



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado e Investigación

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

"CORRELACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA Y ANGIOGRÁFICA CON REFORZAMIENTO TARDÍO DE GADOLINIO EN RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA DEL INFARTO DEL MIOCARDIO DORSAL."

TESIS DE POSGRADO

Para obtener la especialidad de
Cardiología Clínica

PRESENTA

DR. DANIEL FERNANDO ZAZUETA SALIDO

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

E. en CC. DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNANDEZ

DIRECTOR DE TESIS

E. en CC. DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

Ciudad de México, 2019.



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



TESIS DE TITULACIÓN DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA

"CORRELACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA Y ANGIOGRÁFICA CON REFORZAMIENTO TARDÍO DE GADOLINIO EN RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA DEL INFARTO DEL MIOCARDIO DORSAL."

Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández

Director de Enseñanza

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Dr. Héctor González Pacheco

Director de Tesis

Adscrito al servicio de Unidad de Cuidados Coronarios

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Dr. Daniel Fernando Zazueta Salido

Tesista

Residente de tercer año de Cardiología Clínica

Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

INDICE.

I.	Agradecimientos.	4
II.	Marco teórico y antecedentes.	5-9
III.	Planteamiento del problema y justificación.	10
IV.	Metodología.	11-18
V.	Resultados.	19-23
VI.	Discusión.	23-24
VII.	Limitantes del estudio	24
VIII.	Conclusiones.	25
IX.	Referencias.	26-28

I. AGRADECIMIENTOS

A mi casa, el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

A mis maestros.

A mi familia, el motor de mi vida.

CORRELACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA Y ANGIOGRÁFICA CON REFORZAMIENTO TARDÍO DE GADOLINIO EN RESONANCIA MAGNÉTICA CARDIACA DEL INFARTO DEL MIOCARDIO DORSAL.

II. MARCO TEORICO

a. Introducción

La exploración de la conducción eléctrica del miocardio ha demostrado exactitud al correlacionar las zonas de necrosis y la pared afectada por anatomopatología y en caso del infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), la zona lesionada es un buen predictor del vaso culpable del infarto. (1)(2)(3). Al predecir el vaso culpable se reduce el tiempo total de isquemia independientemente de la estrategia de revascularización elegida. (4)

b. Antecedentes

En la patología del IAMCEST, además de la curva positiva de troponinas cardiacas, se encuentra documentada elevación del segmento ST en el electrocardiograma, esta se considera sugestiva de oclusión coronaria aguda persistente cuando se presenta en al menos 2 derivaciones contiguas y una medición del supradesnivel del punto J de ≥ 1 mm en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo o bloqueo de rama izquierda del haz de His, con excepción de V2 y V3 en las que se toman en cuenta las siguientes mediciones:

- ≥ 2.5 mm en hombres < 40 años
- ≥ 2 mm en hombres ≥ 40 años
- ≥ 1.5 mm en mujeres

En caso de infarto inferior se recomienda registro de derivaciones derechas para descartar infarto concomitante del ventrículo derecho. Por último, el infradesnivel del segmento ST en V1-V3 sugiere isquemia, especialmente con onda T positiva y se corrobora con registro de derivaciones posteriores V7-V9 en las cuales se confirma la elevación del ST con supradesnivel del punto J de ≥ 0.5 mm y ≥ 1 mm en hombres < 40 años. (5) Estos cambios en la repolarización descritos en nuestro centro inclusive en bloqueo de rama derecha del haz de His (6)

Tanto en las guías ESC para el manejo de los pacientes con IAMCEST (5), como en la 4ta definición universal de infarto del miocardio (7), se le atribuye la elevación del segmento ST en estas derivaciones a un infarto en la pared inferobasal, segmento 4 de la segmentación de Cerqueira, y que previo a la adopción universal de esta, conocida también como pared posterior en su tercio basal, así como el segmento 5 correspondiente a la pared inferolateral en su tercio basal, previamente conocida también como pared dorsal. (8) Estos cambios en la nomenclatura han generado confusión en el diagnóstico y por ende en la determinación por electrocardiografía del vaso culpable del infarto, en ocasiones asumiendo que la zona de lesión es el segmento 4 y no el 5, como se establece en las guías.

En relación al diagnóstico electrocardiográfico del infarto dorsal, en el plano horizontal el vector de la zona muerta se dirige hacia delante, el de la zona lesionada apunta hacia el infarto y el de la isquemia hacia delante, lo cual se expresa en el electrocardiograma de superficie por la presencia de ondas R altas en derivaciones precordiales derechas, depresión cóncava de segmento ST y onda T acuminada y simétrica en las mismas derivaciones (9), lo cual representa la llamada imagen “en espejo” del registro de las derivaciones posteriores. Cuando el infarto de la pared dorsal sucede de manera aislada en ausencia de infarto inferior asociado, la arteria responsable es la circunfleja en 90% de las ocasiones (10). Desde 1961, Tranchesi desaconseja la nomenclatura de la pared posterior y sugiere llamarla inferior y demuestra por electrocardiografía y vectocardiografía las características del infarto de la pared dorsal. (11)

Existen diferentes presentaciones electrocardiográficas que representan la oclusión de la arteria circunfleja o sus ramas, entre estas se incluyen la elevación lateral del segmento ST, la elevación inferior del segmento ST y la depresión anterior del segmento ST; esta última presentación es de gran importancia, ya que como se describirá a continuación, no todas las oclusiones totales de la arteria circunfleja van acompañadas de elevación del segmento ST en el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones.

