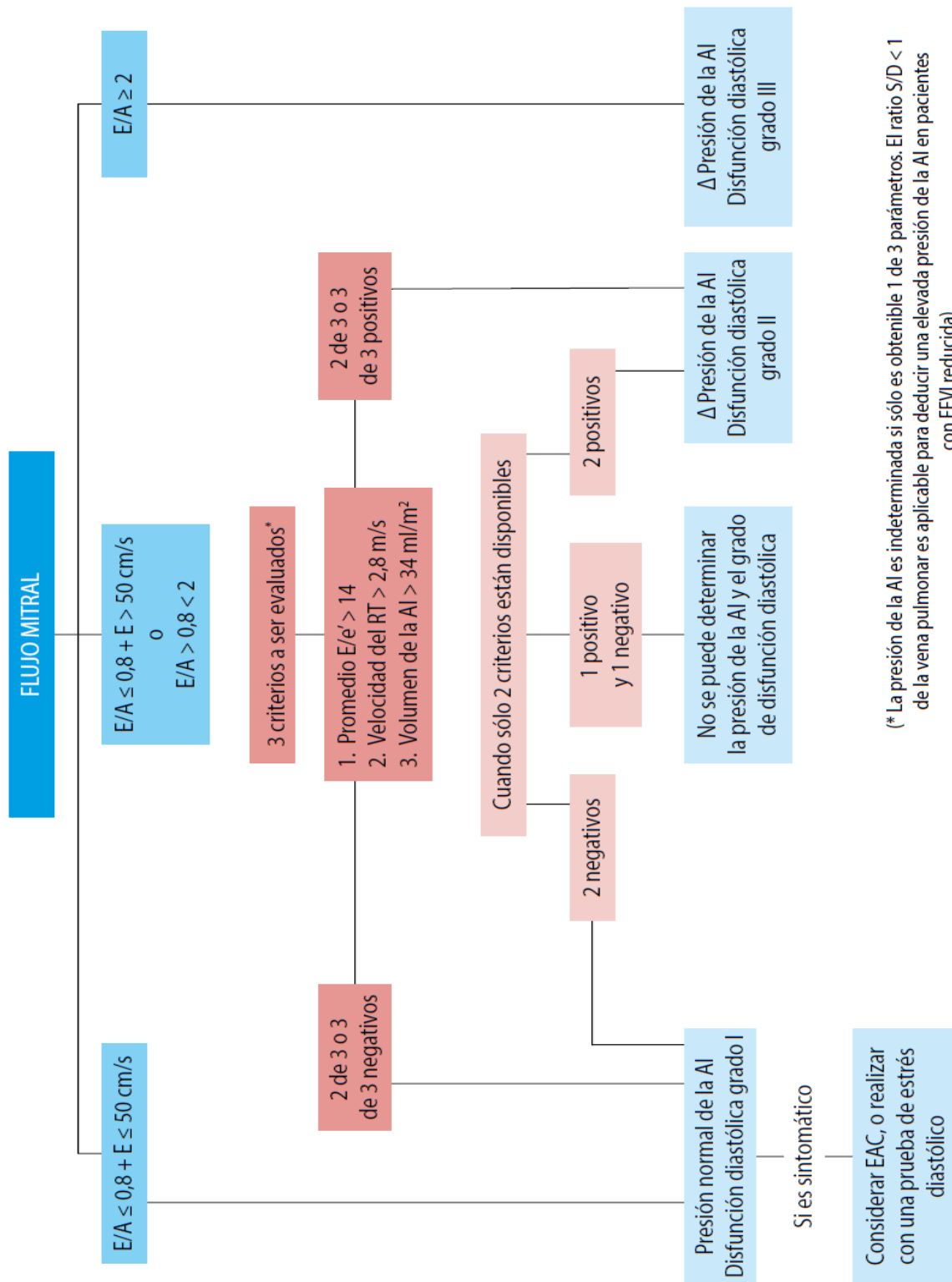


Figura 20. Algoritmo para el diagnóstico de disfunción diastólica en fracción de eyección ventricular izquierda disminuida o estadificación de disfunción diastólica en caso de fracción conservada<sup>37</sup>.



De esta manera el diagnóstico de disfunción diastólica se basa en mediciones ecocardiográficas las cuales no están presentes en todas las unidades, por lo que la valoración del primer cambio fisiopatológico en la cascada isquémica está siendo infra diagnosticado. Es por ello que la importancia de presentar nuevos métodos de diagnóstico para este parámetro es de suma importancia

## 4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El electrocardiograma es un estudio de primera línea en el diagnóstico y evaluación de los síndromes coronarios agudos. Las guías internacionales lo marcan como un parteaguas para poder determinar el tratamiento en el contexto de tiempo de instauración y tipo de tratamiento de reperfusión.

Las investigaciones sobre los cambios presentes en el electrocardiograma en los eventos isquémicos cardiacos agudos han determinado que la elevación del segmento ST es de suma importancia en la evaluación inicial de este tipo de pacientes. Sin embargo, como podemos ver los cambios electrocardiográficos, son parámetros tardíos del inicio de la cardiopatía isquémica, esto condiciona a que el paciente puede presentar datos tempranos que por el momento no han sido vislumbrados de manera adecuada en los estudios y recomendaciones recientes.

Como ya hemos mencionado la identificación precoz de estos síndromes tienen una repercusión directa sobre la sobrevida, y pronóstico funcional del paciente por ende es necesario realizar más investigaciones intencionadas a encontrar este tipo de cambios precoces, con el objetivo de instaurar una terapéutica precoz.

El análisis del intervalo TR dentro del electrocardiograma no ha sido realizado de manera específica hasta el momento, sabemos que su relación es directa con el periodo diastólico y esto puede traer como consecuencia que exista una relación directa sobre su relación con la cardiopatía isquémica, en especial con el primer cambio ocurrido en estos pacientes que es la disfunción diastólica.

Poder determinar el proceso de disfunción diastólica, asociada a los cambios del puede apoyar al diagnóstico de este tipo de patologías para su tratamiento precoz.

## 5. JUSTIFICACION



Los cambios electrocardiográficos en el síndrome coronario agudo son datos clave para el diagnóstico y el inicio de tratamiento inmediato. Es por eso que se han realizado múltiples esfuerzos para poder determinar de mejor manera los cambios presentes en pacientes con patología isquémica, para poder diferenciar de otras enfermedades con el objetivo de poder identificar de mejor manera los trastornos que ocurren en el miocardio y establecer la terapéutica específica para cada una.

Las metas de tratamiento en este tipo de patologías están basadas en el tiempo de acción a partir del diagnóstico, como puede verse en los parámetros internacionales, como las guías de diagnóstico y tratamiento de la sociedad Europea de Cardiología.

Si bien es cierto que el diagnóstico del síndrome coronario agudo puede basarse en los datos clínicos y la elevación de biomarcadores de lesión miocárdica, la decisión de realizar una terapia de reperfusión inmediata, ya sea con intervencionismo coronario percutáneo o farmacológica de tipo fibrinólisis, es completamente dependiente de los hallazgos a nivel electrocardiográfico. Tomando en cuenta estos factores y que además hay múltiples patologías que presentan cambios electrocardiográficos que pueden enmascarar el diagnóstico correcto, considerando estos datos es de suma importancia contar con más herramientas que nos ayuden a poder determinar esto.

El intervalo TR es una medición electrocardiográfica que aún no se ha investigado de manera adecuada, aplicado al síndrome coronario agudo podría representar un cambio precoz, justificado en los cambios fisiológicos que ocurren en la isquemia ya antes descritos por la cascada isquémica en la cual podemos determinar que la disfunción diastólica se presenta mucho antes que los cambios clásicos

electrocardiográficos que buscamos en este tipo de patologías. Tomando en cuenta esto sabemos que la disfunción diastólica conlleva cambios significativos en el periodo diastólico, mismo que puede repercutir directamente en la medición del intervalo TR que justamente engloba todo el periodo diastólico, por lo que podemos inferir que el tiempo que conlleva la medición de este segmento tendrá que ser alterado con una relación directamente proporcional con los datos de disfunción diastólica en comparación con pacientes que no presentan cambios a nivel del periodo diastólico.

Por este motivo nuestro objeto de estudio se basa en determinar primeramente el tiempo del intervalo TR normal y posteriormente su comparación en pacientes con cambios ya documentados en el periodo diastólico durante el síndrome coronario agudo, tomando en cuenta los cambios de la cascada isquémica los resultados mostrarán una prolongación en el intervalo TR correspondientes a disfunción diastólica como cambio precoz en el proceso isquémico

## 6. PREGUNTA DE INVESTIGACION

---

¿La prolongación del intervalo TR puede aplicarse como cambio electrocardiográfico precoz en el síndrome coronario agudo?

## 7. HIPOTESIS



La prolongación del intervalo TR es un cambio electrocardiográfico precoz en el síndrome coronario agudo por su relación con la disfunción diastólica

## 8. OBJETIVOS



### 8.1. OBJETIVO GENERAL

Establecer la medición del intervalo TR como cambio precoz en el síndrome coronario agudo, sus parámetros de normalidad y su relación con la disfunción diastólica.

### 8.2. OBJETIVOS PARTICULARES

- A. Establecer los parámetros de normalidad de la medición del intervalo TR dependiendo la frecuencia cardiaca
- B. Correlacionar el aumento del intervalo TR con la disfunción diastólica diagnosticada por ecocardiografía
- C. Correlacionar el aumento del intervalo TR dependiendo edad y genero
- D. Correlacionar el aumento del intervalo TR con patologías coadyuvantes (Hipertensión arterial sistémica, Diabetes mellitus tipo 2, Dislipidemia)
- E. Realizar la distribución etaria y etiología de pacientes con síndrome coronario agudo en el servicio de cardiología del Hospital Juárez de México



## 9. MATERIALES Y METODOS

### 9.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Observacional, prospectivo, transversal, descriptivo en el cual se valorara pacientes ingresados al servicio de cardiología del Hospital Juárez de México, primeramente que se consideren sin patología midiendo el tiempo del intervalo TR y posteriormente los ingresados con síndrome coronario agudo (Infarto a miocardio con elevación de segmento ST, infarto al miocardio sin elevación del segmento ST, y angina inestable) con medición del intervalo TR y que sea corroborado con disfunción diastólica por ecocardiografía.

El estudio se llevará a cabo desde el mes de febrero 2018 hasta el mes de Junio 2018

### 9.2. DEFINICION DE LA POBLACION

Se reclutaran 30 pacientes sanos en los cuales se demuestre ausencia de cardiopatía isquémica, realizando electrocardiográfica de 12 derivaciones, y ecocardiografía, midiendo el intervalo TR para determinar la normalidad, posteriormente se reclutaran 30 paciente que hayan sido diagnosticados con síndrome coronario agudo de tipo Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST, o angina inestable, los cuales no se les haya realizado ninguna terapia de reperfusión coronaria, y en los que se demuestre disfunción diastólica por medio de ecocardiografía y realizar la cuantificación del intervalo TR, realizando los cálculos para la medición de relación y prevalencia

### **9.3. CRITERIOS DE INCLUSION**

Grupo control: Pacientes mayor de 18 años de edad, sin antecedentes de cardiopatía isquémica, con ecocardiografía normal, y electrocardiografía normal, este grupo se tomará de muestra de los pacientes enviados a la consulta externa de cardiología para valoración prequirúrgica sin patología cardíaca.

