



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA

TÍTULO:
**RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS PARA LOCALIZAR LA ARTERIA
RESPONSABLE EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST**

PRESENTA:
DRA. ALEJANDRA CAROLINA GONZÁLEZ MIRA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS:
DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, AGOSTO 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



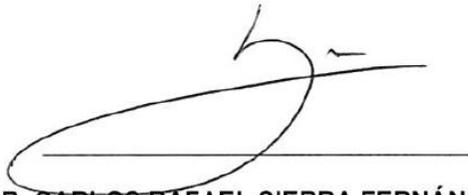
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

TESIS
**RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS PARA LOCALIZAR LA ARTERIA
RESPONSABLE EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO
SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST**



DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



DR. HÉCTOR GONZÁLEZ PACHECO
DIRECTOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



DRA. ALEJANDRA CAROLINA GONZÁLEZ MIRA
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ"



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

Ciudad de México, 26 de agosto 2021

Dr. Gerhard Heinze Martin

Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
de la Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma De México
PRESENTE

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado “RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS PARA LOCALIZAR LA ARTERIA RESPONSABLE EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST” presentado por la Dra. Alejandra Carolina González Mira, médico residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido sometido a revisión por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación oportuna.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente


Dr. Carlos R. Sierra Fernández
Director de Enseñanza



INDICE

I.	Introducción	1
II.	Marco Teórico	1
III.	Planteamiento del Problema	7
IV.	Justificación	8
V.	Objetivos	8
VI.	Hipótesis	9
VII.	Material y Métodos	
	a. Diseño de la Investigación	9
	b. Población y Muestra	10
	c. Criterios de Inclusión	10
	d. Criterios de Exclusión	10
	e. Métodos	11
	f. Variables	12
	g. Análisis estadístico	13
VIII.	Resultados	14
IX.	Discusión	29
X.	Conclusión	33
XI.	Referencias	34

I. INTRODUCCIÓN

El infarto agudo del miocardio se caracteriza por necrosis de las células miocárdicas secundario a isquemia ocasionada por una combinación de aterosclerosis y trombosis coronaria. En el caso del infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST los pacientes presentan, en la mayoría de los casos, una oclusión únicamente parcial de la arteria coronaria originando que la lesión del tejido no sea transmural, lo que ocasiona una variedad de alteraciones en el electrocardiograma que se cree no son fidedignas para la identificación de la arteria afectada. En la literatura, esta correlación entre las alteraciones observadas en el electrocardiograma y la arteria afectada no está bien establecida.

II. MARCO TEÓRICO

- a. Definición y fisiopatología del infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST

La isquemia miocárdica se origina cuando la cantidad de oxígeno a nivel miocárdico es insuficiente para la demanda del mismo. Generalmente la isquemia miocárdica ocurre en el contexto de aterosclerosis coronaria; sin embargo, existen otras causas que pueden generar este desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno como por ejemplo: anemia, hipoxia, hipotensión, etcétera. Para fines de este trabajo nos concentraremos en la cardiopatía isquémica que tiene como fisiopatología la aterosclerosis coronaria [1,2].

La cardiopatía isquémica puede dividirse en crónica estable, donde se incluye la angina crónica y en inestable o síndromes coronarios agudos. Dentro de los síndromes coronarios agudos se reconocen tres entidades: el infarto agudo con elevación del segmento ST, el infarto agudo sin elevación del segmento ST y la angina inestable [2].

Dentro de la fisiopatología de los síndromes coronarios agudos se encuentra una placa aterosclerosa, la cual sufre una ruptura o erosión de su capa fibrosa, exponiendo así al torrente sanguíneo el contenido lipídico y el colágeno subendotelial, los cuales son altamente trombogénicos. Este material expuesto ocasiona la activación y agregación plaquetaria, con lo cual se agrega cierto grado de trombosis coronaria. En el caso del infarto con elevación del segmento ST, dicho trombo suele estar fijo y ocasionar una oclusión total de la luz del vaso; mientras que en el caso de los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST, el trombo acompañante suele ser dinámico y suboclusivo. Cuando estos mecanismos ocasionan isquemia prolongada, finalmente habrá necrosis miocárdica, dando origen así al infarto agudo del miocardio. Si la isquemia es transmural, habrá alteraciones en la repolarización del tejido afectado, originando así un supradesnivel del segmento ST, mientras que si la isquemia no es transmural, se produce infradesnivel del segmento ST o en caso de que se presente únicamente lesión, las alteraciones se verán reflejadas en la onda T [1,3].

b. Epidemiología

Mundialmente las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de mortalidad, mientras que se ha reportado que hasta la mitad de estas patologías cardiovasculares pueden atribuirse a la enfermedad arterial coronaria y se ha estimado que en Estados Unidos de América cada 40 segundos una persona presenta un infarto agudo del miocardio [11]. En cuanto a los síndromes coronarios agudos, en los últimos años se ha observado un cambio en la tendencia epidemiológica, con un incremento en la frecuencia de infarto sin elevación del segmento ST y una disminución en el infarto con elevación del segmento ST, lo cual algunos autores atribuyen a la mejoría de los métodos diagnósticos actuales, específicamente las troponinas de alta sensibilidad con lo cual ha aumentado el diagnóstico de esta patología [4]. Dentro de las características epidemiológicas de los pacientes que presentan infarto sin elevación del segmento ST, se reporta en la literatura que la edad promedio es de 68 años aproximadamente y se ha observado

un incremento en la prevalencia de diabetes mellitus, obesidad e hipertensión arterial. Así mismo se reporta que de 1995 a 2015, la frecuencia con la que se realiza la angiografía temprana ha aumentado de 9% a 60% [12].

c. Diagnóstico del Infarto sin elevación del segmento ST

El diagnóstico del infarto agudo inicia por la sospecha clínica ante un paciente con un cuadro clínico el cual incluye de manera característica dolor precordial de características anginosas acompañado en varios de los casos de cortejo neurovegetativo como náusea y diaforesis; sin embargo siempre es importante mantener en mente los equivalentes anginosos como lo son la disnea, el síncope o el dolor epigástrico, los cuales pueden presentarse como único dato clínico, sobretodo en pacientes mujeres, personas de la tercera edad o con antecedente de diabetes. En cuanto a la exploración física, la mayoría de pacientes presentaran una exploración cardiovascular normal aunque es posible que se lleguen a encontrar algunos datos clínicos que traducen mayor gravedad y consiguientemente un peor pronóstico como los son los datos de insuficiencia cardiaca aguda como serían los estertores. También es importante recordar que algunos hallazgos en la exploración física como el dolor reproducible a la palpación o los soplos como el de la estenosis aórtica apoyan la presencia de los diagnósticos diferenciales [1,4,6].

Una vez que se tiene a un paciente con el cuadro clínico compatible y en quienes se sospecha de la presencia de un síndrome coronario agudo, el siguiente paso es la toma del electrocardiograma, el cual se recomienda por guías internacionales, sea tomado en los primeros 10 minutos del contacto médico [4]. El electrocardiograma es de vital importancia ya que permite el diagnóstico inicialmente del infarto con elevación del segmento ST, el cual amerita un tratamiento de reperfusión inmediato y el cual no discutiremos en el presente trabajo. Una vez descartado que se trate de un infarto con elevación del segmento ST, el siguiente paso es observar si se encuentran alteraciones compatibles con isquemia como tradicionalmente lo son las alteraciones de la onda T y el

infradesnivel del segmento ST, aunque cabe recordar que hasta el 30% de los pacientes con un infarto sin elevación del segmento ST pueden tener un electrocardiograma normal o presentar alteraciones muy variadas [4].