En un modelo de isquemia regional controlada en 54 pacientes en los cuáles se realizó oclusión arterial coronaria (25 en la descendente anterior, 19 en la arteria circunfleja y 12 en la coronaria derecha, se registraron cambios con un electrodo intracoronario y con ECG de superficie y se evaluaron las manifestaciones electrocardiográficas de acuerdo a la localización de la oclusión y la duración de la isquemia. En promedio se ocluyó la arteria durante 110 segundos. Dentro de los hallazgos más relevantes destacó que el desarrollo de elevación del segmento ST en el ECG de superficie fue significativamente menor en la oclusión de la Cx (32%) que la oclusión de la arteria DA (84%) o la CD (92%) (12).

En otro estudio en el cual se evaluaron 480 pacientes con diagnóstico de IAMCEST los cuales fueron sometidos a angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) solo se diagnosticó la oclusión total de la arteria circunfleja en 50% de las ocasiones (18 de 36 pacientes) y se aumentó el rendimiento diagnóstico a 61% (22 de 36 pacientes), cuando se incluyó en el análisis la elevación de las derivaciones posteriores (13).

Por otra parte, la ausencia de elevación del segmento ST no traduce permeabilidad del vaso responsable del IAM (14). En un estudio en el cual se incluyeron 30,836 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), a los cuales se les realizó ACTP, se documentó que el 24% (7199 pacientes) tenían ocluida la arteria responsable del infarto; este grupo presento una mayor mortalidad, desarrollo de insuficiencia cardiaca y choque cardiogénico. Cabe destacar que del total de pacientes con diagnostico de IAMSEST que tenían oclusión total de la arteria, en el 66% de los casos esta tenía una distribución posterolateral (15).

En un registro que solo evaluó la oclusión de la arteria circunfleja en pacientes con infarto tratados con ATCP el cuál incluyó 27,711 pacientes de los cuales 18,548 (67%) se clasificaron como IAMCEST y 9,163 (33%) como IAMSEST. Aquellos clasificados como IAMSEST (a pesar de presentar oclusión total del vaso) tuvieron menor mortalidad que los clasificados como IAMCEST (2.5% vs 5.5%), una menor tasa de choque cardiogénico (1.2% vs 2.0%) y de insuficiencia

cardiaca congestiva (1.5% vs 2.8%). De esta manera pareciera que más que la oclusión de la arteria, los hallazgos electrocardiográficos sería un mejor predictor pronóstico (16).

En el infarto dorsal (inferolateral) los tres vectores (zona muerta, lesionada e isquémica) son totalmente perpendiculares al plano frontal, por lo que es imposible registrarlos en las derivaciones estándar. Cárdenas reportó una especificidad del 92% y una sensibilidad del 72.2% al realizar un análisis con base en la electrocardiografía deductiva, cifras muy superiores a las reportadas en la literatura (especificidad del 80% y sensibilidad del 61%) cuando la lectura del trazo no es deductiva y se basa en criterios rígidos basados en patrones (9).

A pesar de esto, las guías actuales de IAMCEST definen al infarto posterior (inferobasal) en el ECG como la depresión aislada del segmento ST $\geq 0,5$ mm en las derivaciones V1 a V3 (especialmente con T positiva) y elevación ≥ 0.5 mm en las derivaciones posteriores (5,7).

Se ha descrito que las derivaciones posteriores incrementan la sensibilidad de 32 a 57% con una especificidad del 98% para localizar la arteria circunfleja como la responsable del infarto y se estima una incidencia del infarto dorsal de 3.3% usando derivaciones posteriores y cabe mencionar que hasta 22% de los pacientes presentan insuficiencia mitral de moderada a severa, lo que podría traducir que no se establece terapia de reperfusión de manera oportuna (8).

La clasificación del infarto ha sufrido una importante evolución desde la correlación de Myers (2,3) con anatomía patológica con la que definió que la onda Q en V1-V2 correspondía a infarto septal, V3-V4 anterior, V5-V6 lateral bajo, I-VL lateral alto y II, III, VF a posterior. Posteriormente Dunn en 1956 describió que el complejo RS en V1-V2 correspondía a infarto de la pared lateral. (17)

En 1960, Sodi et al. comentan que la pared posterior corresponde realmente a la pared inferior (25). Sin embargo, nuevamente 1964, Perloff describe que la presencia de RS en V1-V2 corresponde a infarto posterior "estricto" (18). En 1984, Bough describe que RS en V1-V2 corresponde a infarto lateral en correlación con estudios con radioisótopos (19).