Grupo experimental: Pacientes mayores de 18 años de edad, con diagnóstico de cardiopatía isquémica (infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST o angina inestable) , sin tratamiento definitivo de reperfusión, tanto farmacológico como por intervención coronaria percutánea, que presente ecocardiografía con el diagnóstico de disfunción diastólica (en sus diferentes tipos), con electrocardiografía, que presente o no patologías crónico degenerativos, como hipertensión, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, obesidad, o dislipidemia.

### **9.4. CRITERIOS DE EXCLUSION**

Pacientes menores de 18 años, que ya hayan sido diagnosticados con disfunción diastólica, previo a el diagnostico de cardiopatía isquémica, con enfermedades previas que condicionen disfunción como cambios crónicos de patologías valvulares, miocardiopatías no isquémicas o tratamiento quimioterápico, antecedentes de cardiopatía isquémica con terapia de revascularización ya sea farmacológica o mecánica, uso de antiarrítmicos, y dificultad para la realización de ecocardiografía.

## **9.5. TAMAÑO DE MUESTRA**

Se realizó búsqueda intencionada de estudios previos con variables similares, en buscadores médicos Science Direct, Pubmed, Cochrane, sin referencias aparentes, por lo que inferimos que la muestra significativa para los dos grupos de estudio será de 30 pacientes en total, tanto para el grupo de casos normales, como para el grupo de casos con disfunción diastólica.

## **9.6. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN**

Se requerirá para el análisis de la población: expediente clínico, electrocardiograma de 12 derivaciones, ecocardiografía, paraclínicos, troponina I.

El análisis estadístico se realizará por medio del programa estadístico IBM SPSS Statistics en su versión 24. Realizando los cálculos de muestra correspondientes para muestras paramétricas, y posteriormente su correlación con T de Student y curvas ROC.

## **9.7. RECURSOS**

Se tomarán electrocardiografía por medio de la consulta externa de cardiología en el Hospital Juárez de México, al igual que ecocardiografía, por medio del servicio de ecocardiografía del Hospital Juárez de México. Se requerirán de los expedientes de los pacientes diagnosticados como normales, y de los pacientes con el diagnóstico de cardiopatía isquémica.

## 10. ANALISIS ESTADISTICO



Se tomó como universo un total de 38 pacientes que fueron diagnosticados con síndrome coronario agudo, ya sea infarto al miocardio con elevación del segmento ST, infarto al miocardio sin elevación del segmento ST y angina inestable, en el servicio de cardiología del Hospital Juárez de México desde enero 2018 hasta junio 2018, realizando un porcentaje de error de 5% y un nivel de precisión de 95%, se aplicó la fórmula de cálculo de muestra con un resultado de 38 pacientes de los cuales cumplieron criterios de inclusión. Se empleó parámetros estadísticos de tipo correlación de Pearson, además de curvas ROC, y T de student, considerando un valor de significancia de  $p < 0.05$ , realizando el análisis por medio electrónico a base del uso del programa IBM SPSS versión 24.0

## 11. CONSIDERACIONES ETICAS



La presente investigación se realiza conforme al principio básico del primer capítulo de la Declaración de Helsinki, concordante a las normas científicas, generalmente aceptadas, con un conocimiento profundo de la literatura científica pertinente, además de bajo la previa autorización de los sujetos sometidos a investigación, documentada en el consentimiento informado, previamente firmado por los pacientes, sin presentar un riesgo a la integridad física, de los mismos. Con fines puramente diagnóstico y terapéuticos.

## 12. ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD

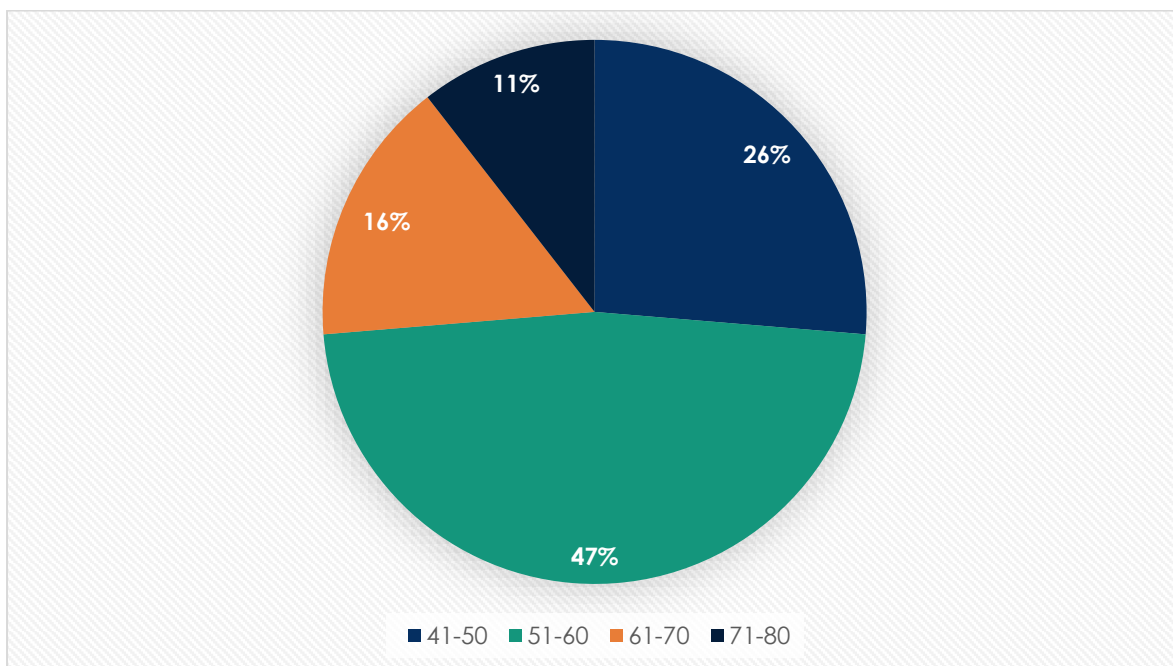


La investigación se realiza en seres humanos con el objetivo protector de la vida y salud del individuo, siendo los sujetos voluntarios cuyas enfermedades no presentan alteraciones por el desarrollo experimental, de igual manera se interrumpirá la investigación a opinión del investigados en caso de ser perjudicial para el paciente, en la consigna de bienestar siempre al paciente.

## 13. RESULTADOS

### 13.1. Prevalencia de síndrome coronario agudo por edad

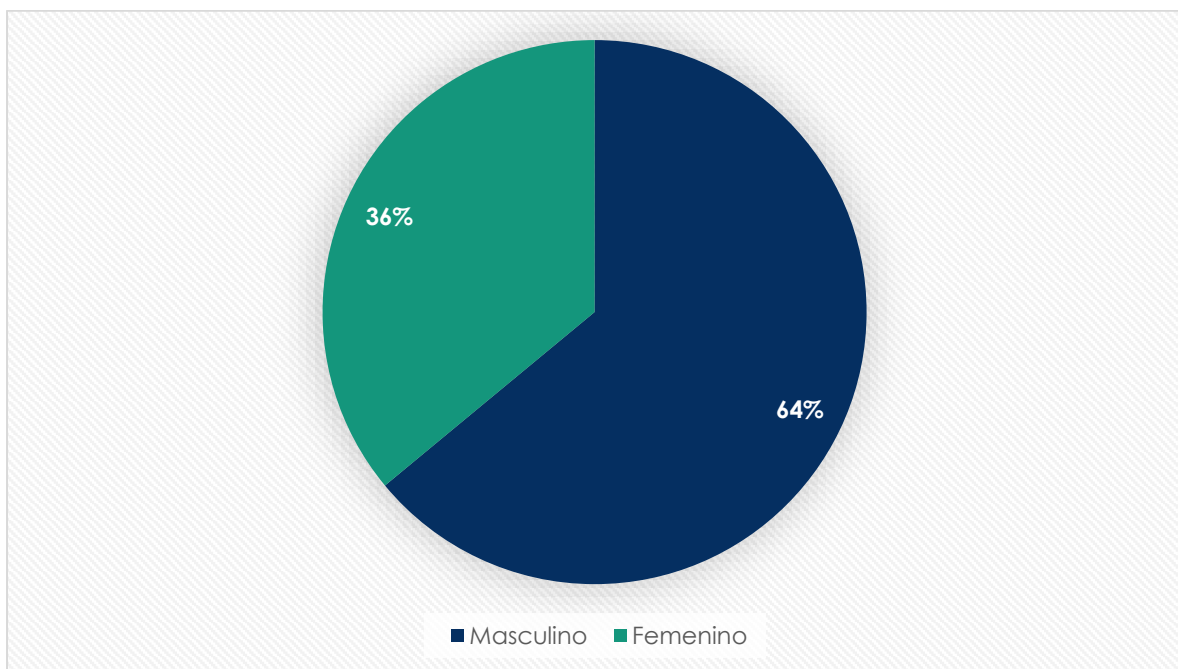
En la figura 21 se puede apreciar la prevalencia de síndrome coronario agudo por grupo de edad, con un total de 19 pacientes, los cuales están distribuidos en 47% en el grupo de edad de 51 a 60 años, 26% en el grupo de edad de 41 a 50 años, 16 y 11% en los grupos de 61 a 70 años y 71 a 80 años respectivamente.



**Figura 21. Prevalencia de síndrome coronario agudo por edad.** Se puede observar una prevalencia mayor en el grupo de 51 a 60 años de edad con 47% del total de casos.

### 13.2. Prevalencia de síndrome coronario agudo por genero

Representado en la figura 22 se encuentra la prevalencia de síndrome coronario agudo por género, en la cual se muestra una prevalencia de 64% en el grupo de género masculino, y 36% en el grupo de género femenino

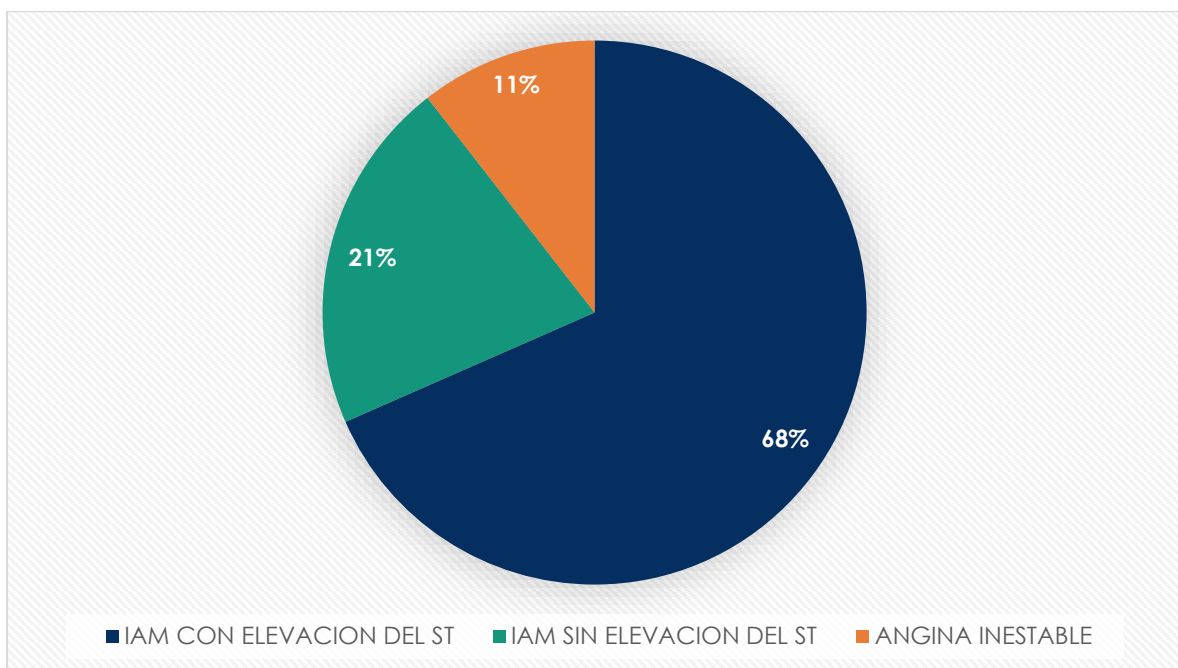


**Figura 22. Prevalencia de síndrome coronario agudo por género.** Puede verse la tendencia de casos en el genero masculino de manera significativa