Finalmente para el diagnóstico del infarto sin elevación del segmento ST, además del cuadro clínico y el electrocardiograma, es necesario la toma de biomarcadores de lesión miocárdica, específicamente las troponinas de alta sensibilidad. En caso de encontrarse una elevación dinámica de las mismas, más allá de la percentila 99, se integrará el diagnóstico de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST. Aunque existen casos, dependiendo de la duración del dolor y del tipo de ensayo utilizado para determinar el nivel de troponinas de alta sensibilidad, en que puede ser necesario que se realice más de una determinación de las mismas. Algoritmos para la realización de estas curvas enzimáticas se han validado y descrito ampliamente en las guías de práctica clínica internacionales [4, 13].

d. Tratamiento y Pronóstico

Una vez que se cuenta con el diagnóstico de infarto sin elevación del segmento ST, el siguiente paso es estratificar el riesgo del paciente para así determinar el tratamiento adecuado y el momento ideal para la realización de la coronariografía. Dentro de los parámetros que ayudan para determinar el riesgo y pronóstico se encuentran en primera instancia el cuadro clínico del paciente dado que los pacientes que se presentan con insuficiencia cardíaca descompensada o choque cardiogénico, inestabilidad eléctrica o angina persistente se clasifican como de mayor riesgo [4,6]. Por otra parte el electrocardiograma también ayuda al clínico a predecir el pronóstico del paciente ya que se ha descrito en la literatura que la depresión del segmento ST y el número de derivaciones en las que se presenta esta alteración traducen un peor pronóstico, en comparación con los pacientes que se presentan con un electrocardiograma normal. En cuanto a los estudios de gabinete, se ha descrito que entre mayor sean los niveles de troponina mayor será el riesgo; de igual forma, otros laboratorios como son el BNP, NT-PROBNP, proteína C

reactiva, coceptina, entre otros, pueden tener valor pronóstico. Para complementar la valoración del paciente, se recomienda el calculo de escalas tanto pronósticas como de riesgo trombótico y de sangrado para ayudar a determinar el tratamiento. Las escalas que actualmente se recomiendan son: GRACE para pronóstico, CRUSADE y ACUITY para sangrado y PRECISE-DAPT tanto para sangrado como trombótico [4].

Una vez que ya se cuenta con el diagnóstico y se conoce el riesgo del paciente, el siguiente paso es determinar el tratamiento. En cuanto al tratamiento farmacológico, el primer eslabón es el inicio de la terapia antiplaquetaria con doble antiagregación, utilizando el ácido acetilsalicílico además de un inhibidor de P2Y12, dentro de los que se encuentran clopidogrel, ticagrelor y prasugrel, con mayor beneficio con los últimos dos mencionados, ya que se consideran de mayor potencia y son actualmente los de elección de acuerdo a los estudios PLATO, TRITON-TIMI 38 e ISAR-REACT5, ente otros, aunque la elección siempre deberá individualizarse de acuerdo a las características del paciente. Debe agregarse también al tratamiento médico la anticoagulación parenteral y la estatina de alta intensidad así como los antianginosos que sean pertinentes como nitratos y beta bloqueadores si es que el paciente los amerita y no presenta contraindicaciones. Además del tratamiento farmacológico, es de vital importancia el conocer la anatomía coronaria y realizar la revascularización cuando se apropiada. El momento oportuno en el cual se debe realizar la coronariografía esta determinado por las características clínicas del paciente. Actualmente las guías internacionales clasifican a los pacientes en tres grupos de riesgo: riesgo muy alto, riesgo alto y riesgo bajo; dependiendo del riesgo del paciente, será el momento en que se debe realizar la coronariografía de acuerdo a las siguientes estrategias: invasiva inmediata, la cual se debe de realizar en las primeras dos horas, invasiva temprana cuando se realiza en las primeras 24 horas e invasiva electiva. Es importante recordar que se define como pacientes de muy alto riesgo a aquellos que presentan: inestabilidad hemodinámica, choque cardiogénico, angina persistente, inestabilidad eléctrica, complicaciones mecánicas o electrocardiograma con depresión del segmento ST en más de 6 derivaciones con

elevación del segmento ST en aVR deberán de recibir la estrategia invasiva inmediata [4].

e. Localización por electrocardiograma de la arteria responsable del infarto sin elevación del segmento ST

En el electrocardiograma las alteraciones que se presentan durante la disminución del flujo al tejido miocárdico evolucionan conforme el tiempo. Inicialmente se reconoce la isquemia subendocárdica al presentar una onda T simétrica y picuda debido a que se retarda la repolarización subendocárdica ocasionando que la repolarización sea de subepicardio a subendocardio con el vector de repolarización apuntando en sentido opuesto. Por el contrario en la isquemia subepicárdica, es esta misma región en la que se ve afectada la repolarización, haciendo que el sentido de la repolarización sea del subendocardio al subepicardio y que el vector apunte en sentido opuesto lo cual genera ondas T negativas. Una vez que se tiene lesión del tejido, en el caso de la lesión subendocárdica, el vector que representa esta lesión apunta hacia el endocardio ocasionando que en el epicardio, el segmento ST registre un infradesnivel. En el caso de la lesión subepicárdica el vector de lesión apunta por el contrario al epicardio dando un supradesnivel del segmento ST [14].

Lo previamente descrito es la explicación de las alteraciones en el electrocardiograma; sin embargo, como ya se ha mencionado previamente, debido a que en la isquemia por lo general no es transmural en el caso del infarto sin elevación del segmento ST, las alteraciones que se presentan son muy diversas; desde un electrocardiograma normal hasta en el 25-30% de los pacientes [4, 15], ondas T hiperagudas, ondas T negativas, infradesnivel del segmento ST, supradesnivel transitorio del segmento ST, alteraciones de la conducción intraventricular, etcétera. Además, por lo que sabemos, la localización de estas alteraciones no permite la indentificación de la arteria responsable del infarto de manera fidedigna; sin embargo, se han descrito algunos patrones

electrocardiográficos que podrían correlacionar con el sitio de la oclusión como son el infradesnivel del segmento ST en seis derivaciones con elevación del mismo en aVR, el cual se considera altamente sugerente de enfermedad trivascular o enfermedad significativa del tronco, así como los patrones de Wellens o de Winter que sugieren enfermedad importante en el segmento proximal de la descendente anterior [4,17,18,19]. Recientemente se realizó por Giffy y colaboradores un estudio que analizó la precisión con la que el electrocardiograma ayudaba a predecir la arteria responsable del infarto, incluyendo a 82 pacientes con enfermedad de la descendente anterior, circunfleja y/o coronaria derecha. Sus hallazgos fueron interesantes ya que reportó que la inversión de la onda T o el infradesnivel del segmento ST en cara anterior contaban con una alta sensibilidad pero baja especificidad para identificar a la descendente anterior como la arteria responsable, mientras que las mismas alteraciones en la cara lateral e inferior presentaban baja sensibilidad pero alta especificidad para identificar a la circunfleja y coronaria derecha respectivamente [8]. Este estudio es de los pocos que recientemente han reportado datos sobre la precisión diagnóstica del electrocardiograma para localizar la arteria responsable en el infarto sin elevación del segmento ST.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La aterosclerosis y trombosis coronaria conducen a isquemia miocárdica y necrosis dando origen al infarto agudo del miocardio. Las alteraciones de la onda T y segmento ST en el electrocardiograma ayudan a identificar la presencia de isquemia, lesión y necrosis del tejido miocárdico. Cuando el tejido miocárdico presenta isquemia se observaran alteraciones en la onda T y en el caso de que el tejido presente ya lesión entonces se tendrán cambios en el segmento ST. Cuando la lesión es transmural o subepicárdica se observará elevación del segmento ST, lo cual correlaciona en alrededor de 90% de los casos con una oclusión total de la arteria coronaria por lo que el tratamiento de reperfusión inmediato esta indicado [1,4]; sin embargo, cuando la oclusión de la arteria es parcial las alteraciones del electrocardiograma son variadas y hasta 30% de los pacientes pueden presentar un

electrocardiograma normal, dificultando así la identificación de la arteria responsable. El presente trabajo pretende encontrar si las alteraciones en el electrocardiograma ayudan a predecir la arteria afectada y describir la precisión con la que lo hacen.

IV. JUSTIFICACIÓN

En pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST con lesiones coronarias significativas identificadas en la coronariografía; el hacer una correlación entre las alteraciones observadas en el electrocardiograma y la arteria afectada podrían ayudar al médico a predecir la arteria afectada desde que se interpreta el electrocardiograma. Esta información ayuda a identificar a los pacientes con mayor riesgo y esto a su vez puede influenciar el tratamiento que se otorga al paciente, incluyendo la prontitud con la cual se realiza la angiografía coronaria.