Se ha cuestionado la teoría de la existencia de un infarto posterior “estricto” al sugerirse que estos cambios electrocardiográficos corresponden a infarto de la pared lateral por la disposición oblicua del corazón dentro del tórax. Bayes de Luna analizó 51 pacientes con IAMCEST que desarrollaron Q en el ECG y correlacionó la localización de las mismas con resonancia magnética (IRM) en el Hospital Sant Pau en Barcelona, se pudo evidenciar en un corte sagital que en más de 2/3 partes de los casos no existía una pared posterior y se correlacionaron los casos de infartos supuestamente posteriores (por presentar captación de gadolinio en el segmento 4) y se pudo comprobar que la gran mayoría de los pacientes mostraban una morfología rS en V1 en lugar de RS, y que la presencia de RS en V1 sugería la presencia de infarto lateral. (20)

En otro estudio del mismo grupo donde se evaluaron 237 pacientes con realce tardío de los cuales 30 pacientes tenían ondas R prominentes en las derivaciones precordiales derechas; ninguna de ellos presento infarto en el segmento inferobasal (antigua pared posterior), uno presentaba reforzamiento tardío subendocárdico en el segmento inferior del tercio medio y 29 pacientes mostraron infarto lateral en la resonancia magnética. Al contrario 199 pacientes (de 207) pacientes sin onda R prominentes en las precordiales derechas mostraron involucro lateral. Se concluyo por tanto que el patrón RS en las derivaciones precordiales derechas es de 98.9%, un valor predictivo positivo de 96.9%, una sensibilidad de 19.6% y un valor predictivo negativo de 42.5% para infarto lateral (21).

En otro estudio donde se evaluaron 155 pacientes con infarto en la región inferolateral por IRM, se documentó un patrón R/S ≥ 1 en precordiales en 20 casos: 3 correspondían a infarto lateral, 17 a infarto inferolateral, 0 a infarto inferior y ausente en 135 casos. (22)

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION

La presencia de criterios electrocardiográficos del llamado infarto dorsal corresponde con infarto lateral, predominantemente inferolateral por IRM con oclusión de la arteria circunfleja, y al no existir elevación del segmento ST puede condicionar retraso en la atención del IAM, generando mayor morbimortalidad.

El cambio en la nomenclatura genero confusión en cuanto a la pared inferior en su tercio basal (posterior) e inferolateral (dorsal) y los cambios electrocardiográficos característicos de cada una, durante años se ha reunido bastante evidencia de que un infarto con R>S en V1, con infradesnivel del ST y onda T positiva en derivaciones derechas y la presencia de ondas Q, elevación del segmento ST e inversión de la onda T en derivaciones posteriores, sugieren un infarto inferolateral (dorsal) y principalmente la arteria circunfleja como vaso culpable y no infarto inferior como se refiere tanto en las guías de la sociedad europea de cardiología como en las de AHA/ACCF/HRS. (23)

Tranchesi desde 1961 rechazo la existencia de una pared posterior y sugirió llamarla inferior, pero no fue hasta la adopción universal de la nomenclatura segmentaria de Cerqueira 40 años después que esta se eliminó. A pesar de ello se continúa catalogando la elevación del ST en V7-V9 como infarto posterior y atribuyendo este a la pared inferior en su tercio basal.

Es importante recalcar que las alteraciones posteriores no son sinónimo de infarto posterior (inferior), ya que la arteria responsable del infarto en su mayoría seria distinta, y si bien el tratamiento es el mismo, no así el pronóstico. Rasoul et. al. Estudiaron la FEVI, la mortalidad a 30 días y a 1 año por causa cardiaca y cualquier causa en 600 pacientes con coronaria derecha como vaso culpable y 229 paciente con circunfleja como vaso culpable, reportaron mayor mortalidad por cualquier causa y causa cardiaca a 30 días y a 1 año, así como menor FEVI en los pacientes con afección de la arteria circunfleja, sin embargo falta dilucidar si estas repercusiones en el pronóstico se presentan también en el infarto localizado únicamente a la pared inferolateral. (24) A pesar de la evidencia, las recientes publicaciones continúan atribuyendo las alteraciones posteriores (V7-V9) al infarto inferior.

IV. METODOLOGÍA

a. Pregunta de investigación

¿Los pacientes del instituto nacional de cardiología que acudieron de enero 2006 a diciembre 2018 con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en derivaciones V7-V9 tienen distinta localización, vaso culpable y mayor disminución de la FEVI que el infarto inferior?

b. Hipótesis

El infarto dorsal en la IRM corresponde a infarto inferolateral y se asocia en la mayoría de los casos a oclusión de la arteria circunfleja y se manifiesta electrocardiográficamente por elevación del segmento ST en derivaciones posteriores (V7-V9) con mayor reducción de la FEVI que los pacientes con infarto inferior.

c. Objetivos

i. Objetivo principal: Determinar el vaso culpable en los infartos agudos del miocardio con elevación del segmento ST en derivaciones posteriores, así como la localización del infarto por resonancia magnética en los pacientes ingresado al instituto nacional de cardiología desde enero 2006 a diciembre 2018.

ii. Objetivos Específicos:

1. Determinar cuál fue el vaso culpable en los infartos agudos del miocardio con elevación del segmento ST en derivaciones posteriores ingresados al instituto nacional de cardiología "Ignacio Chávez" de enero 2006 a diciembre 2018
2. Determinar cuál fue el segmento de la clasificación de Cerqueira con reforzamiento tardío con gadolinio en resonancia magnética en los infartos agudos del miocardio con elevación del segmento ST en derivaciones posteriores ingresados al instituto nacional de cardiología "Ignacio Chávez" de enero 2006 a diciembre 2018.