### 13.3. Prevalencia de síndrome coronario agudo por presentación

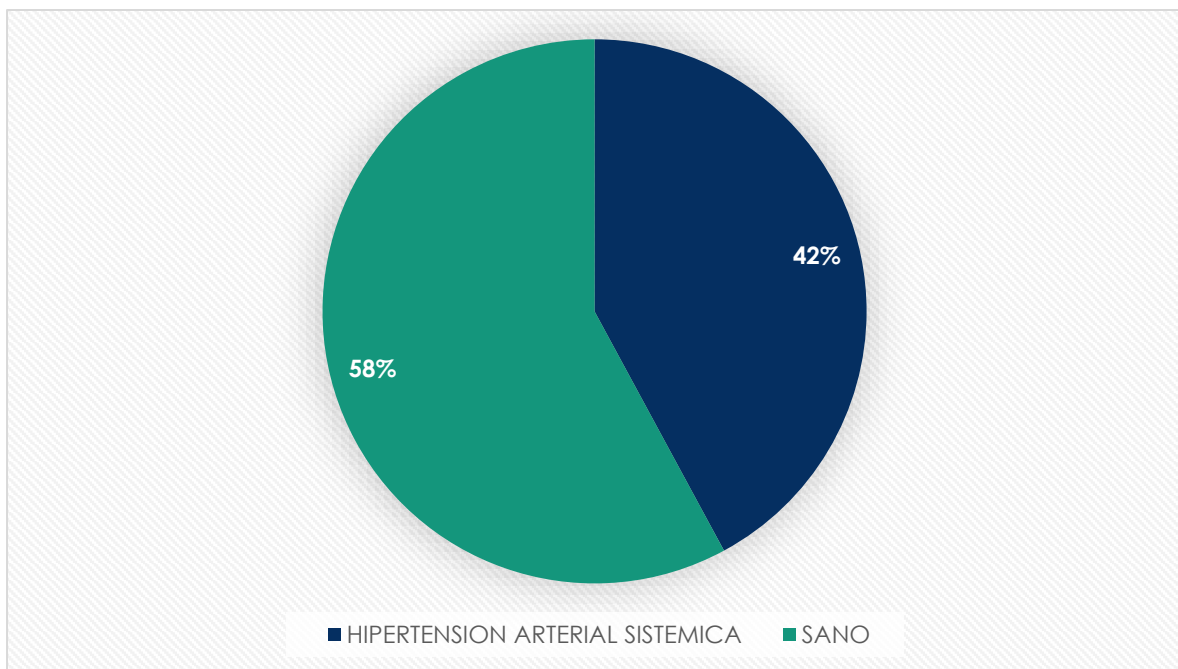
LA presentación de síndrome coronario agudo se muestra en la figura 23. Muestra un 68% de prevalencia para el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST en este grupo, 21% de prevalencia para el infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST y únicamente 11% de prevalencia para la presentación de angina inestable.



**Figura 23. Prevalencia de síndrome coronario agudo por presentación.** Puede observarse la amplia prevalencia del infarto agudo a miocardio con elevación del segmento ST, en la población con síndrome coronario agudo.

#### 13.4. Prevalencia de hipertensión arterial sistémica en población con síndrome coronario agudo

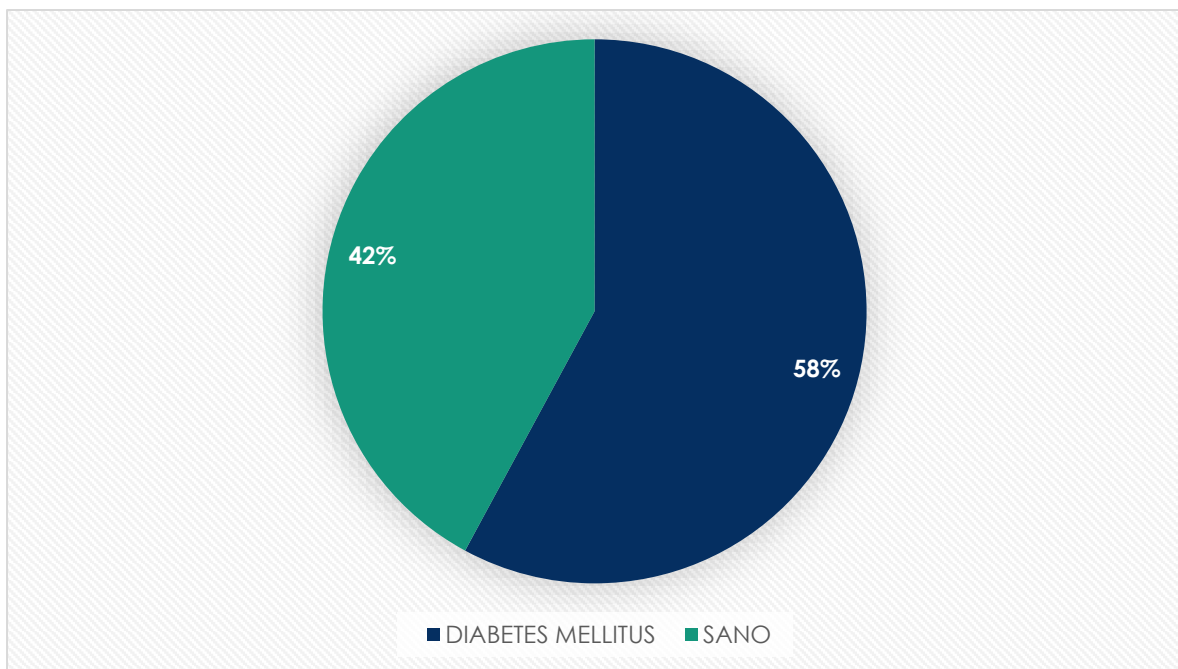
En la figura 24 se puede observar la prevalencia de hipertensión arterial en los pacientes que presentaron síndrome coronario agudo, únicamente representando 42% de la población estudiada.



**Figura 24. Prevalencia de hipertensión arterial sistémica en población con síndrome coronario agudo.** La población en estudio únicamente presentó una prevalencia de 42% de este factor de riesgo cardiovascular.

### 13.5. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en población con síndrome coronario agudo

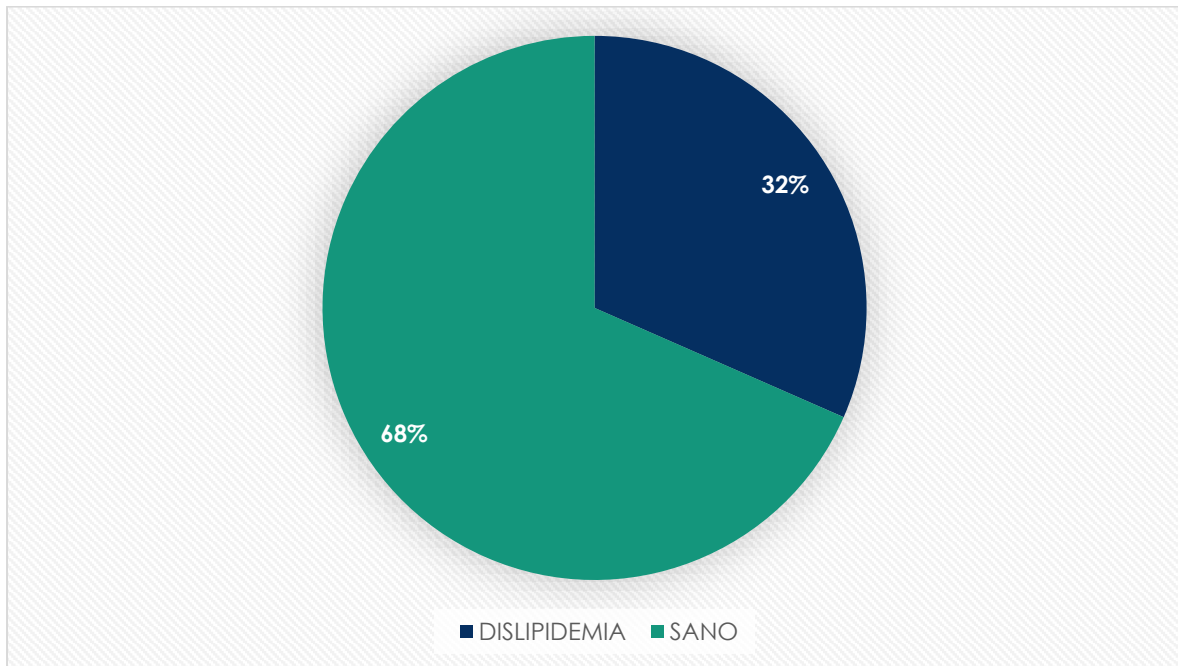
En el caso de la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en la población con síndrome coronario agudo puede observarse que se presentó en 58% de los casos y 42% de los pacientes no presentaron esta condición. Como puede observarse en la figura 25.



**Figura 25. Prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en población con síndrome coronario agudo.** En este caso el factor de riesgo coronario de diabetes mellitus presentó una ligera prevalencia mayor en el grupo de pacientes con síndrome coronario agudo.

### 13.6. Prevalencia de dislipidemia en población con síndrome coronario agudo

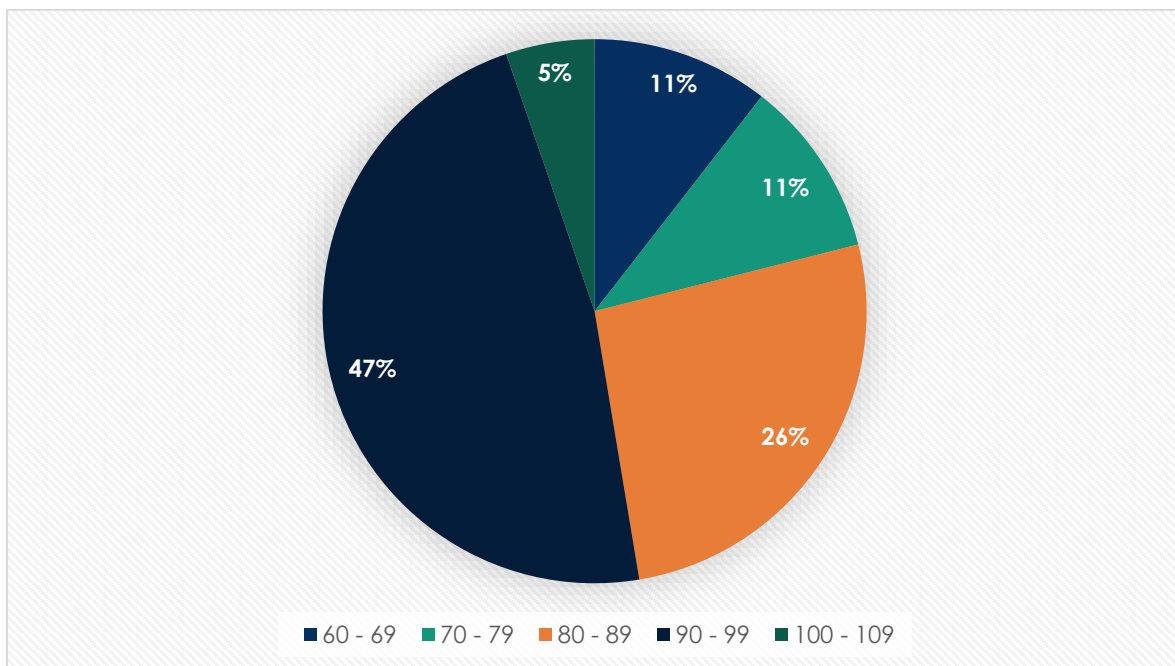
La dislipidemia mostro una prevalencia de 32% en el grupo de síndrome coronario agudo como se muestra en la figura 26.