V. OBJETIVOS

a. Objetivo General

- Conocer la precisión con la cual las alteraciones electrocardiográficas ayudan a localizar la arteria responsable en pacientes con infarto sin elevación del segmento ST

b. Objetivos Específicos

- Conocer los patrones electrocardiográficos observados en pacientes con lesiones significativas de la descendente anterior
- Conocer los patrones electrocardiográficos observados en pacientes con lesiones significativas de la circunfleja
- Conocer los patrones electrocardiográficos observados en pacientes con lesiones significativas de la coronaria derecha
- Conocer los patrones electrocardiográficos observados en pacientes con lesiones significativas del tronco

- Conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con lesiones significativas en tronco, descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha.
- Conocer el rendimiento diagnóstico de las alteraciones observadas para localizar la arteria responsable del infarto

VI. HIPÓTESIS

H1: En el infarto sin elevación del segmento ST, el electrocardiograma presentará alteraciones características que permitan identificar la localización de lesiones significativas de las principales arterias coronarias o lesiones significativas del tronco.

H0: En el infarto sin elevación del segmento ST, el electrocardiograma no presentará alteraciones características que permitan identificar la localización de lesiones significativas de las principales arterias coronarias o lesiones significativas del tronco.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

a. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio transversal descriptivo retrospectivo con información proveniente de la base de datos de la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, que incluyó pacientes con diagnóstico de infarto sin elevación del segmento ST entre el 1 de enero del 2006 al 31 de mayo del 2021.

b. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población se integró por pacientes ≥ 18 años de edad de ambos sexos. La muestra fue de tipo no probabilística y se obtuvo de la base de datos de la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, incluyendo pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, quienes en la coronariografía contaban con por lo menos una lesión $\geq 50\%$ en únicamente una de las principales arterias coronarias del 1 de enero del 2006 al 31 de mayo del 2021.

c. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de ambos sexos, con edad ≥ 18 años
- Diagnóstico de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST
- Hospitalizados en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de enero del 2006 a mayo del 2021
- Con electrocardiograma tomado al momento del primer contacto durante su estancia en el servicio de urgencias
- A quienes se les realizó angiografía coronaria durante su hospitalización
- Lesión $\geq 50\%$ en descendente anterior o coronaria derecha o circunfleja o lesión $\geq 50\%$ en tronco

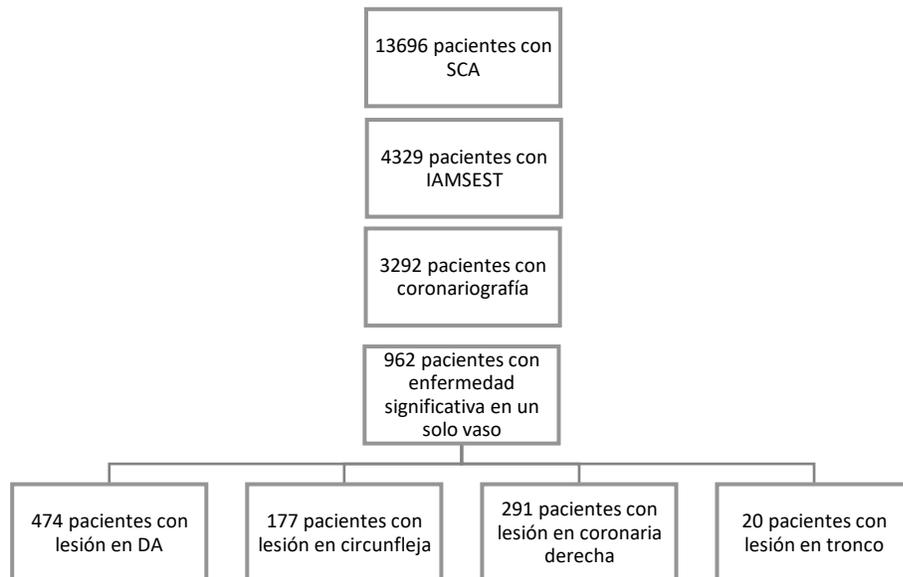
d. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes a los cuales no se les realizó angiografía coronaria durante la hospitalización
- Angiografía coronaria con reporte de oclusión total crónica en descendente anterior, circunfleja o coronaria derecha
- No presentar por lo menos una lesión coronaria obstructiva durante la angiografía
- Pacientes con lesiones $\geq 50\%$ en más de un vaso

- Pacientes que no cuenten con electrocardiograma tomado al momento del primer contacto o el cual no es interpretable

e. MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en la base de datos de la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de pacientes que hayan sido hospitalizados del 1 de enero del 2006 al 31 de mayo del 2021 con diagnóstico de síndrome coronario agudo, obteniendo 13696 pacientes. Posteriormente se identificaron a los pacientes que contaban con diagnóstico de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, obteniendo 4329 pacientes. De estos se eliminaron a los pacientes a quienes no se les realizó coronariografía durante su hospitalización, restando posterior a esto 3292 pacientes. Finalmente se seleccionaron a aquellos pacientes que en la coronariografía contaban con por lo menos una lesión $\geq 50\%$ en únicamente una de las principales arterias coronarias (descendente anterior, circunfleja, coronaria derecha o tronco de la coronaria izquierda); se excluyeron a todos aquellos pacientes con enfermedad multivaso. Finalmente se obtuvieron 962 pacientes, los cuales fueron incluidos en el estudio. Se recopilaron las siguientes variables: edad, sexo, IMC, tabaquismo actual y previo, comorbilidades asociadas como hipertensión arterial sistémica, Diabetes Mellitus tipo 2, dislipidemia, infarto previo, angioplastia previa, fibrilación auricular previa, insuficiencia cardiaca previa, arteria coronaria afectada, grado de obstrucción, estudios de laboratorio como hemoglobina, leucocitos, plaquetas, glucosa, creatinina, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, creatinincinsa total, CK-MB y troponina, alteraciones en el segmento ST, alteraciones en la onda T, bloqueo de rama derecha e izquierda del Haz de His. Posteriormente se identificaron las alteraciones en el electrocardiograma y se correlacionaron con la arteria coronaria con enfermedad significativa.



f. VARIABLES

NOMBRE	NATURALEZA	ESCALA	UNIDAD DE MEDICIÓN
Edad	Cuantitativa	Continua	Años
Género	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Masculino, Femenino
Índice de Masa Corporal	Cuantitativa	Continua	Kg/m ²
Tabaquismo Actual	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Si, No
Tabaquismo Previa	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Si, No
Dislipidemia Previa	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Si, No
Hipertensión Arterial Sistémica Previa	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Si, No
Diabetes Mellitus tipo 2 Previa	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Si, No
Infarto Agudo del Miocardio previo	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Si, No
Angioplastia coronaria previa	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Si, No
Cirugía de Revascularización coronaria	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Si, No
Fibrilación Auricular Previa	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Si, No
Insuficiencia Cardíaca Previa	Cualitativa	Nominal, Dicotómica	Si, No

Presión arterial sistólica	Cuantitativa	Discreta	mmHg
Presión arterial Diastólica	Cuantitativa	Discreta	mmHg
Frecuencia Cardíaca	Cuantitativa	Discreta	lpm
Escala Killip-Kimball	Cualitativa	Ordinal	1 ≥ 2
Arteria con Obstrucción	Cualitativa	Nominal, Politémica	Tronco, descendente anterior, circunfleja, coronaria derecha
Grado de Obstrucción	Cualitativa	Ordinal	50-70% 71-99% 100%
Hemoglobina	Cuantitativa	Continua	g/dL
Leucocitos	Cuantitativa	Continua	10 ³ /μL
Plaquetas	Cuantitativa	Continua	10 ³ /μL
Glucosa	Cuantitativa	Continua	mg/dL
Creatinina	Cuantitativa	Continua	mg/dL
Colesterol Total	Cuantitativa	Continua	mg/dL
HDL	Cuantitativa	Continua	mg/dL
LDL	Cuantitativa	Continua	mg/dL
Triglicéridos	Cuantitativa	Continua	mg/dL
CPK Total	Cuantitativa	Continua	μmol/L
CPK-MB	Cuantitativa	Continua	μmol/L
Troponina I	Cuantitativa	Continua	ng/mL
Alteraciones electrocardiográficas	Cualitativa	Nominal, Politémica	0: Normal 1: Otras alteraciones 2: Infradesnivel del ST cara anterior 3: Infradesnivel del ST cara inferior 4: Infradesnivel del ST cara lateral 5: Inversión de onda T cara anterior 6: Inversión de onda T cara inferior 7: Inversión de onda T cara lateral 8: Bloqueo de rama izquierda del Haz de His 9: Bloqueo de rama derecha del Haz de His

g. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete estadístico SPSS. Las características epidemiológicas y clínicas de la población se reportaron mediante un análisis descriptivo. Las variables cuantitativas se describieron utilizando mediana y rangos intercuartiles, haciendo el análisis mediante la prueba de Kruskal-Wallis.