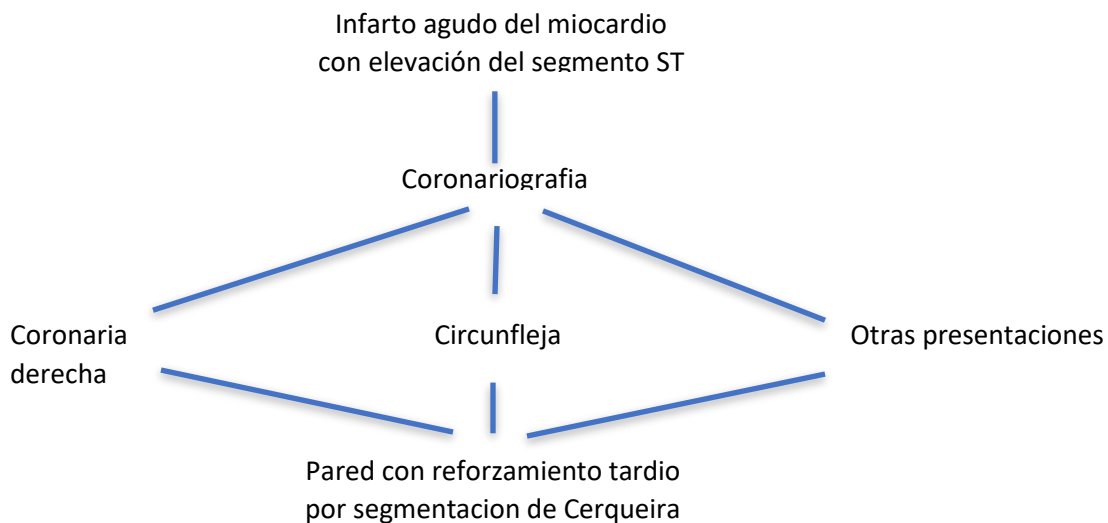
3. Comparar la disminución de la FEVI en infartos agudos del miocardio con elevación del segmento ST en derivaciones posteriores con infartos agudos del miocardio con elevación del segmento ST en derivaciones inferiores ingresados al instituto nacional de cardiología “Ignacio Chávez” de enero 2006 a diciembre 2018.
4. Comparar el pronóstico en infartos agudos del miocardio con elevación del segmento ST en derivaciones posteriores con infartos agudos del miocardio con elevación del segmento ST en derivaciones inferiores ingresados al instituto nacional de cardiología “Ignacio Chávez” de enero 2006 a diciembre 2018.

d. Diseño del Estudio

Se realizará un estudio de cohorte, descriptivo, transversal, unicentrico.

e. Población de estudio

Pacientes con diagnóstico de IAMCEST de enero del 2006 a diciembre del 2018 en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez a los cuáles se les realizó angiografía coronaria durante la hospitalización e imagen cardiaca por resonancia magnética con reforzamiento tardío con gadolinio.



Características demográficas

Características clínicas

Características de imagen

f. Criterios de selección

i. Criterios de inclusión.

1. Hombres y mujeres con edad \geq 18 años.
2. Admitidos al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez a partir de enero de 2006 hasta diciembre de 2018.
3. Diagnóstico de IAMCEST de acuerdo a definición universal.

ii. Criterios de exclusión.

1. La ausencia de realización de coronariografía o resonancia magnética cardiaca durante su estancia hospitalaria.

iii. Criterios de eliminación.

1. Datos incompletos en el expediente clínico.

g. Definición de Variables

NOMBRE	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	DEFINICION OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDICIÓN
Género	Cualitativa	Nominal	Masculino o femenino	Porcentaje.
Edad	Cuantitativa	Continua	Edad cumplida al momento de la selección de la muestra	Años
Diabetes mellitus	Cualitativa	Nominal	Diagnostico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.

Infarto previo	Cualitativa	Nominal	Diagnostico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Tabaquismo actual	Cualitativa	Nominal	Antecedente comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Hipertensión	Cualitativa	Nominal	Diagnostico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
<i>Dislipidemia</i>	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Insuficiencia cardiaca previa	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Angioplastia o cirugía de revascularización previa	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Evento vascular cerebral previo.	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Fibrilación auricular previa.	Cualitativa	Nominal	Diagnóstico comentado en el expediente clínico	Porcentaje.
Presión arterial sistólica.	Cuantitativa	Continua	Medida al ingreso hospitalario	mmHg

Frecuencia cardiaca.	Cuantitativa	Continua	Medida al ingreso hospitalario	Latidos por minuto
Clase funcional	Cuantitativa	Discreta	Killip y Kimbal al ingreso	Escala I-IV
IAMCEST	Cualitativa	Nominal	Infarto con elevación del segmento ST al ingreso	Porcentaje.
IAMSEST	Cualitativa	Nominal	Infarto con elevación del segmento ST al ingreso	Porcentaje.
Tiempo de retraso.	Cuantitativa	Continua	Tiempo desde inicio del dolor torácico hasta llegada al hospital	Minutos
Localización anterior	Cualitativa	Nominal	Infarto clasificado como anterior	Porcentaje
FEVI	Cuantitativa	Continua	Fracción de expulsión al ingreso	Porcentaje
CT	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL)
HDL	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL)
LDL	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL)