**Figura 26. Prevalencia de dislipidemia en población con síndrome coronario agudo.** La asociación de dislipidemia y síndrome coronario agudo no mostro tener una prevalencia mayor.

### 13.7. Prevalencia de frecuencia cardiaca en población con síndrome coronario agudo

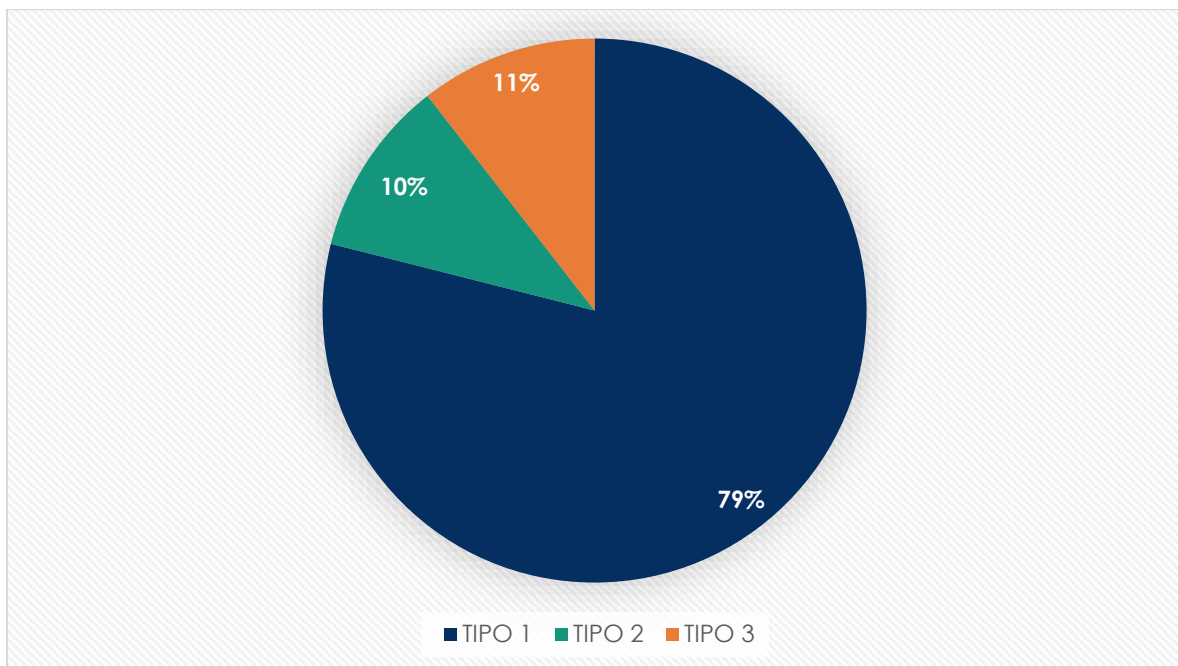
Se realizó un análisis de la prevalencia de rangos de frecuencia cardiaca presentados en el grupo con síndrome coronario agudo, de los cuales podemos observar una prevalencia de 47% en el rango de frecuencia cardiaca de 90 a 99 latidos por minuto, posteriormente 26% para el rango de 100 a 109 latidos por minuto, y 11% para los dos grupos de 30 a 69 latidos por minuto y 70 a 79 latidos por minuto, siendo el rango menor con 5% al grupo 100 a 109 latidos por minuto, como se puede apreciar en la figura 27.



**Figura 27. Prevalencia de frecuencia cardiaca en población con síndrome coronario agudo.** Puede observarse una amplia diferencia del grupo de 90 a 99 lpm siendo este el grupo con mayor prevalencia y posteriormente el grupo de 80 a 89 lpm.

### 13.8. Prevalencia de tipo de disfunción diastólica en población con síndrome coronario agudo

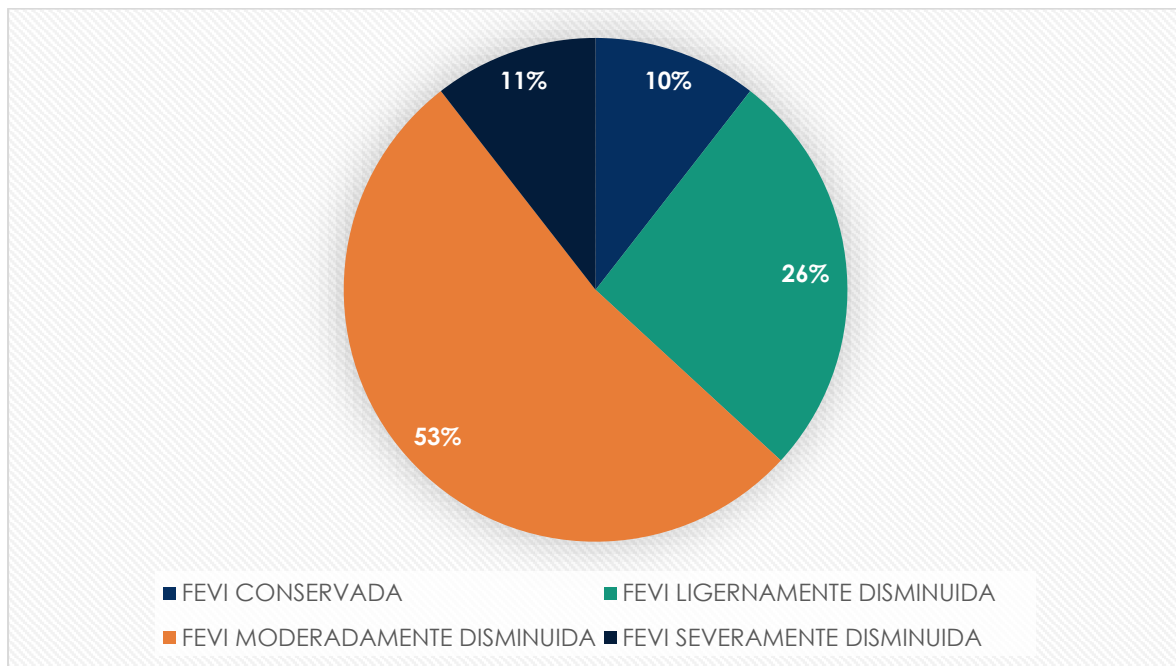
En la figura 28 se muestra la prevalencia del tipo de disfunción en relación al grupo que presento síndrome coronario agudo presentando, 79% para el grupo de disfunción tipo1, y una pequeña diferencia de 11 % para el grupo con disfunción tipo 2 y 10 % para el grupo con tipo 3.



**Figura 28. Prevalencia de tipo de disfunción diastólica en población con síndrome coronario agudo.** El gráfico muestra una gran prevalencia de 79% de la disfunción tipo 1 en comparación con los grupos de disfunción tipo 2 y 3.

### 13.9. Prevalencia de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en población con síndrome coronario agudo

La cuantificación de la fracción de eyección ventricular izquierda muestra una prevalencia a presentarse moderadamente deprimida en pacientes con síndrome coronario agudo, cuantificada de 53%, en segundo lugar, las fracciones ligeramente disminuidas con 26% y en tercer lugar la fracción severamente deprimida con 11%, el grupo con fracción de eyección conservada solo represento el 10%, como se muestra en la figura 29.



**Figura 29. Prevalencia de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en población con síndrome coronario agudo.** La figura muestra que la fracción de eyección moderadamente deprimida es la que presenta mayor prevalencia con un porcentaje de 53%, seguido de la fracción de eyección ligeramente disminuida con un 26% de presentación.

### 13.10. Prueba de distribución normal en relación al índice TRc/R-R

En la figura 30 se muestran las pruebas de distribución, con relación a los valores del índice TRc/R-R, en la cual los resultados que se tomarán en cuenta serán los descritos por la prueba de Shapiro – Wilk en la cual se presenta una significancia de 0.150, siendo mayor de 0.05 lo cual muestra una distribución normal del grupo obtenido.

Pruebas de normalidad						
	Kolmogorov-Smirnov <sup>a</sup>			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRc/R-R	.176	38	.005	.957	38	.150

a. Corrección de significación de Lilliefors

**Figura 30. Prueba de distribución para muestras paramétricas.** Siendo una población estudiada menor de 50 se toma en cuenta la evaluación de Shapiro – Wilk la cual muestra un valor de 0.150 siendo significativa para una distribución normal.



En la figura 31 se muestra el grafico de distribución normal con tendencia en la cual podemos observar que el apego de los casos concuerda con la distribución normal previamente demostrada en la prueba de Shapiro – Wilk.