Las variables cualitativas se describieron mediante porcentajes y para el análisis se utilizó la prueba de Chi ² de Pearson. Un valor de p menor a 0.05 en todos los análisis se consideró como estadísticamente significativo. Para evaluar la prueba diagnóstica (electrocardiograma) se construyeron tablas de contingencia por cada alteración ecocardiográfica y arteria afectada, obteniendo así la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, razón de probabilidad positiva y razón de probabilidad negativa.

VIII. RESULTADOS

El total de la población estudiada fue de 962 pacientes; 20 de ellos presentaban enfermedad en el tronco, 474 en la descendente anterior, 177 en la circunfleja y 291 en la coronaria derecha. La mediana de edad fue de 61 años (53-69 años), con una distribución de género de 77.3% de hombres y 22.7% de mujeres. Con las siguientes prevalencias de antecedentes de relevancia: tabaquismo actual 24.8%, tabaquismo previo 35.7%, dislipidemia 42.6%, hipertensión arterial sistémica 59.6%, Diabetes Mellitus tipo 2 32.8%, infarto previo 33.5%, angioplastia previa 23.7%, cirugía de revascularización coronaria previa 2.3%, fibrilación auricular previa 2.8%, insuficiencia cardíaca previa 7.5%. En la tabla 1 se muestran las características demográficas de la población total y de acuerdo a arteria afectada. No existieron diferencias entre los grupos en cuanto a edad, tabaquismo actual o previo, hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, cirugía de revascularización coronaria previa, fibrilación auricular previa e insuficiencia cardíaca previa.

Tabla 1: Características demográficas de pacientes con infarto sin elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

	Total N: 962	Tronco N: 20	Descendente Anterior N: 474	Circunfleja N: 177	Coronaria Derecha N: 291	P
Edad	61 (53-69)	61 (52-77)	61 (55-69)	58 (51-67)	60 (52-69)	0.083
Género						
Masculino	744 (77.3%)	12 (60%)	353 (74.5%)	142 (80.2%)	237 (81.4%)	0.026
Femenino	218 (22.7%)	8 (40%)	121 (25.5%)	35 (19.8%)	54 (18.6%)	
IMC	27.2 (24.8-30.2)	25 (23.3-27.3)	26.9 (24.6-29.7)	27.3 (24.8-30.9)	27.6 (25.1-31.0)	0.002
Tabaquismo Actual	239 (24.8%)	4 (20%)	108 (22.8%)	57 (32.2%)	70 (24.1%)	0.087
Tabaquismo Previo	343 (35.7%)	6 (30%)	158 (33.3%)	58 (32.8%)	121 (41.6%)	0.090
Comorbilidades						
Dislipidemia	410 (42.6%)	5 (25%)	174 (36.7%)	81 (45.8%)	150 (51.5%)	0.000
Hipertensión Arterial	573 (59.6%)	7 (35%)	269 (56.8%)	106 (59.9%)	191 (65.6%)	0.12
Diabetes Mellitus	316 (32.8%)	7 (35%)	154(32.5%)	63 (35.6%)	92 (31.6%)	0.831
Historia Cardiovascular						
IAM previo	322 (33.5%)	3 (15%)	129 (27.2%)	56 (31.6%)	134 (46%)	0.000
Angioplastia previa	228 (23.7%)	1 (5%)	89 (18.8%)	41 (23.3%)	97 (33.3%)	0.000
Cirugía de Revascularización coronaria	22 (2.3%)	1 (5%)	11 (2.3%)	6 (3.4%)	4 (1.4%)	0.439
Fibrilación Auricular	27 (2.8%)	1 (5%)	14 (3%)	2 (1.1%)	10 (3.4%)	0.451
Insuficiencia Cardíaca	72 (7.5%)	2 (10%)	32 (6.8%)	11 (6.2%)	27 (9.3%)	0.510

En cuanto a las características clínicas al ingreso de los pacientes; se encontraron las siguientes medianas: presión arterial sistólica 130 mmHg (120-150 mmHg), presión arterial diastólica 80 mmHg (70-90 mmHg), frecuencia cardíaca 75 lpm (68-85 lpm), con 82% de los pacientes en Killip- Kimball 1 a su ingreso y 17.4% con ≥ 2 . Cabe mencionar que en el grupo de pacientes con enfermedad de tronco se presentó un mayor porcentaje de pacientes en Killip-Kimball ≥ 2 (30%) en

comparación con los otros grupos; sin embargo, sin alcanzar significancia estadística. (Tabla 2).

Tabla 2: Características clínicas al ingreso de pacientes con infarto sin elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

	Total	Tronco	Descendente anterior	Circunfleja	Coronaria Derecha	P
PAS (mmHg)	130 (120-150)	127 (102-140)	133 (120-150)	133 (120-155)	130 (116-146)	0.011
PAD (mmHg)	80 (70-90)	70 (64-80)	80 (70-90)	80 (70-92)	80 (70-90)	0.002
FC (lpm)	75 (68-85)	81 (74-95)	75 (68-85)	75 (65-88)	75 (68-84)	0.180
Killip-Kimball						
1	795 (82.6%)	14 (70%)	392 (82.7%)	148 (83.6%)	241 (82.8%)	0.503
≥ 2	167 (17.4%)	6 (30%)	82 (17.3%)	29 (16.4%)	50 (17.2%)	

Se recopiló además información acerca de los estudios de laboratorio iniciales. Encontrando diferencias entre los grupos en: hemoglobina, leucocitos, glucosa, creatinina, LDL, CPK y CPK-MB. (Tabla 3)

Tabla 3: Estudios de laboratorio iniciales de pacientes con infarto sin elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

	Tronco	Descendente Anterior	Circunfleja	Coronaria Derecha	P
Hemoglobina (g/dL)	13.6 (11.5-14.5)	14.8 (13.5-16)	15 (14-16)	15 (13.8-16.1)	0.001
Leucocitos ($10^3/\mu\text{L}$)	9.10 (7.12-11.8)	8.9 (7.1-10.7)	10 (8.2-12.3)	9.2 (7.4-11)	0.000
Plaquetas ($10^3/\mu\text{L}$)	222 (170-288)	222 (189-266)	232 (186-271)	215 (183-256)	0.324
Glucosa (mg/dL)	134 (114-176)	115 (98-161)	128 (106-167)	118 (99-161)	0.021
Creatinina (mg/dL)	0.8 (0.61-0.99)	0.94 (0.8-1.1)	0.95 (0.8-1.1)	1 (0.89-1.2)	0.000
Colesterol Total	150 (114-187)	168 (137-200)	160 (129-200)	160 (128-191)	0.40

(mg/dL)					
HDL (mg/dL)	34.5 (29.5-44.2)	36.5 (31.5-44)	35 (29.7-42.2)	36 (31-42.3)	0.245
LDL (mg/dL)	79 (56-107)	104 (77-133)	99 (71-128)	95 (72-123)	0.008
Triglicéridos (mg/dL)	138 (109-184)	144 (106-200)	147 (112-193)	142 (104-195)	0.933
CPK (μ mol/L)	119.5 (49.4-189)	147.5 (86.5-348)	222 (121-592)	169 (99-367)	0.000
CPK-MB (μ mol/L)	4.9 (2.2-16.9)	5.98 (2.7-20.9)	10.4 (3.5-46)	6.4 (3.2-21.8)	0.005
Troponina I (ng/mL)	2.5 (0.81-80.7)	1.09 (0.25-8.08)	2.1 (0.34-10.2)	1.1 (0.23- 7.99)	0.132