Ácido úrico	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL)
Leucocitos totales.	Cuantitativa	Continua	Cunta celular al ingreso	(x10 ³ /mm ³)
Glucosa	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL).
Proteína C reactiva.	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos al ingreso	(mg/dL).
Hemoglobina	Cuantitativa	Continua	<i>Al ingreso hospitalario</i>	(g/dL)
Troponina I	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos máximos	(ng/mL)
CK-MB	Cuantitativa	Continua	Niveles séricos máximos	(ng/mL)
Pro-BNP NT	Cuantitativa	Continua	<i>Al ingreso hospitalario</i>	(pg/mL)
Mortalidad	Cualitativa	Nominal	Mortalidad durante estancia hospitalaria	Porcentaje
Choque cardiogénico	Cualitativa	Nominal	Desarrollo de TAS menor de 90 mmHg durante la hospitalización	Porcentaje
FA/flutter auricular	Cualitativa	Nominal	Desarrollo durante la hospitalización	Porcentaje
TV/FV	Cualitativa	Nominal	Desarrollo durante la hospitalización	Porcentaje

Estancia hospitalaria	Cuantitativa	Continua	Días totales de estancia hospitalaria	Dias
<i>Involucro de tronco coronario</i>	Cualitativa	Nominal	Pacientes con afectación en angiografía de tronco coronario izquierdo	Porcentaje
<i>Número de vasos enfermos</i>	Cuantitativa	Discreta	Número de arterias coronarias con afectación en angiografía	Número 1-3.
<i>Presencia circulación colateral</i>	Cualitativa	Nominal	Presencia de circulación colateral en angiografía	Porcentaje
<i>Tronco coronario</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Descendente anterior</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Circunfleja</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Coronaria derecha</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Diagonal</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Obtusa marginal</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Ramo posterolateral</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje

<i>Descendente posterior</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Ramo intermedio</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Hemoducto venoso</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>Puente de mamaria interna</i>	Cualitativa	Nominal	Arteria responsable del infarto	Porcentaje
<i>ACTP</i>	Cualitativa	Nominal	Realización de angioplastia coronaria transluminal percutanea durante estancia hospitalaria	Porcentaje
<i>ACTP primaria</i>	Cualitativa	Nominal	Realización de angioplastia coronaria transluminal percutanea al ingreso hospitalaria	Porcentaje
<i>Flujo TIMI inicial</i>	Cuantitativa	Discreta	Flujo TIMI previo a angioplastia	Escala 0-3
<i>Flujo TIMI final</i>	Cuantitativa	Discreta	Flujo TIMI posterior a angioplastia	Escala 0-3

V. RESULTADOS

Se reviso la base de datos de los pacientes ingresados a la unidad de cuidados coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez del año 2006 al 2018 en búsqueda de los pacientes con diagnostico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST con determinación de la localización del infarto por electrocardiograma. Se revisó la localización del infarto por electrocardiograma y de 5286 infartos, 67 (1.3%) casos fueron catalogados como localización dorsal por elevación del ST de V7 a V9.

Se revisaron las angiografías coronarias de los 67 pacientes con infarto dorsal por electrocardiograma donde se encontró que el vaso culpable fue la arteria circunfleja en el 69.2% de los casos, arteria del margen obtuso 19.2%, Ramo intermedio 3.8%, arteria coronaria derecha 5.8% y ramo posterolateral 2%, por lo que en 92.2% se debió a ramas de la coronaria izquierda y en 7.8% de coronaria derecha.

De los pacientes con infarto dorsal por electrocardiograma y angiografía coronaria, se valoraron estudios de resonancia magnética con reforzamiento tardío de gadolinio para correlacionar el electrocardiograma con el vaso culpable y el territorio afectado por el infarto. De los 67 pacientes con infarto clasificado como dorsal por EKG, se encontraron un total de 12 con resonancia magnética cardiaca y reforzamiento tardío con gadolinio. De estos 12 casos el 100% tuvo como vaso culpable la arteria coronaria izquierda, de los cuales 1 (8.3%) se debió a ramo intermedio, 2 (16.6%) a la arteria del margen obtuso y 9 (75%) a la arteria circunfleja, siendo la arteria circunfleja y sus ramas el vaso culpable en >90% de los casos de infarto dorsal. El territorio afectado por resonancia magnética cuando el vaso culpable fue el ramo intermedio fue la pared lateral en sus 3 tercios, segmentos de Cerqueira 5, 6, 11, 12 y 16, al igual que cuando se debió a la arteria del margen obtuso. En los 9 casos que tuvieron como vaso culpable la arteria circunfleja la pared afectada fue la lateral, predominantemente segmentos 5, 11 y 16 (inferolateral), con extensión a 6, 12 y 17 (anterolateral). En 5 casos se reportó extensión del infarto a segmentos 4, 10 y 15 (inferior) y en 1 de estos con extensión a ventrículo derecho.