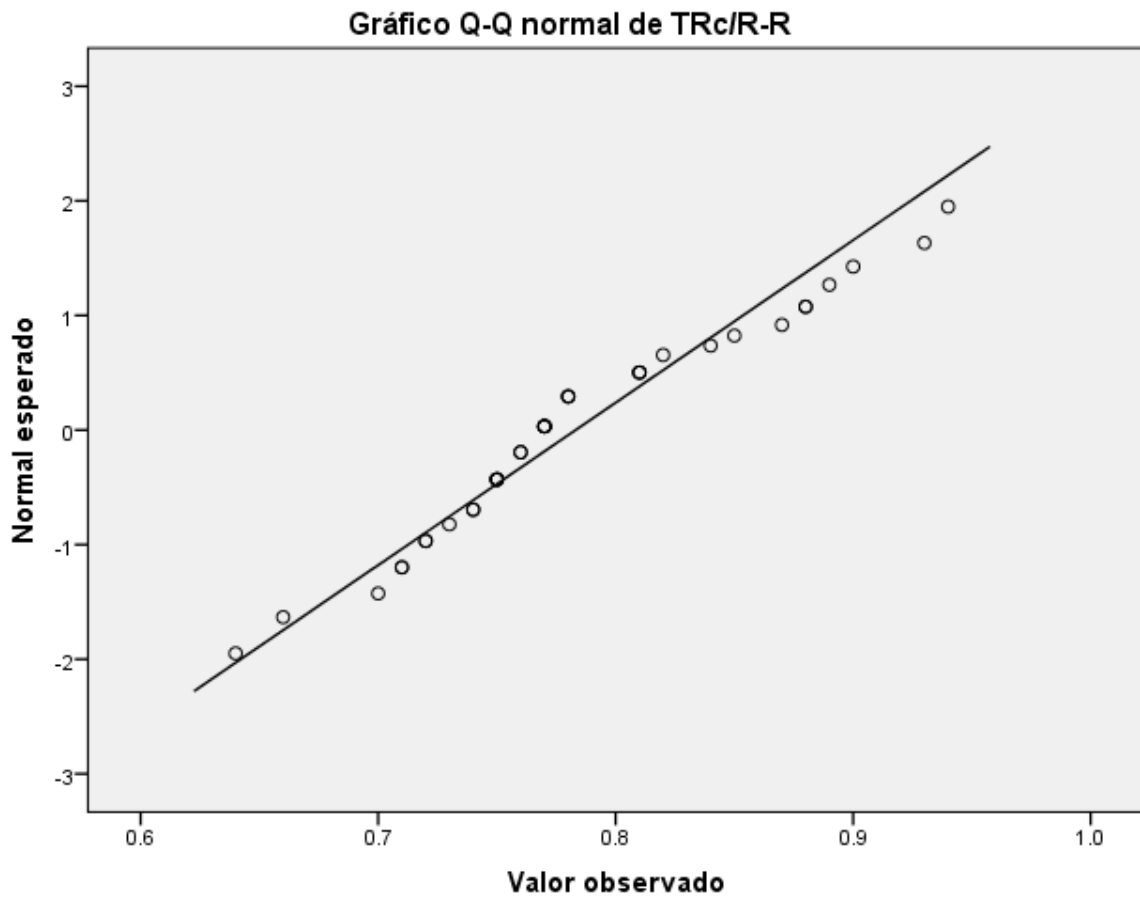
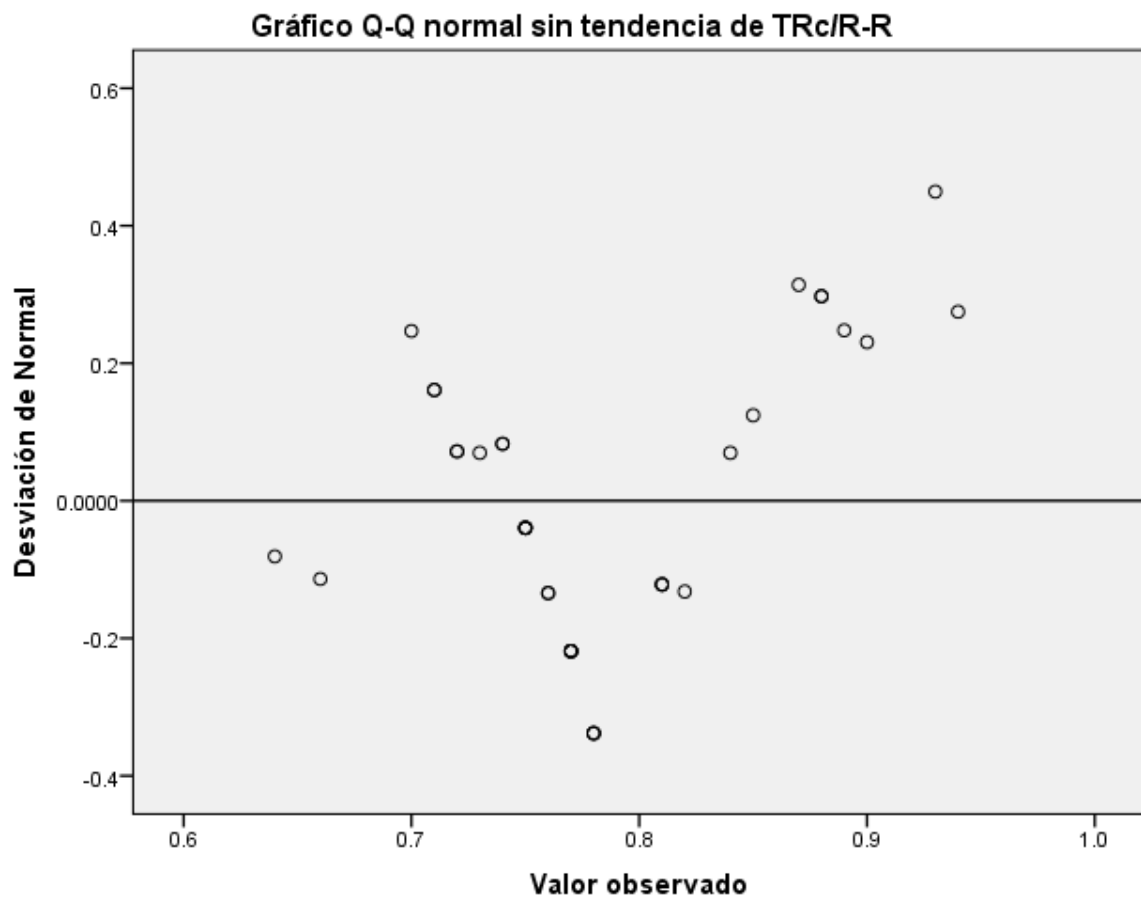


Figura 31. Grafico Q-Q normal de TRc/R-R. Puede observarse el apego de los casos a la diagonal de normalidad corroborando la distribución normal

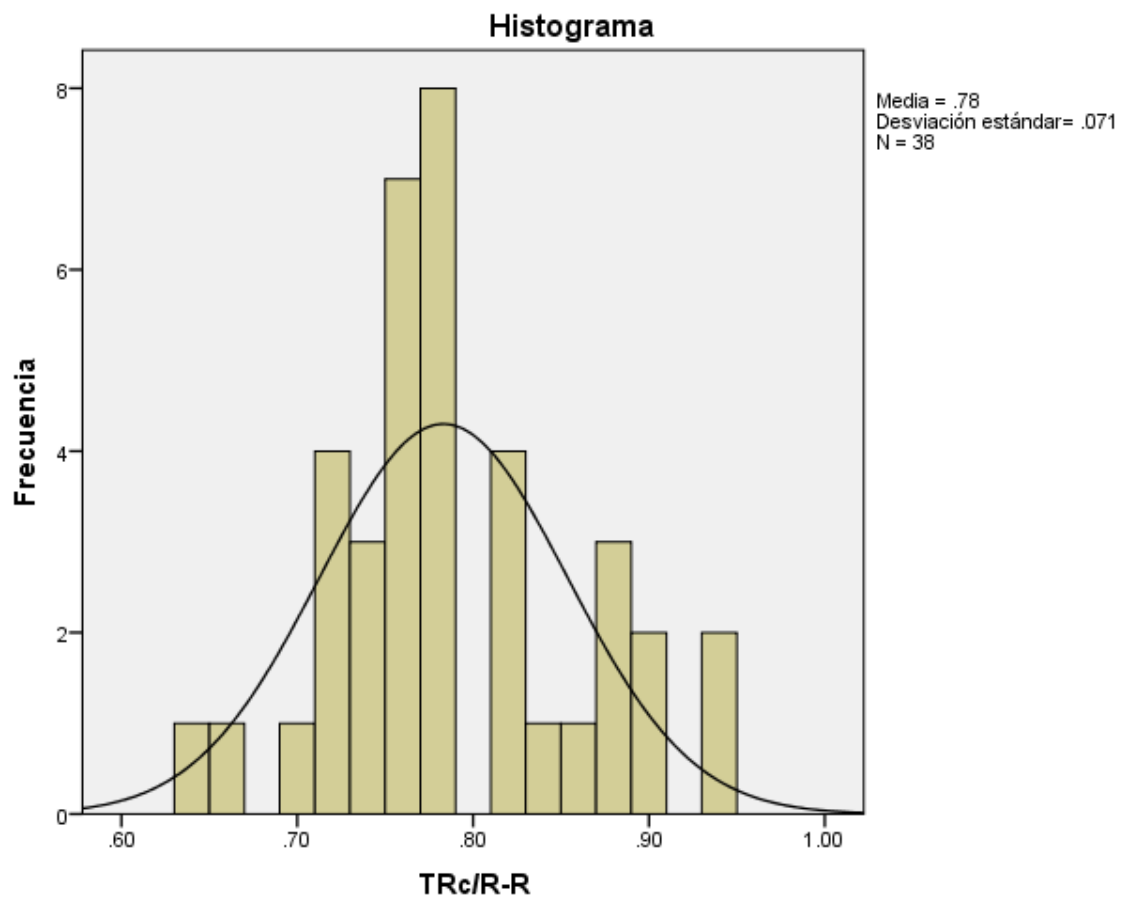
La figura 32 de normalidad sin tendencia nuevamente muestra la afirmación de la hipótesis alternativa la cual presenta una distribución normal, al presentar múltiples valores aleatorios no concordantes con la horizontal del gráfico sin tendencia como se presenta en las muestras no paramétricas de distribución normal.



**Figura 32. Gráfico Q-Q normal sin tendencia de TRc/R-R.** muestra múltiples puntos aleatorios sin tendencia lo cual concuerda la hipótesis de normalidad para la muestra seleccionada.

### 13.11. Estadísticos del índice TRc/R-R

Los estadísticos sobre la población de medición del índice TRc/R-R muestran un apego a la curva de distribución normal, con una muestra de 38 pacientes en total ejemplificado en la figura 33.



**Figura 33. Histograma de los valores de índice TRc/R-R.** El histograma muestra de manera significativa un apego a la distribución normal esperable para la muestra.

La figura 34 muestra los valores estadísticos para la muestra, con una población total de 38 pacientes, mostrando media para el valor de TRc/R-R de 0.78, con mínima de 0.64 y máxima de 0.94.

Estadísticos		
TRc/R-R		
N	Válido	38
	Perdidos	0
Media		.7832
Error estándar de la media		.01144
Mediana		.7700
Moda		.75 <sup>a</sup>
Desviación estándar		.07052
Varianza		.005
Mínimo		.64
Máximo		.94
Suma		29.76

a. Existen múltiples modos. Se muestra el valor más pequeño.

**Figura 34. Estadísticos de muestra de TRc/R-R.** SE observa una media de 0.78, con moda de 0.75, desviación estándar de 0.070, con varianza de 0.005, valora máximo de 0.94, y mínimo de 0.64.

### 13.12. Prueba de T de Student para asociación entre disfuncion diastolica y valores de TRc/R-R

En la prueba de T de Student para muestras de distribución normal en comparación de un parámetro cualitativo con uno cuantitativo continuo, se muestra diferencia significativa en el estadístico, siendo la media en los pacientes con índice TRc/R-R sin disfunción diastólica de 0.73 y con disfunción diastólica asociado a síndrome coronario agudo de 0.83. como se muestra en la figura 35

		Estadísticas de grupo			
	Sano o con disfuncion diastolica	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
TRc/R-R	Sin disfuncion	19	.7326	.03679	.00844
	Disfuncion diastolica	19	.8337	.05899	.01353

**Figura 35. Estadístico de T de Student.** Se muestra diferencia significativa en los parámetros de media y desviación estándar entre los dos grupos.