En cuanto al grado de obstrucción coronaria reportado en la angiografía coronaria, se obtuvieron los siguientes porcentajes: 20.3% de los pacientes con obstrucción de 50-70%, 55.1% de los pacientes con obstrucción de 71-99% y 24.4% de los pacientes con obstrucción de 100%. Las placas con obstrucción entre 71-99% fueron las más frecuentes en la población en general y por grupos. (Tabla 4)

Tabla 4: Grados de obstrucción coronaria de pacientes con infarto sin elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

	Total N: 962	Tronco N: 20	Descendente Anterior N: 474	Circunfleja N: 177	Coronaria Derecha N: 291
50-70%	196 (20.3%)	5 (25%)	101 (21.3%)	29 (16.4%)	61 (21%)
71-99%	531 (55.1%)	14 (70%)	303 (63.9%)	84 (47.5%)	130 (44.7%)
100%	235 (24.4%)	1 (5%)	70 (14.8%)	64 (36.2%)	100 (34.4%)

Por otro lado, se obtuvo información acerca de algunas de las alteraciones presentes en el electrocardiograma, presentando los siguientes porcentajes de acuerdo a cada alteración: electrocardiograma normal 10.5%, infradesnivel del segmento ST en cara anterior 13.1%, infradesnivel del segmento ST en cara inferior 3.6%, infradesnivel del segmento ST en cara lateral 5%, inversión de la onda T en

cara anterior 21.4%, inversión de la onda T en cara inferior 21.3%, inversión de la onda T en cara lateral 0%, bloqueo de rama izquierda del Haz de His 2.3%, bloqueo de rama derecha del Haz de His 2.4%, otras alteraciones no especificadas 20.4%. En la tabla 5 se muestran los porcentajes de presentación de cada alteración para la población general y por grupos.

Tabla 5: Alteraciones electrocardiográficas de pacientes con infarto sin elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

	Total N: 962	Tronco N: 20	Descendente Anterior N: 474	Circunfleja N: 177	Coronaria Derecha N: 291
Normal	101 (10.5%)	1 (5%)	60 (12.7%)	22 (12.4%)	18 (6.2%)
Otros	196 (20.4%)	3 (15%)	61 (12.9%)	52 (29.4%)	80 (27.5%)
Infradesnivel del segmento ST					
Anterior	126 (13.1%)	2 (10%)	58 (12.2%)	29 (16.4%)	37 (12.7%)
Inferior	35 (3.6%)	3 (15%)	7 (1.5%)	6 (3.4%)	19 (6.5%)
Lateral	48 (5%)	5 (25%)	13 (2.7%)	11 (6.2%)	19 (6.5%)
Inversión de la onda T					
Anterior	206 (21.4%)	4 (20%)	167 (35.2%)	14 (7.9%)	21 (7.2%)
Inferior	205 (21.3%)	1 (5%)	82 (17.3%)	39 (22%)	83 (28.5%)
Lateral	0	0	0	0	0
BRIHH	22 (2.3%)	0	13 (2.7%)	0	9 (3.1%)
BRDHH	23 (2.4%)	1 (5%)	13 (2.7%)	4 (2.3%)	5 (1.7%)

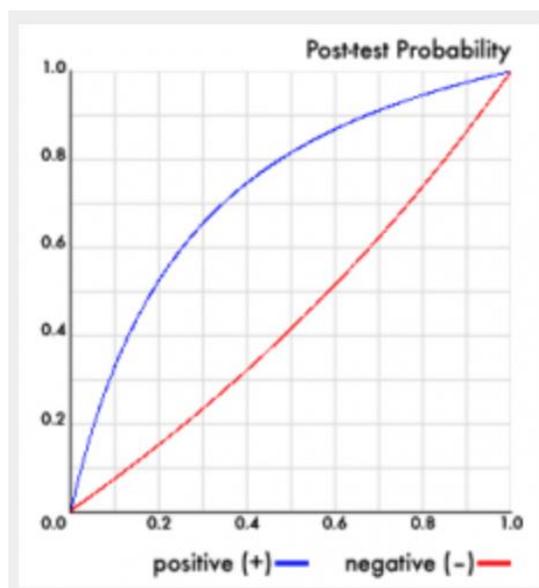
Finalmente se construyeron tablas de contingencia y posteriormente se calculó sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, razón de probabilidad positiva y razón de probabilidad negativa para cada alteración electrocardiográfica por cada grupo. Las Tablas 6 a 9 muestran los resultados obtenidos para cada cambio electrocardiográfico dependiendo de la arteria afectada.

Tabla 6: Alteraciones electrocardiográficas de pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en la arteria descendente anterior en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	LR+	LR-
Normal	0.127 (0.1-0.16)	0.916 (0.888-0.937)	0.594 (0.497-0.685)	0.519 (0.486-0.552)	1.512 (1.034-2.195)	0.953 (0.913-0.996)
Infradesnivel ST anterior	0.122 (0.096-0.155)	0.861 (0.827-0.889)	0.46 (0.376-0.547)	0.502 (0.469-0.536)	0.878 (0.633-1.217)	1.02 (0.971-1.071)
Infradesnivel ST inferior	0.015 (0.007-0.03)	0.943 (0.918-0.96)	0.2 (0.1-0.359)	0.496 (0.464-0.528)	0.263 (0.114-0.584)	1.045 (1.02-1.071)
Infradesnivel ST lateral	0.027 (0.016-0.046)	0.928 (0.902-0.948)	0.271 (0.166-0.41)	0.496 (0.463-0.528)	0.375 (0.205-0.714)	1.048 (1.018-1.078)
Inversión de la onda T anterior	0.352 (0.311-0.396)	0.92 (0.893-0.941)	0.811 (0.752-0.858)	0.594 (0.559-0.628)	4.4 (3.186-6.101)	0.704 (0.655-0.756)
Inversión de la onda T inferior	0.173 (0.142-0.21)	0.748 (0.708-0.784)	0.4 (0.335-0.468)	0.482 (0.447-0.518)	0.687 (0.535-0.881)	1.106 (1.035-1.181)
BRIHH	0.027 (0.016-0.46)	0.982 (0.965-0.99)	0.591 (0.387-0.767)	0.51 (0.478-0.541)	1.5 (0.642-3.446)	0.991 (0.972-1.01)
BRDHH	0.027 (0.016-0.046)	0.98 (0.963-0.989)	0.565 (0.368-0.744)	0.509 (0.477-0.541)	1.35 (0.593-3.023)	0.993 (0.973-1.013)

En el caso de los pacientes con enfermedad en la arteria descendente anterior y las alteraciones electrocardiográficas; la mayor sensibilidad se encontró para la inversión de la onda T en cara anterior (35%), la mayor especificidad fue para los bloqueos de rama derecha e izquierda (98%). Los mejores valores predictivos positivos y negativos fueron igualmente para la inversión de la onda T en cara anterior (81% y 59% respectivamente). Al evaluar las razones de verosimilitud, la inversión de la onda T en cara anterior obtuvo igualmente los mejores resultados (LR+ 4.4 y LR- 0.7). En la figura 1 se observa la curva ROC correspondiente a la inversión de la onda T en cara anterior para pacientes con enfermedad en la descendente anterior.

Figura 1: Curva ROC para inversión de la onda T en cara anterior en pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en la arteria descendente anterior en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

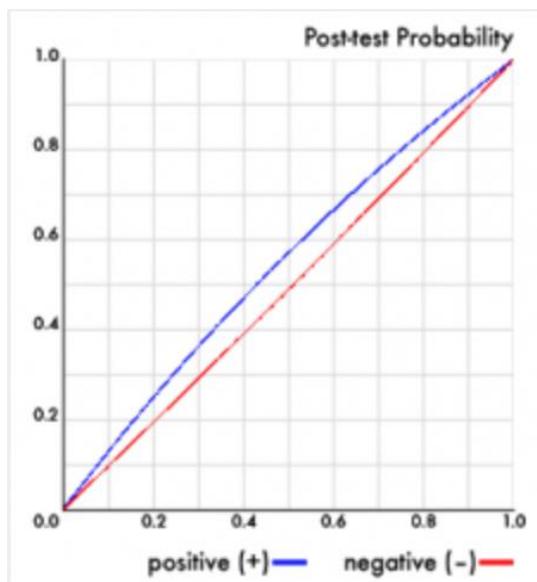


Al evaluar las alteraciones electrocardiográficas mostradas en pacientes con enfermedad en la arteria circunfleja, se encontró que la mayor sensibilidad fue para la inversión de la onda T en cara inferior (22%), mientras que la mayor especificidad fue para el infradesnivel del segmento ST en cara inferior (96%). Los mejores resultados para valor predictivo positivo y negativo fueron para el infradesnivel del segmento ST en cara anterior (23% y 82%), igualmente las razones de verosimilitud con mejor rendimiento fueron para el infradesnivel del segmento ST en cara anterior (LR + 1-32 y LR- 0.954). En la figura 2 se muestra la curva ROC para el infradesnivel del segmento ST en cara anterior.