Se recabaron datos demográficos de 1954 de los cuales fueron 1577 (80.6%) inferiores, 321 (16.4%) inferodorsales y 67 (3.4%) dorsales. Los pacientes con infarto dorsal presentaron mayor edad, mayor porcentaje de mujeres que los otros grupos y mayor porcentaje de cirugía de revascularización previo al evento. El resto de las características demográficas no tuvo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. En cuanto a las características clínicas al ingreso los pacientes con infarto inferior presentaron mayor porcentaje de presentación en Killip y Kimbal (KK) 1, los dorsales mayor porcentaje de KK2 y KK3. No hubo diferencia significativa en FEVI al ingreso, sin embargo la fracción de expulsión se encontró disminuida en el infarto dorsal y normal en inferodorsal e inferior.

Tabla 1. Pacientes con diagnóstico de IAM, inferior e inferodorsal y dorsal con angiografía coronaria (n=1965).

Presentación	N	%
<i>Inferior</i>	1577	80.3%
<i>Inferodorsal</i>	321	16.3%
<i>Dorsal</i>	67	3.4%

Tabla 2. Características demográficas (n=1965).

Presentación	Inferior	Inferodorsal	Dorsal	p
<i>Edad años</i> (RIC 25-75)	58 (50-66)	51 (51-64)	62 (57-70)	0.001
<i>Hombres (%)</i>	86	81.6	80.4	0.039
<i>Mujeres (%)</i>	14	18.4	19.6	0.039
<i>IMC (kg/m²)</i> (RIC 25-75)	27.3 (25.0-29.7)	27.3 (24.8-30.0)	26.2 (24.8-28.0)	0.09
<i>Diabetes mellitus (%)</i>	34.1	31.2	44.6	0.1
<i>Tabaquismo actual (%)</i>	35.7	39.3	39.3	0.2

<i>Tabaquismo previo (%)</i>	27.2	26.8	41.1	0.07
<i>Dislipidemia (%)</i>	31.2	34.3	39.3	0.2
<i>Hipertensión arterial (%)</i>	46.2	51.1	48.2	0.2
<i>Insuficiencia cardíaca crónica (%)</i>	2.7	1.6	0	0.08
<i>Infarto previo (> 1 mes) (%)</i>	16	11.5	12.5	0.09
<i>ACTP previo (> 1 mes) (%)</i>	9.3	6.5	10.7	0.2
<i>CABG previo (> 1 mes) (%)</i>	1.6	0.3	8.9	<0.01
<i>FA previa (%)</i>	1.2	0.9	0	0.6
<i>EVC previo (%)</i>	2.4	0.9	1.8	0.2
<i>Angina previa</i>	8.5	7.8	16.1	0.1

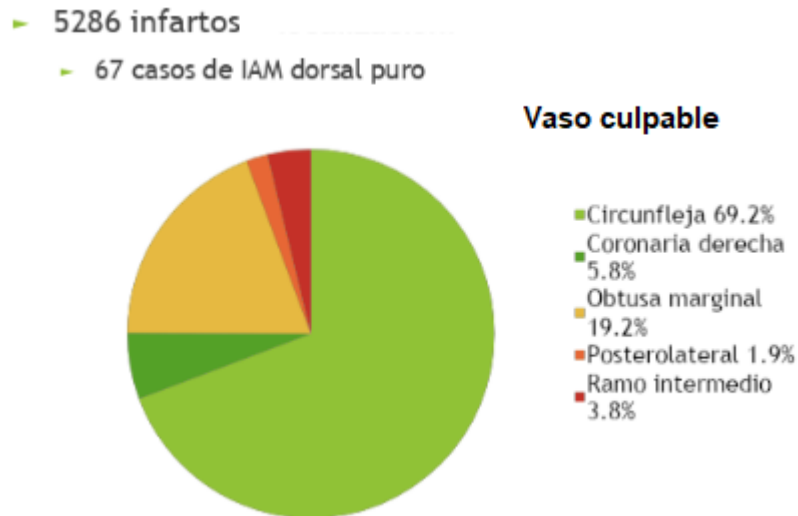
Tabla 3. Características clínicas al ingreso.

Presentación	Inferior	Inferodorsal	Dorsal	p
<i>Presión sistólica mmHg (RIC 25-75)</i>	126 (110-140)	130 (113-145)	130 (120-150)	0.03
<i>Frecuencia cardíaca lpm (RIC 25-75)</i>	75 (68-90)	78 (70-96)	76 (70-96)	0.2
<i>KK 1 (%)</i>	75.8	75.4	71.4	0.04
<i>KK 2 (%)</i>	19.8	20.6	25	0.04
<i>KK 3 (%)</i>	2.6	2.2	3.6	0.04
<i>KK 4 (%)</i>	1.8	1.9	0	0.04
<i>FEVI (%) (RIC 25-75)</i>	53.5 (46-58)	54 (50-57.5)	50 (45-58)	0.3

Tabla 4. Correlación de la angiografía coronaria de infartos agudos del miocardio con elevación del ST de V7 a V9 con territorio afectado por resonancia magnética.