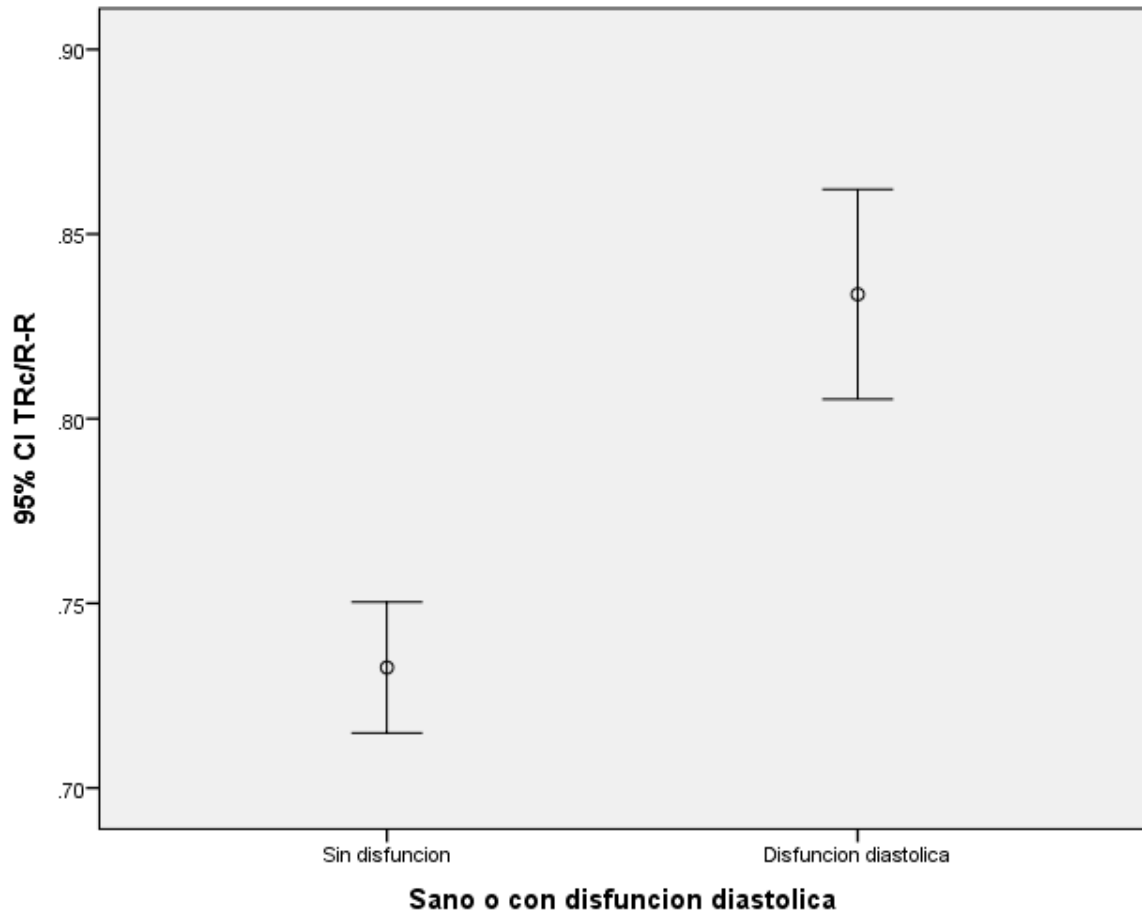
En la prueba de muestras independientes, puede verse un nivel bajo para la prueba de Levene lo cual indica que no se asumirá varianzas iguales, con esto la significancia de  $P = < 0.005$ , con una diferencia de medias de 0.105 y diferencia de error estándar de 0.015, presentado un 95% de intervalo de confianza. Resultados mostrados de la figura 36.

**Prueba de muestras independientes**

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias					95% de intervalo de confianza de la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Inferior	Superior
TRc/ R-R	Se asumen varianzas iguales	6.779	.013	-	36	.000	-.10105	.01595	-.13340	-.06870
	No se asumen varianzas iguales			-	30.1	.000	-.10105	.01595	-.13362	-.06848
				6.33	64					
				5	5					

**Figura 36. Prueba de muestras independientes, T de student para igualdad de medias.** Se observa un valor estadístico significativo, con P de  $< 0.005$  con 95% de intervalo de confianza.

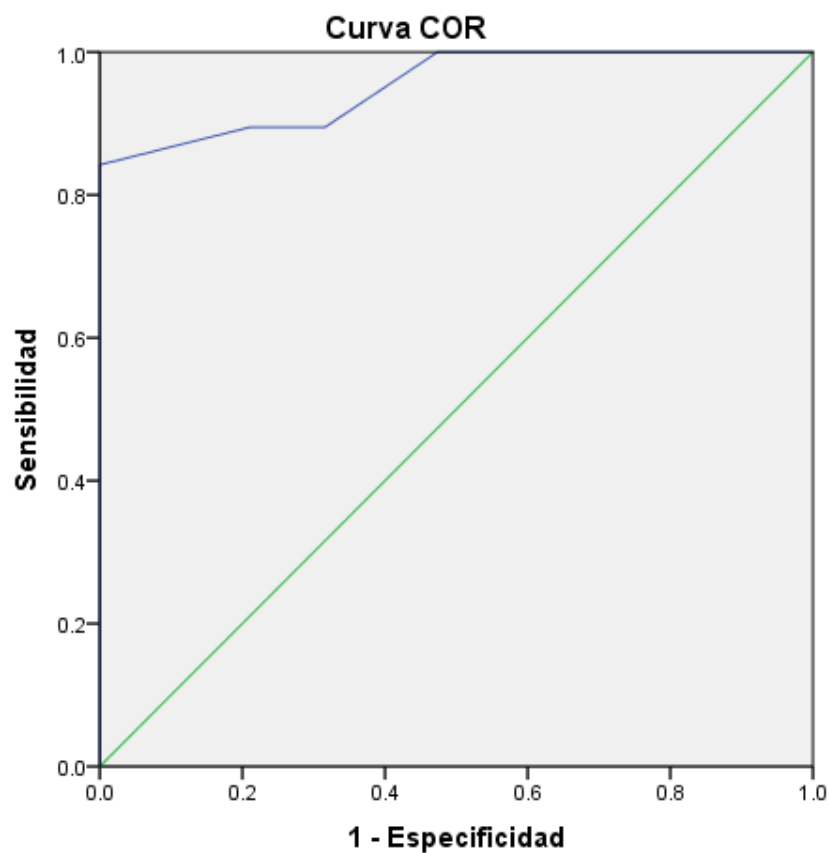
En la relación de valores, se puede observar una separación muy significativa entre grupos de control con intervalo de confianza de 95% y error de 5%, siendo evidentemente con significancia estadística muy importante, al no presentar zonas de relación entra grupos como se muestra en la figura 37.



**Figura 37. Relación de grupos.** Se observa una diferencia muy evidente estadística, con grupos de control sin zonas de relación con respecto al índice de TRc/R-R.

### 13.13. Curva ROC del índice TRc/R-R

Se realiza Curva ROC para el parámetro TRc/R-R en relación a disfunción diastólica diagnosticada por ecocardiografía con los parámetros previamente establecidos, en el paciente con síndrome coronario agudo. Muestra una significancia estadística muy importante presentando una curva con alta sensibilidad y especificidad, como se muestra en la figura 38.



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

**Figura 38. Curva ROC de índice TRc/R-R.** Muestra un área bajo la curva muy significativa, con alta sensibilidad y especificidad.



La figura 39 muestra un área bajo la curva de 0.953, con una relación alta para el diagnóstico y descarte, con una significancia de  $P = < 0.005$ .

### Área bajo la curva

VARIABLES DE RESULTADO DE PRUEBA: TRc/R-R

Área	Error estándar <sup>a</sup>	Significación asintótica <sup>b</sup>	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
.953	.032	.000	.890	1.000

Las variables de resultado de prueba: TRc/R-R tienen, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Las estadísticas podrían estar sesgadas.

a. Bajo el supuesto no paramétrico

b. Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

**Figura 39. Área bajo la curva.** La curva ROC Presenta un área bajo la curva de 0.953, con una alta correlación con el diagnóstico de disfunción diastólica por medio de la medición del índice TRc/R-R

### 13.14. Índice de Youden

El índice de Youden muestra con las coordenadas de la curva ROC la presencia de un valor significativo para el índice TRc/R-R de 0.7750, con un Youden de 0.84210526, como se muestra en la figura 40 y 41.

<b>Coordenadas de la curva</b>			
Variables de resultado de prueba:			
Positivo si es mayor o igual que <sup>a</sup>	Sensibilidad	1 - Especificidad	Indice de Youden
0.0000	1.000	1.000	0
0.6500	1.000	0.947	0.05263158
0.6800	1.000	0.895	0.10526316
0.7050	1.000	0.842	0.15789474
0.7150	1.000	0.737	0.26315789
0.7250	1.000	0.632	0.36842105
0.7350	1.000	0.579	0.42105263
0.7450	1.000	0.474	0.52631579
0.7550	0.895	0.316	0.57894737
0.7650	0.895	0.211	0.68421053
<b>0.7750</b>	<b>0.842</b>	<b>0.000</b>	<b>0.84210526</b>
0.7950	0.684	0.000	0.68421053
0.8150	0.526	0.000	0.52631579
0.8300	0.474	0.000	0.47368421
0.8450	0.421	0.000	0.42105263
0.8600	0.368	0.000	0.36842105
0.8750	0.316	0.000	0.31578947
0.8850	0.211	0.000	0.21052632
0.8950	0.158	0.000	0.15789474
0.9150	0.105	0.000	0.10526316
0.9350	0.053	0.000	0.05263158
1.0000	0.000	0.000	0

**Figura 40. Prueba de Youden.** SE muestra el valor mas significativo para sensibilidad y especificidad, siendo este en ubicado en el sitio 11, con un valor de Youden de 0.842105263, marcado con indice de TRc/R-R en 0.7750, dentro de la tabla de coordenadas de la curva ROC.

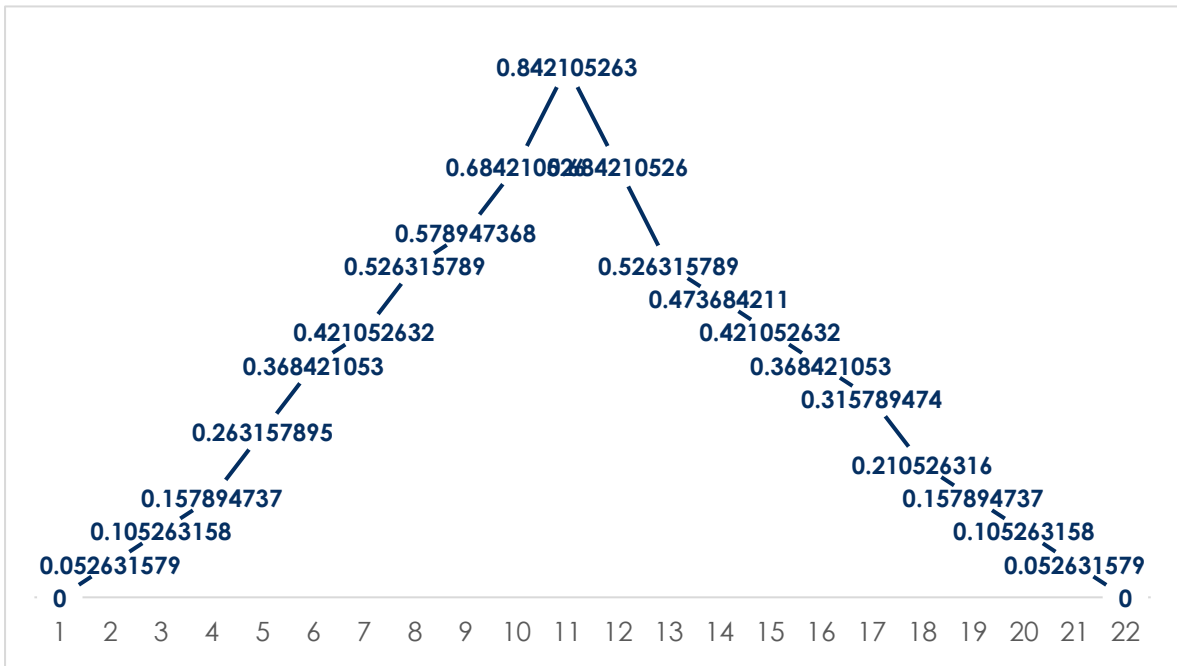


Figura 41. Curva de prueba de Youden. Parámetro más alto 0.842105263 (0.775)

### 13.15. Sensibilidad y especificidad del valor de TRc/R-R para el diagnostico de disfunción diastólica

Se realiza las figura 42 de tipo pruebas cruzadas para la sensibilidad y especificidad del índice TRc/R-R en relación con el diagnostico ecocardiográfico, en pacientes con síndrome coronario agudo, el cual muestra sensibilidad e 89.5% correspondiente a 17 pacientes de la muestra con verdaderos positivos, con especificidad de 78.9% correspondientes a los verdaderos negativos con una cuantificación de 15, para los diagnosticos de enfermedad y sanos, respectivamente.