Tabla 7: Alteraciones electrocardiográficas de pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en la arteria circunfleja en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	LR+	LR-
Normal	0.124 (0.084- 0.181)	0.899 (0.876- 0.919)	0.218 (0.148- 0.308)	0.82 (0.793- 0.844)	1.228 (0.793- 1.924)	0.974 (0.917- 1.034)
Infradesnivel ST anterior	0.164 (0.117- 0.225)	0.876 (0.852- 0.898)	0.23 (0.165- 0.311)	0.823 (0.796- 0.847)	1.323 (0.905- 1.942)	0.954 (0.889- 1.024)
Infradesnivel ST inferior	0.034 (0.016- 0.072)	0.963 (0.947- 0.974)	0.171 (0.081- 0.327)	0.816 (0.789- 0.839)	0.919 (0.387- 2.177)	1.003 (0.973- 1.035)
Infradesnivel ST lateral	0.062 (0.035- 0.108)	0.953 (0.936- 0.966)	0.229 (0.133- 0.365)	0.818 (0.792- 0.842)	1.319 (0.686- 2.533)	0.984 (0.945- 1.025)
Inversión de la onda T anterior	0.079 (0.048- 0.128)	0.755 (0.724- 0.784)	0.068 (0.041- 0.111)	0.784 (0.754- 0.812)	0.322 (0.193- 0.543)	1.22 (1.15- 1.293)
Inversión de la onda T inferior	0.22 (0.166- 0.287)	0.789 (0.759- 0.816)	0.19 (0.142- 0.249)	0.818 (0.789- 0.844)	1.043 (0.766- 1.418)	0.989 (0.907- 1.078)
BRIHH	0	0	0	0	0	0
BRDHH	0.023 (0.009- 0.057)	0.976 (0.963- 0.984)	0.174 (0.07- 0.371)	0.816 (0.79- 0.839)	0.958 (0.322- 2.711)	1.001 (0.977- 1.027)

Figura 2: Curva ROC para infradesnivel del segmento ST en cara anterior en pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en la arteria circunfleja en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.



En cuanto a la arteria coronaria derecha la sensibilidad más alta se registró para la inversión de la onda T inferior con 28%, la especificidad más alta para bloqueo de rama izquierda del Haz de His con 98%, seguido de bloqueo de rama derecha del Haz de His e infradesnivel del segmento ST en cara inferior con 97%. El valor predictivo positivo más alto (54%) se registró en infradesnivel del segmento ST inferior, el valor predictivo negativo más alto fue para la inversión de la onda T inferior con 72%. Por último la mejor razón de verosimilitud positiva fue para infradesnivel del segmento ST en cara inferior con 2.7 y la mejor razón de verosimilitud negativa fue para inversión de la onda T inferior. En las figuras 3 y 4 se muestran las curvas ROC para infradesnivel del segmento ST inferior y para inversión de la onda T en cara inferior.

Tabla 8: Alteraciones electrocardiográficas de pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en la arteria coronaria derecha en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	LR+	LR-
Normal	0.062 (0.039-0.096)	0.876 (0.849-0.899)	0.178 (0.116-0.264)	0.683 (0.651-0.713)	0.5 (0.306-0.817)	1.071 (1.028-1.115)
Infradesnivel ST anterior	0.127 (0.094-0.17)	0.867 (0.84-0.891)	0.294 (0.221-0.378)	0.696 (0.664-0.726)	0.955 (0.67-1.371)	1.007 (0.954-1.061)
Infradesnivel ST inferior	0.065 (0.042-0.1)	0.976 (0.962-0.985)	0.543 (0.382-0.695)	0.707 (0.676-0.735)	2.708 (1.429-5.249)	0.958 (0.927-0.989)
Infradesnivel ST lateral	0.065 (0.042-0.1)	0.957 (0.939-0.97)	0.396 (0.27-0.537)	0.702 (0.672-0.731)	1.512 (0.861-2.65)	0.977 (0.944-1.011)
Inversión de la onda T anterior	0.072 (0.048-0.108)	0.724 (0.689-0.757)	0.102 (0.068-0.151)	0.643 (0.608-0.676)	0.261 (0.17-0.402)	1.282 (1.211-1.356)
Inversión de la onda T inferior	0.285 (0.236-0.34)	0.818 (0.787-0.846)	0.405 (0.34-0.473)	0.725 (0.692-0.756)	1.566 (1.231-1.999)	0.874 (0.806-0.947)
BRIHH	0.031 (0.016-0.058)	0.981 (0.967-0.989)	0.409 (0.233-0.613)	0.7 (0.67-0.728)	1.632 (0.69-3.693)	0.988 (0.966-1.011)
BRDHH	0.017 (0.007-0.04)	0.973 (0.958-0.983)	0.217 (0.097-0.419)	0.695 (0.665-0.724)	0.63 (0.24-1.709)	1.01 (0.99-1.03)

Figura 3: Curva ROC para infradesnivel del segmento ST en cara inferior en pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en la arteria coronaria derecha en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

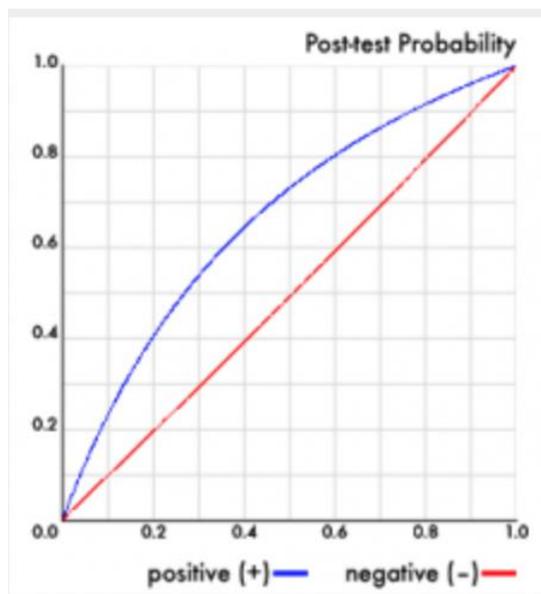


Figura 4: Curva ROC para inversión de la onda T en cara inferior en pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en la arteria coronaria derecha en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