Numero de caso	Vaso culpable del IAM	Territorio afectado	Extensión de infarto
1	Circunfleja	Inferolateral en sus tres tercios	Anterolateral
2	Circunfleja	Lateral en sus tres tercios	Tercio apical anterior e inferior
3	Circunfleja	Lateral en sus tres tercios	Tercio apical inferior
4	Margen Obtuso	Lateral en sus tres tercios	Músculos papilares
5	Circunfleja	Inferolateral en sus tres tercios	Anterolateral
6	Circunfleja	Inferolateral	Anterolateral
7	Circunfleja	Lateral	Inferior
8	Circunfleja	Lateral en sus tres tercios	Anterior
9	Margen Obtuso	Lateral en sus tres tercios	Inferior
10	Circunfleja	Lateral	Inferior, Inferoseptal y Ventrículo derecho
11	Ramo intermedio	Lateral en sus tres tercios	
12	Circunfleja	Inferolateral	Inferior

Imagen 1. Casos de Infarto Agudo del Miocardio con localización dorsal y vaso culpable



VI. DISCUSION

Los datos recabados concuerdan con las publicaciones antes comentadas por Bayes de Luna y colaboradores, en las cuales la pared dorsal o inferolateral que concuerda con los segmentos de Cerqueira 5, 11 y 16 son los implicados en el infarto del miocardio con elevación del segmento ST en derivaciones V7, V8 y V9. Estos pacientes presentaron mayor porcentaje de ingresos al servicio de urgencias con datos de falla cardiaca o en edema agudo pulmonar que los pacientes con infarto inferior o inferior con extensión a la pared dorsal, en los cuales el vaso culpable es predominantemente la arteria coronaria derecha.

Si bien en nuestros datos recabados no se corrobora una disminución importante estadísticamente significativa en la FEVI de los casos de infarto dorsal, la FEVI si fue menor en este grupo, a de mas de que ya es conocido el mayor deterioro clínico cuando el vaso culpable es rama de la coronaria izquierda en comparación a la coronaria derecha.

En el 100% de los casos que se documentó elevación del segmento ST únicamente en V7-V9 y se contaba con angiografía coronaria y resonancia magnética el vaso culpable fue derivado de la arteria coronaria izquierda, en 1 caso

de ramo intermedio y el resto de la arteria circunfleja o un ramo del margen obtuso y la pared afecta definida por resonancia magnética fue la pared inferolateral en su mayoría, con extensión a anterolateral en algunos casos e inferior en otros.

A diferencia de la 4ta definición universal de infarto de la sociedad europea de cardiología, donde se refiere que la pared afectada cuando hay elevación aislada del ST en derivaciones V7-V9 es la pared inferior (posterior), nuestros pacientes tuvieron afección predominantemente de la pared inferolateral (dorsal) en todos los casos incluidos para estudio y el vaso culpable en casos con y sin resonancia magnética fue en >90% la arteria circunfleja o un derivado de la circulación izquierda, lo cual es conveniente determinar previo a realizar maniobras invasivas diagnóstico-terapéuticas para normar conducta y reducir el tiempo libre de tratamiento, que si bien por esta única intervención es poco factible sea significativa, aunado al resto de las estrategias para reducir tiempo de isquemia puede ser favorable.

VII. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Debido a la escasa población de pacientes diagnosticados con infarto dorsal no se logró obtener resultados estadísticamente significativos en cuanto a mortalidad intrahospitalaria, reducción de la FEVI y pronóstico de los pacientes. Al ser un estudio retrospectivo y transversal no se pudo determinar la evolución clínica de los pacientes y determinar la sobrevida. Muchos pacientes que ingresan a la unidad coronaria son diagnosticados con infarto sin elevación del segmento ST por presentar infradesnivel del ST en derivaciones V1-V3 sin ser sometidos a toma de electrocardiograma de derivaciones V7-V9, mismas que no son incluidas en las derivaciones estándar de electrocardiograma y por lo que podría estarse infradiagnosticando el infarto dorsal.