**Tabla cruzada Sano o con disfunción diastólica\*Valores por arriba de 0.77**

			Valores por arriba de 0.77		Total
			DISFUNCION DIASTOLICA	SIN DISFUNCION	
Sano o con disfuncion diastolica	Disfuncion diastolica	Recuento	17	2	19
		% dentro de Sano o con disfuncion diastolica	89.5%	10.5%	100.0%
	Sin disfuncion	Recuento	4	15	19
		% dentro de Sano o con disfuncion diastolica	21.1%	78.9%	100.0%
Total	Recuento		21	17	38
	% dentro de Sano o con disfuncion diastolica		55.3%	44.7%	100.0%

**Figura 42. Tabla cruzada.** Muestra la presencia de una sensibilidad significativa, cuantificada de 89.5%, especificidad de 78.9% para la relación entre el intervalo TRc/R-R y disfunción diastólica en pacientes con síndrome coronario agudo, con valores por arriba de 0.77.

### 13.16. Valor predictivo negativo y positivo para el índice TRc/R-R

Los valores predictivos negativos y positivos se muestran en la tabla 8 la cual muestra por medio de tabla cruzada que el valor predictivo negativo directamente relacionado con la sensibilidad es de 88.2%, mientras que el valor predictivo positivo, relacionado con especificidad de 80.9%. Como se muestra en la figura 43.

	DISFUNCION DIASTOLICA	SIN DISFUNCION					
TRc/R-R >0.77	17	4	21	<b>SENS</b>	89.50%	<b>VPN</b>	88.20%
TRc/R-R ≤0.77	2	15	17	<b>ESP</b>	78.90%	<b>VPP</b>	80.90%
TOTAL	19	19	38				

**Figura 43. Calculo de valores predictivos.** Puede observarse una relación directa entre sensibilidad, especificidad y valor predictivo negativo y positivo respectivamente, con valores predictivos, significantes. Cuantificando valor predictivo negativo de 88.2%, y predictivo positivo de 80.9%, con un punto de corte de 0.77 para el índice de TRc/R-R

## 14. DISCUSION

En Mexico la cardiopatía isquémica aun representa una incidencia de mortalidad alta como lo han demostrado los estudios más recientes<sup>6</sup>, inclusive la incidencia mundial continua elevada<sup>2</sup>. Aun con los esfuerzos correspondientes para poder atacar este grupo de patologías. Es por ello que el diagnóstico precoz es de suma importancia para evitar complicaciones, tanto mortales como incapacitantes<sup>8</sup>. Para ello se han tratado de estandarizar múltiples criterios internacionales, los cuales ayudan a identificar a este grupo de pacientes en riesgo de cardiopatía isquémica.

Como ya lo hemos mencionado el tratamiento precoz de este tipo de patologías repercute directamente sobre la mortalidad y la evolución del paciente<sup>17</sup>. Las recomendaciones actuales realizan un realce en el diagnóstico clínico, el cambio de biomarcadores de lesión miocárdica y cambios electrocardiográficos que pueden no llegar a ser específicos para este tipo de patologías<sup>17</sup>. Es por ello que el diagnóstico tiende a dificultarse cuando el cuadro clínico no es tan fluido, y el paciente llega en un estado hiper agudo, con escasa elevación de biomarcadores, sin cambios electrocardiográficos significativos.

Los recursos materiales para el diagnóstico de este grupo de patologías en algunas ocasiones son limitado, y por lo general en algunas unidades solo se cuenta con la electrocardiografía de superficie convencional para poder analizar a estos pacientes.

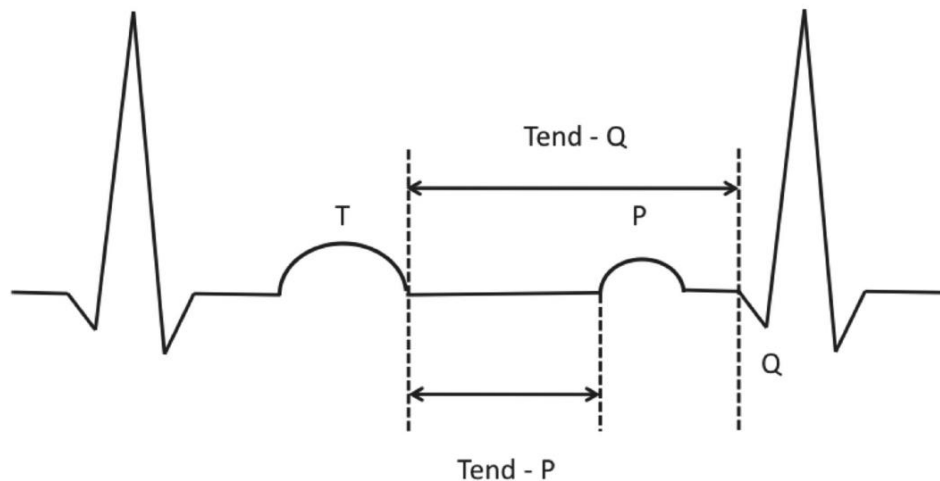
Múltiples estudios han intentado describir todos los cambios presentes en la cardiopatía isquémica aguda estos cambios pueden ir desde la clásica elevación del segmento ST en 2 o más derivaciones continuas de superficie, bloqueos de rama izquierda del haz de His, infra desniveles del ST en caras recíprocas del periodo de

lesión<sup>38</sup>, que llegan a ser los cambios más significativos para el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

Algunos otros cambios menos evidentes se relacionan con el infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST y angina inestable. Estos pueden llegar a ser la inversión de la onda T, la depresión del segmento ST, o los cambios dinámicos de elevación y depresión del segmento ST<sup>38</sup>, que están de igual manera directamente relacionados a la mortalidad del paciente y pronóstico a largo plazo.

Estos cambios electrocardiográficos, no siempre están presentes dependiendo de las características clínicas del paciente, comorbilidades y antecedentes. Es por ello que las recomendaciones internacionales intentan enfocar el diagnóstico en la cuantificación de biomarcadores de alta sensibilidad que no siempre pueden estar disponibles en todas las unidades<sup>17</sup>.

Namdar y col. en el año 2013 realizaron un estudio para poder determinar el diagnóstico de disfunción diastólica por medio de la electrocardiografía<sup>39</sup>. Tomando en cuenta que la electrocardiografía es un estudio de fácil disponibilidad y no conlleva muchos errores del operador puede ser una estrategia importante para el diagnóstico de disfunción diastólica. De esta manera realizando la medición del periodo diastólico mecánico por medio de electrocardiografía el cual llamaron intervalo P e intervalo Q, como se muestra en la figura 44, y se compararon con el estudio ecocardiográficos con diagnóstico de disfunción diastólica tomando en cuenta valores como la edad, frecuencia cardíaca, dimensiones y masa de ventrículo izquierdo, volumen auricular izquierdo indexado, presión pulmonar estimada, flujo mitral (relación E/A y tiempo de desaceleración), velocidad Doppler tisular del anillo mitral lateral y septal, y flujo de venas pulmonares<sup>39</sup>.



**Figura 44. Medición de intervalo Q y P.** Estudio para medición de tiempo diastólico por Namdar y col. 2013<sup>39</sup>

Su estudio reclutó 254 pacientes de los cuales 67 presentaron disfunción diastólica tipo 1, 14 pacientes tipo 2, y solo 8 pacientes tipo 3<sup>39</sup>, resultados similares obtenidos por nuestra observación. Posteriormente con los criterios de exclusión únicamente se pudieron analizar 50 pacientes sanos y 50 pacientes con disfunción diastólica tipo 1, todos los demás casos salieron del estudio por múltiples motivos. Se realizó el ajuste de los parámetros intervalo P e intervalo Q, por medio de la edad y la frecuencia cardíaca por medio de la fórmula en la figura 45, concluyendo que solo era necesario la medición del intervalo P dividido entre el PQ por la edad ( $Tend-P/(PQ \times Edad)$ ) llegando a un valor de corte de 0.0333. Valores por arriba de esta referencia se asociaron a disfunción diastólica<sup>39</sup>.

$$Tend - P / (PQ \times Age) \quad Tend - Q / (PQ \times Age)$$

**Figura 45. Fórmula para la obtención del tiempo diastólico por electrocardiografía Namdar t col 2013<sup>39</sup>.**

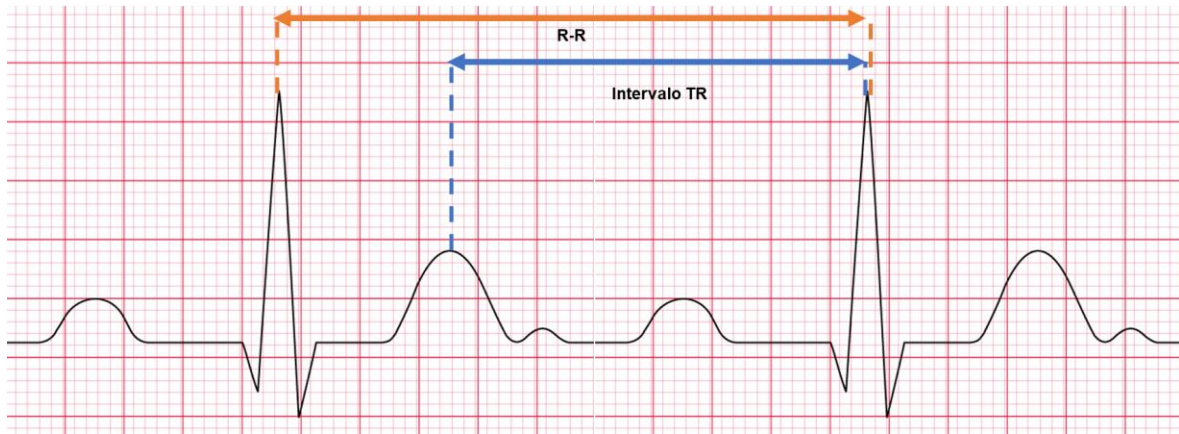


Obteniendo un valor con una sensibilidad de 82% y especificidad de 93%, aparentemente con un valor predictivo positivo de 93% y predictivo negativo de 82%, prestando limitaciones con respecto a que solo fue medido en pacientes con disfunción diastólica tipo 1, de múltiples etiologías<sup>39</sup>. Cabe mencionar que este estudio es uno de los primeros y más significativo para poder medir este parámetro.