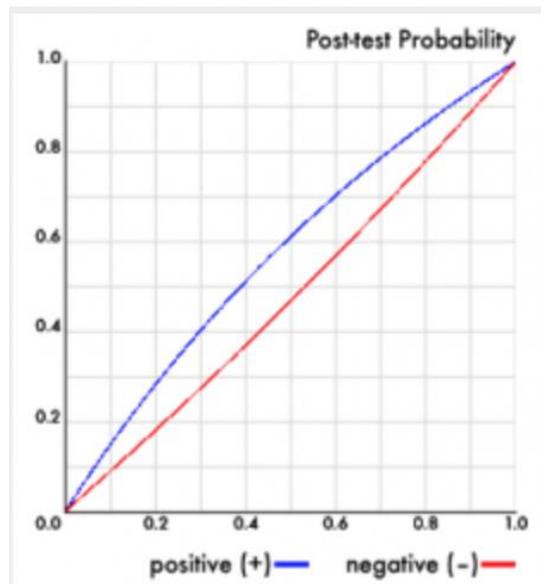


Tabla 9: Alteraciones electrocardiográficas de pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en tronco en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	LR+	LR-
Normal	0.05 (0.009-0.236)	0.894 (0.873-0.912)	0.01(0.002-0.054)	0.978 (0.966-0.986)	0.472 (0.069-3.21)	1.063 (0.959-1.178)
Infradesnivel ST anterior	0.1 (0.028-0.301)	0.868 (0.845-0.888)	0.016 (0.004-0.056)	0.978 (0.966-0.986)	0.758 (0.202-2.858)	1.037 (0.894-1.202)
Infradesnivel ST inferior	0.15 (0.052-0.36)	0.966 (0.952-0.976)	0.086 (0.03-0.224)	0.982 (0.971-0.989)	4.412 (1.474-13.231)	0.88 (0.732-1.058)
Infradesnivel ST lateral	0.25 (0.112-0.469)	0.954 (0.939-0.966)	0.104 (0.045-0.222)	0.984 (0.973-0.99)	5.43 (2.428-12.352)	0.786 (0.61-1.013)
Inversión de la onda T anterior	0.2 (0.081-0.416)	0.786 (0.758-0.811)	0.019 (0.008-0.049)	0.979 (0.966-0.987)	0.935 (0.385-2.26)	1.018 (0.816-1.271)
Inversión de la onda T inferior	0.05 (0.009-0.236)	0.783 (0.756-0.809)	0.005 (0.001-0.027)	0.975 (0.961-0.984)	0.23 (0.034-1.566)	1.213 (1.091-1.348)
BRIHH	0	0	0	0	0	0
BRDHH	0.05 (0.009-0.236)	0.977 (0.965-0.985)	0.043 (0.008-0.21)	0.98 (0.969-0.987)	2.174 (0.303-15.115)	0.972 (0.879-1.076)

Posteriormente en el caso de los pacientes con enfermedad del tronco; la mayor sensibilidad fue para infradesnivel del segmento ST en cara lateral (25%), la mayor especificidad fue para bloqueo de rama derecha del Haz de His (97%), seguido de infradesnivel del segmento ST en cara inferior inferior (96%). Los valores predictivos positivo y negativo más altos fueron para infradesnivel del segmento ST en cara lateral con 10% y 98% respectivamente. De igual forma, las mejores razones de verosimilitud se encontraron para el infradesnivel del segmento ST en cara lateral (LR+ 5.43, LR- 0.78). En la figura 5 se observa la curva ROC para esta alteración.

Figura 5: Curva ROC para infradesnivel del segmento ST en cara lateral en pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en tronco en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

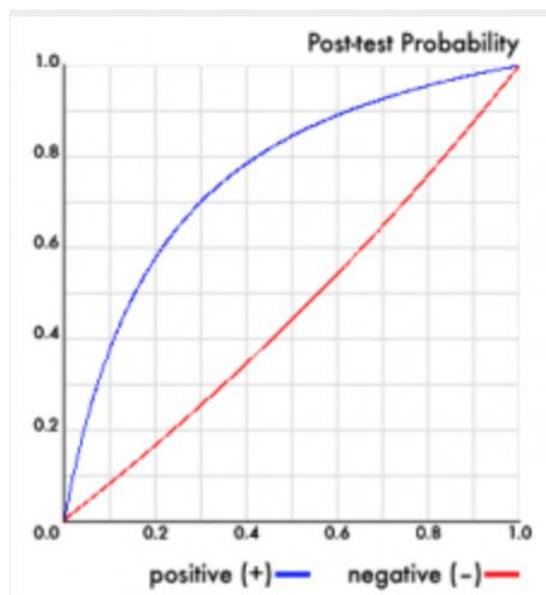


Tabla 10: Valores únicamente para Infradesnivel del segmento ST e Inversión de la onda T de pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en tronco en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021

	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	LR+	LR-
Descendente anterior	0.69 (0.647-0.73)	0.4 (0.357-0.444)	0.527 (0.488-0.566)	0.57 (0.517-0.622)	1.15 (1.046-1.263)	0.775 (0.653-0.922)
Circunfleja	0.559 (0.486-0.63)	0.336 (0.304-0.37)	0.16 (0.133-0.191)	0.772 (0.725-0.813)	0.842 (0.733-0.969)	1.312 (1.08-1.589)
Coronaria Derecha	0.615 (0.558-0.669)	0.343 (0.308-0.379)	0.289 (0.254-0.326)	0.673 (0.621-0.72)	0.936 (0.842-1.041)	1.122 (0.939-1.343)
Tronco	0.75 (0.531-0.888)	0.358 (0.328-0.389)	0.024 (0.015-0.04)	0.985 (0.966-0.994)	1.168 (0.903-1.511)	0.698 (0.326-1.5)

Finalmente se calcularon los mismos valores para las alteraciones electrocardiográficas de infradesnivel del segmento ST e inversión de la onda T en conjunto, encontrando que la sensibilidad más alta fue para los pacientes con enfermedad en el tronco (75%) al igual que el mejor valor predictivo negativo (98%), la mejor especificidad y valor predictivo positivo fueron para los pacientes con enfermedad en la descendente anterior (40% y 52% respectivamente), mientras que las relaciones de verosimilitud con mejor rendimiento también se encontraron para pacientes con enfermedad del tronco (LR+ 1.16, LR- 0.69). En las figuras 6-9 se muestran las curvas ROC para estas alteraciones, dependiendo de la arteria afectada.

Figura 6: Curva ROC para infradesnivel del segmento ST e inversión de la onda T en pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en tronco en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

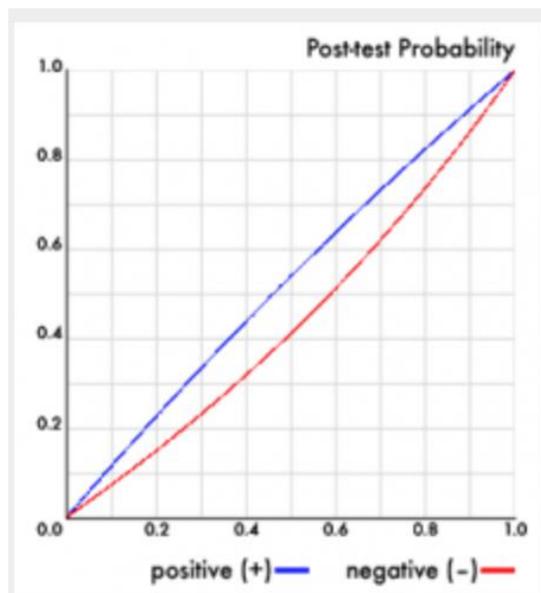


Figura 7: Curva ROC para infradesnivel del segmento ST e inversión de la onda T en pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en descendente anterior en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

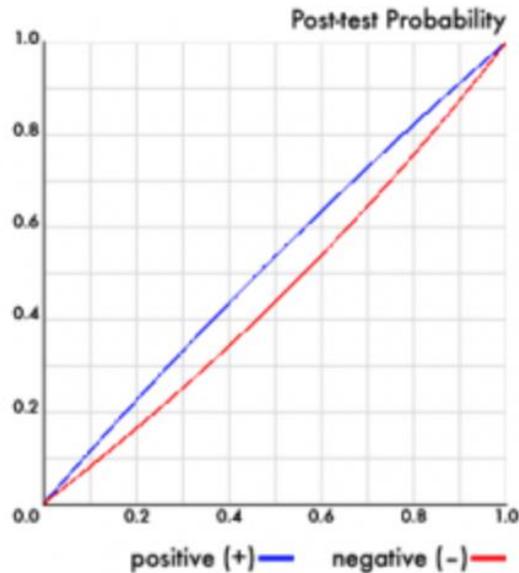


Figura 8: Curva ROC para infradesnivel del segmento ST e inversión de la onda T en pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en circunfleja en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.