VIII. CONCLUSION

Según nuestros resultados, los pacientes con elevación aislada del segmento ST en derivaciones V7-V9 cuentan con infarto dorsal y no posterior, es decir, lateral y no inferior, lo que es esperado al tomar en cuenta la posición oblicua del corazón en el mediastino con su base hacia atrás y arriba y su ápex hacia abajo, al frente y a la izquierda, con el ventrículo derecho anterior al ventrículo izquierdo, por lo que los vectores dirigidos a V1 y V3 serian los de la pared anteroseptal y a V7-V9 los de la pared inferolateral, por lo que los vectores positivos predominan en una de estas paredes cuando la otra presenta necrosis. Al realizar un estudio prospectivo y cuantificar el tiempo puerta guía se podrá determinar si hay algún beneficio de una maniobra selecta para los pacientes con infarto dorsal con vaso culpable en la circulación izquierda como parte de la suma de esfuerzos para reducir el tiempo total de isquemia y dar seguimiento para valorar el pronóstico de estos pacientes, así como retomar la interpretación por análisis deductivo del electrocardiograma y valorar el factor pronostico que tiene este en comparación con la ubicación de la lesión culpable en la anatomía coronaria. Cuando la clínica es de un síndrome isquémico coronario agudo y no se cuenta con alteraciones compatibles con supradesnivel del ST en el electrocardiograma de 12 derivaciones o infradesnivel del ST de V1-V3 se deben tomar derivaciones posteriores para descartar alteraciones de la pared inferolateral (dorsal), que como se describió, al encontrarse en un plano paralelo al plano frontal es difícil de diagnosticar ya que puede no presentar alteraciones del ST en el electrocardiograma de superficie y el rendimiento diagnostico de este aumenta al tomar derivaciones posteriores.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Paton BC. The accuracy of diagnosis of myocardial infarction. *Am J Med.* 2004;23(5):761–8.
2. From C, Receiving D, Hospital M. INFARCTION vv. *Am Heart J.*
3. Myers GB, Klein HA, Stofer BE. INFARCTION. 1948;
4. Dib C, Hanna EB, Chaudhry MA, Hennebry TA, Stavrakis S, Abu-Fadel MS. Culprit-Vessel Percutaneous Coronary Intervention Followed by Contralateral Angiography versus Complete Angiography in Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction. *Tex Hear Inst J [Internet].* 2012;39(3):359–64. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22719144>
5. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39(2):119–77.
6. Cornejo-Guerra JA, Manzur-Sandoval D, Guadalajara-Boo JF, Briseño-de la Cruz JL. Case report: Posterior myocardial infarction in presence of right bundle branch block: an old concept with new findings. *Eur Hear J - Case Reports.* 2018;2(3):1–5.
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Russ J Cardiol.* 2019;24(3):107–38.
8. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized Myocardial Segmentation and Nomenclature for Tomographic Imaging of the Heart. *Circulation.* 2002;105(4):539–42.
9. Volume V, Supplement S, Ch I. Infarto Posterior Y Derecho. 2004;74.
10. Dunn RF, Newman HN, Bernstein L, Harris PJ, Roubin GS, Morris J, et al. The clinical features of isolated left circumflex coronary artery disease. *Circulation.* 1984;69(3):477–84.
11. Paulo S. The Vectorcardiogram in Dorsal Infarction * or Posterior. 1961;(April).
12. Berry C, Zalewski A, Kovach R, Savage M, Goldberg S. Surface electrocardiogram in the detection of transmural myocardial ischemia during coronary artery occlusion. *Am J Cardiol.* 1989;63(1):21–6.

13. Schmitt C, Lehmann G, Schmieder S, Karch M, Neumann F-J, Schoëmig A. Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Angiographically Documented Occluded Infarct Vessel. *Chest*. 2003;120(5):1540–6.
14. Rokos IC, Farkouh ME, Reiffel J, Dressler O, Mehran R, Stone GW. Correlation between index electrocardiographic patterns and pre-intervention angiographic findings: Insights from the HORIZONS-AMI trial. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2012;79(7):1092–8.
15. Dixon IV WC, Wang TY, Dai D, Shunk KA, Peterson ED, Roe MT. Anatomic Distribution of the Culprit Lesion in Patients With Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. Findings From the National Cardiovascular Data Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(16):1347–8.
16. Stribling WK, Kontos MC, Abbate A, Cooke R, Vetrovec GW, Dai D, et al. Left circumflex occlusion in acute myocardial infarction (from the National Cardiovascular Data Registry). *Am J Cardiol [Internet]*. 2011;108(7):959–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.05.027>
17. DUNN WJ, EDWARDS JE, PRUITT RD. The Electrocardiogram in Infarction of the Lateral Wall of the Left Ventricle. *Circulation*. 2012;14(4):540–55.
18. PERLOFF JK. the Recognition of Strictly Posterior Myocardial Infarction By Conventional Scalar Electrocardiography. *Circulation*. 1964;30(November):706–18.
19. Bough EW, Boden WE, Korr KS, Gandsman EJ. Left Ventricular Asynergy in Electrocardiographic " Posterior " Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol [Internet]*. 1984;4(2):209–15. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(84\)80204-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(84)80204-1)
20. De Luna AB, Wagner G, Birnbaum Y, Nikus K, Fiol M, Gorgels A, et al. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: A statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Soci. *Circulation*. 2006;114(16):1755–60.
21. De Luna AB, Rovai D, Llado GP, Gorgels A, Carreras F, Goldwasser D, et al. The

- end of an electrocardiographic dogma: A prominent R wave in V1 is caused by a lateral not posterior myocardial infarction - New evidence based on contrast-enhanced cardiac magnetic resonance - Electrocardiogram correlations. *Eur Heart J.* 2015;36(16):959–64.
22. Goldwasser D, Senthilkumar A, Bayés De Luna A, Elosua R, Carreras F, Pons-Llado G, et al. Lateral MI Explains the Presence of Prominent R Wave ($R \geq S$) in V1. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2015;20(6):570–7.
 23. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, et al. AHA / ACCF / HRS Scientific Statement AHA / ACCF / HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram Part VI : Acute Ischemia / Infarction A Scientific Statement From the American Heart Association *Electrocardiography.* 2009;262–70.
 24. Rasoul S, Boer MJ De, Suryapranata H, Hoorntje JCA, Gosselink ATM, Zijlstra F, et al. Circumflex artery-related acute myocardial infarction : limited ECG abnormalities but poor outcome. 2007;15(9):286–90.
 25. Sodi Pallares D, Bisteni A, Medrano G, Ayola C. *Electrocardiography and vectorcardiography.* NewYork: Grune-Stratton 1960.