Como podemos observar en esta investigación, los resultados arrojan parámetros similares, en primera instancia vale la pena mencionar que la población más afectada se encontró en las edades de con mayor incidencia de síndrome coronario agudo se encontraron entre 41 a 60 años representando 73% del total de la población, con una marcada prevalencia el género masculino de 64%, con una presentación prevalente de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST de 68%. Relacionándose con mayor fuerza a la presencia de comorbilidades como la diabetes mellitus con una asociación de 58%. Los pacientes con síndrome coronario agudo presentaron una frecuencia cardíaca predominante entre 90 a 99 latidos por minuto.

El diagnóstico de disfunción diastólica presentó una prevalencia evidencia de tipo 1 con el 79% del total de la población, y los tipos 2, 3 entre 10 y 11% respectivamente. Con esto la fracción de eyección ventricular izquierda tuvo una prevalencia de disminución moderada de 53% de la población total.

Se realizó la electrocardiografía de 12 derivaciones en la cual se tomó como base el intervalo TR; que se midió de la punta de la onda T hasta la punta o mayor inflexión del complejo QRS, como se muestra en la figura 46. Correlacionado con la ecocardiografía.



**Figura 46. Medición del Intervalo TR y R-R.**

Una vez medido este intervalo se realizó corrección por medio de la formula en la figura 22, para poder realizar una medición corregida por la frecuencia cardiaca del paciente. Obtenido este parámetro el cual llamamos intervalo TR corregido (TRc). Se realizo la relación del tiempo de TRc entre el ciclo cardiaco representado por el R-R, dividiendo el TRc entre el R-R lo cual dio con parámetro de tiempo diastólico dentro del ciclo cardiaco. (figura 47 y 48)

$$TRc = TR / \sqrt{60/FC}$$

**Figura 47. Corrección del intervalo TR (en milisegundos) por la frecuencia cardiaca (TRc)**

$$Indice = TRc/RR$$

**Figura 48. Obtención del indice TR dividiendo TRc entre RR (en milisegundos)**

Los resultados presentaron una asociación directa con la disfunción diastolica tras haber confirmado la distribución normal de la población por medio de la prueba de Shapiro – Wilk, se realizó prueba de T de student para muestras independientes las

cuales mostraron una significancia estadística con  $P = <$  de 0.005. con un intervalo de confianza de 95%. Posteriormente realizando la evaluación de la Curva ROC en comparación con el diagnostico ecocardiográfico de disfuncion diastolica el cual presento un área bajo la curva de 0.953 (95%). Con prueba de Youden para el valor de 0.775 para en indice TRc/R-R, y sensibilidad de 89.5% con especificidad de 78.9%, tomando un valor predictivo positivo de 80.2% y negativo de 88.9%.

## 15. CONCLUSIONES



1. El índice TRc/RR presenta una sensibilidad y especificidad estadísticamente significativa con buena correlación para el diagnóstico de disfunción diastólica por ecocardiografía en pacientes con síndrome coronario agudo.
2. Los valores predictivos negativo y positivo del índice TRc/RR representan una significancia estadística para el diagnóstico y descarte de disfunción diastólica en síndrome coronario agudo por medio de electrocardiografía
3. El índice TRc/RR mostro un parámetro de normalidad por debajo del valor 0.77.
4. Los pacientes que presentaron alteraciones del TR fueron de edades entre 41 a 60 años de predominio masculino
5. La correlación de índice TRc/RR con comorbilidades se dio mas en el grupo que padece diabetes mellitus tipo 2
6. La presentación más común del síndrome coronario agudo en el Hospital Juárez de México fue de infarto al miocardio con elevación del segmento ST

## 15. PERSPECTIVA O SUGERENCIA



La valoración del índice TRc/RR debe de ser un objetivo de análisis en todo paciente con sospecha de síndrome coronario agudo, aunque no se presente datos clínicos característicos, elevación de biomarcadores y otro cambio electrocardiográfico, ya que puede apoyar al diagnóstico precoz de este tipo de síndrome.

Se requieren más estudios y un mayor número de población para que se pueda consolidar este índice como criterio diagnóstico en este tipo de población.

## 15. REFERENCIAS

1. Narvaez I, Garcia A, Canton T, y col. Infarto agudo a miocardio SCACEST. España. *Medicine* 2017; 12 (37); 2217 – 2223. Doi: 10.1016/j.med.2017.06.020
2. Lozano R, Naghavi K, Foreman K, y col. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010; a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380; 2095 – 2128
3. Berkelmans G, Graaf Y, Dorresteijn J, y col. Decline in risk of recurrent cardiovascular events in the period 1996 to 2014 partly explained by better treatment of risk factors and less subclinical atherosclerosis. *International Journal of Cardiology* 2018; 251; 96 – 102. Doi: 10.1016/j.ijcard.2017.07.026
4. Prieto P, Barrios D, Puccini M, y col. Frecuencia de los tipos de infarto agudo de miocardio según la tercera definición. *Rev Colombiana de Cardiología* 2017; 24 (6): 592 – 597. Doi: 10.1016/j.rccar.2017.06.008
5. Magaña J, Del Pilar L, Peralta M y col. Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica crónica. Instituto Mexicano del Seguro Social 2009.
6. Ruesga E, Saturno G. *Cardiología. Editorial Manual Moderno* 2da edición 2011; 52: 955 – 1000
7. Rivas R. Síndromes coronarios con y sin elevación del ST. *Arch Cardiol MEx* 2007; 77 (S4): 225 – 229.
8. Guadalajara J. *Cardiología. Mendez Editores* 2006; 6: 788 - 899
9. Moreno P, Del Portillo J. Isquemia miocárdica: conceptos básicos, diagnóstico e implicaciones clínicas. Primera parte. *Rev Colomb Cardiol* 2016; 23 (5): 403 – 409
10. Moreno P, Del Portillo J. Isquemia miocárdica: conceptos básicos, diagnóstico e implicaciones clínicas. Segunda parte. *Rev Colomb Cardiol* 2016; 23 (6): 500 – 507

11. Overbaugh K. Acute Coronary Syndrome. *AJN* 2009; 109 (5): 42 – 52
12. Crea F, Binder R, Lüscher T. The year in cardiology 2017: acute coronary syndromes. *European Heart Journal* 2018; 00: 1-11
13. Roth G, Huffman M, Moran A y col. Global and regional patterns in cardiovascular mortality from 1990 to 2013. *Circulation* 2015; 132: 1667 – 1678
14. Eisen A, Giugliano R, Braunwald E. Updates on acute coronary syndrome. A review. *JAMA Cardiol* 2016; 1 (6): 718- 730.
15. Szummer K, Wallentin L, Lindhagen L y col. Improved outcomes in patients with ST-elevation myocardial infarction during the last 20 years are related to implementation of evidence-based treatments: experiences from the SWEDEHEART registry 1995 – 2014. *European Heart Journal* 2017; 38; 3056 – 3065
16. Roffi M, Patrono C, Collet J y col. Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal* 2016; 37: 267 – 315
17. Ibanez B, JAMES s, Agewall S y col. Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task orce for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2017; 39 (1): 119 – 117
18. Hansson G. Inflammation, atherosclerosis and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2005; 352 (16); 1685 – 1695
19. Libby P, Pasterkamp G. Requiem for the “vulnerable plaque”. *European Heart Journal* 2015; 36: 2984 – 2987
20. Kolodgie F, Burke A, Wight T y col. The accumulation of specific types of proteoglycans in eroded plaques: a role in coronary thrombosis in the absence of rupture. *Curr Opin Lipidol* 2004;15:575–582.
21. O’Gara P, Kushner F, Ascheim D, y col. Guideline for the management of ST elevation myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 2013; 61 (4): e78 – 140

22. Amsterdam E, Wenger N, Brindis R, y col. Guideline for the management of patients with non-ST elevation acute coronary syndromes. *Journal of the American College of Cardiology* 2014; 64 (24): e139 – 228
23. Nikus K, Birnbaum Y; Eskola M, y col. Update electrocardiographic classification of acute coronary syndromes. *Current Cardiology Reviews* 2014; 10; 229 – 236
24. World Health Organization. Hypertension and coronary heart disease: Classification and criteria for epidemiological studies. First report of the expert committee on cardiovascular diseases and hypertension. Geneva: WHO, Technical Report Series 1959; 168: 1- 28.
25. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/ World Health Organization task force on standardization of clinical nomenclature Task Force. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. *Circulation* 1979; 59: 607-9.
26. Alpert J, Thygesen K, Antman E, y col. Myocardial infarction redefined--a consensus document of the joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 959-69.
27. Thygesen K, Alpert J, White H. Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2007; 28: 2525-38
28. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, y col. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2012; 60: 1581-98.
29. Birnbaum Y, Wilson J; Fiol M, y col. ECG Diagnosis and classification of acute coronary syndromes. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014; 19 (1): 4 – 14
30. Sclarovsky S. *Electrocardiography of acute myocardial ischaemic syndromes.* London, UK: Martin Dunitz Ltd.; 1999
31. Sanaani A, Yandrapalli S, Jolly G, y col. Correlation between electrocardiographic changes and coronary findings in patients with acute myocardial infarction and single-vessel disease. *Annals of Translational Medicine* 2017; 5 (17): 347



32. Kapila R, Mahajan R. Diastolic dysfunction. Continuing Education on Anaesthesia 2009; 9 (1): 29 – 33
33. Leal P. Disfunción diastólica: Diagnóstico y tratamiento. Rev Mex Anest 2008; 31 (1): S144 – S145
34. Silbiger J. Doppler classification of diastolic dysfunction. Journal of the American Society of Echocardiography; 24 (8): 930 – 932
35. Redfield M, Jacobsen S, Burnett J, y col. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community. JAMA 2003; 289: 194 – 202
36. Nagueh S, Smiseth O, Appleton C, y col. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: An update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr 2016; 29: 277 - 314
37. Fernandez L, Lahuerta I. Recomendaciones para la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo: enfoque actualizado. RETIC 2017; 4: 65-69.
38. Gurm H, Topol E. The ECG acute coronary syndromes: new tricks from an old dog. Heart 2005; 91(7): 851 – 853
39. Namfar M, Biaggi P, Stähli B y col. A novel electrocardiographic index for the diagnosis of diastolic dysfunction. PLoS One 2013; 8 (11): e79152
40. Garcia B, Diaz I, Alfonso J y cols. Valor de la troponina I cardíaca como prueba diagnóstica en el estudio del dolor torácico. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 122- 128.
41. Guadalajara J, Gaspar J, Llamas G, y col. Cardiología, Mendez Editores 2006. 15, 463 – 482
42. Carrillo R, Sanchez R. Ecocardiografía para el intensivista. Disfunción diastólica. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2009; 23 (4): 249 – 253
43. Nagueh S, Appleton C, Gillebert T, y col. Recomendaciones para la evaluación de la función diastólica del ventrículo izquierdo por ecocardiografía. J Am Soc Echocardiogr 2009; 22:107-133

# 16. ANEXOS

## CRONOGRAMA

	Ago 2017	Sep 2017	Oct 2017	Nov 2017	Dic 2017	Ene 2018	Feb 2018	Mar 2018	Abr 2018	May 2018	Jun 2018	Jul 2018
Redacción de protocolo	■	■	■	■								
Rev de protocolo					■							
Aprobación de protocolo						■						
Aplicación de instrumentos						■	■	■	■	■	■	
Tabulación y acopio de información										■	■	
Conclusiones y recomendaciones											■	
Revisión de tesis terminada											■	
Presentación de resultados												■