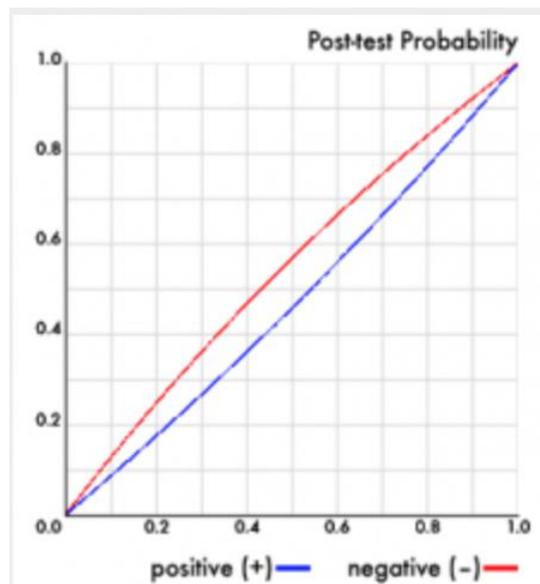
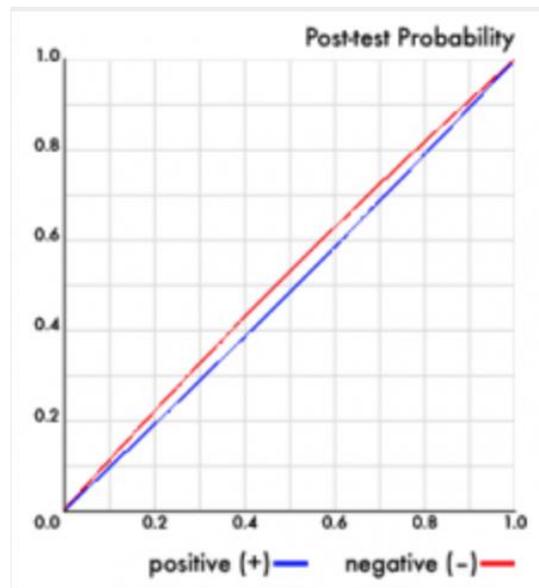


Figura 9: Curva ROC para infradesnivel del segmento ST e inversión de la onda T en pacientes con infarto sin elevación del segmento ST y obstrucción en coronaria derecha en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” de enero del 2006 a mayo del 2021.



IX. DISCUSIÓN

El infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST es una entidad patológica en la cual por lo general existe únicamente una oclusión parcial de la arteria afectada, esto ocasiona que la isquemia que presenta el tejido miocárdico no sea transmural por que el electrocardiograma puede mostrar una gran variedad de alteraciones o ser normal. Además de que se cree que la localización de estas alteraciones electrocardiográficas no ayuda de manera fidedigna a identificar la arteria responsable del infarto; a diferencia del infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST [2]. Se han realizado estudios que reportan que la localización de las alteraciones en el electrocardiograma pueden presentar diferentes grados de sensibilidad y especificidad para la localización de la arteria

que se cree es la causante del infarto [8]. El objetivo del presente trabajo fue determinar el rendimiento diagnóstico y la precisión con la que las alteraciones electrocardiográficas ayudan a predecir la arteria responsable del infarto.

Dentro de las características demográficas encontramos que la mayoría de los pacientes estudiados fueron hombres, exceptuando el grupo de enfermedad de tronco, en el cual se encontró una mayor proporción de mujeres, con una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.02$). Así mismo se encontraron diferencias en IMC ($p= 0.002$), dislipidemia ($p= 0.000$), infarto agudo al miocardio previo ($p= 0.000$) y antecedente de angioplastia ($p= 0.000$); con los pacientes con enfermedad del tronco presentando un índice de masa corporal menor y menor frecuencia del resto de las patologías previamente mencionadas.

Las características clínicas de presentación únicamente se encontró diferencia significativa en la presión arterial distólica, con los pacientes con enfermedad del tronco mostrando alrededor de 10 mmHg menos en comparación con los otros grupos ($p=0.002$). Cabe mencionar que también se observó en el grupo de enfermedad del tronco, un mayor porcentaje de pacientes en Killip-Kimball ≥ 2 (30%) en comparación con los otros grupos, aunque sin alcanzar diferencia estadísticamente significativa ($p=0.50$). Esto podría sugerir que los pacientes con enfermedad de tronco podrían presentarse de manera inicial, ya en peor estado clínico y por consiguiente tener un peor pronóstico, aunque esto no fue estudiado en este trabajo.

Por su parte, en los estudios de laboratorio, se observó diferencia en el nivel de colesterol total, LDL y triglicéridos; con los pacientes con enfermedad del tronco con tendencia a tener niveles menores, alcanzando diferencia estadísticamente significativa para el nivel de LDL ($p=0.008$), lo cual concuerda con el hallazgo de que este grupo presentaba de igual manera menor frecuencia de dislipidemia dentro de los antecedentes; todo esto concordando con lo reportado en la literatura en otras series de casos evaluando pacientes con enfermedad del tronco [9]. Una

característica llamativa que también se pudo observar fue que en el grupo de pacientes con enfermedad en la circunfleja se encontraron mayores niveles de CPK total y CK-MB ($p= 0.000$ y 0.005 respectivamente), aunque sin diferencias en los niveles registrados de troponina I entre los grupos.

En cuanto a las alteraciones electrocardiográficas, la inversión de la onda T en cara anterior e inferior fueron las que se encontraron con mayor frecuencia en nuestra población, aunque no se encontró ningún paciente con inversión de onda T en cara lateral. Hasta un 10% de los pacientes presentaba de manera inicial un electrocardiograma normal y un 20% presentaron otro tipo de alteraciones no analizadas de manera individual en este estudio como arritmias auriculares, arritmias ventriculares y bloqueos auriculoventriculares.

Al construir las tablas de contingencia y realizar los cálculos de precisión diagnóstica, encontramos que en conjunto, el infradesnivel del segmento ST y la inversión de la onda T, tienen una sensibilidad de 69% y especificidad de 40% para localizar a la arteria descendente anterior como la arteria responsable; concordando esto con lo encontrado previamente en estudios similares en otros centros [8]. Sin embargo, en el caso de las arterias circunfleja y coronaria derecha, se encontraron valores más bajos de sensibilidad y especificidad (S: 55% y E: 33% para circunfleja, S: 61% y 34% para coronaria derecha). Esto difiere de lo encontrado previamente por otros autores, quienes reportaban menores sensibilidades y mucha mayor especificidad para estas dos arterias [8], aunque cabe recalcar que nuestro estudio cuenta con una población estudiada significativamente mayor. En cuanto a la enfermedad del tronco se encontró una alta sensibilidad con 75% y una especificidad de 35% para localización de acuerdo a las alteraciones electrocardiográficas; en nuestro conocimiento este es el primer trabajo en evaluar esto en pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST y enfermedad únicamente del tronco.

Ya al estudiar de manera individual las diferentes alteraciones electrocardiográficas en el grupo de descendente anterior, se encontró que la inversión de la onda T en cara anterior es la que presenta un mejor rendimiento diagnóstico, presentando la mayor sensibilidad de todas, al igual que los mejores valores predictivos positivo y negativo y las mejores relaciones de verosimilitud tanto positiva como negativa. La mayor especificidad se encontró en los bloqueos de rama izquierda y derecha del Haz de His, aunque la limitante de este hallazgo es que no fue posible estudiar si estas alteraciones se presentaron en nuestros pacientes de novo al momento del infarto o eran alteraciones que ya presentaban previamente.

En el grupo de la arteria circunfleja se encontraron sensibilidades bajas para todas las alteraciones electrocardiográficas estudiadas, siendo la mejor de 22% para inversión de la onda T en cara inferior y como ya se mencionó previamente, no se encontró ningún paciente dentro de la población con inversión de onda T en cara lateral, ni siquiera en los pacientes con enfermedad de la circunfleja. Las mejores especificidades fueron para el bloqueo de rama derecha (97%) y el infradesnivel del ST en cara inferior (96%). Los mejores valores predictivos y razones de verosimilitud se encontraron para el infradesnivel del segmento ST en cara anterior.

Para la coronaria derecha se encontraron de igual forma bajas sensibilidades, siendo la mayor de 28% para la inversión de la onda T en cara inferior; siendo esta alteración de igual forma la que presentó el mejor valor predictivo negativo y la mejor razón de verosimilitud negativa. Las mejores especificidades fueron para el bloqueo de rama izquierda y en segundo lugar para el bloqueo de rama derecha y el infradesnivel del ST en cara inferior, siendo esta última la que presentó el mejor valor predictivo positivo y razón de verosimilitud positiva.

Finalmente en el caso de la enfermedad del tronco, el infradesnivel del segmento ST en cara lateral fue la alteración que presentó la más alta sensibilidad (25%) y los mejores valores predictivos positivo y negativo, al igual que las mejores razones de verosimilitud. La mejor especificidad se encontró para el bloqueo de rama derecha.

Este trabajo presenta varias fortalezas, dentro de las que destacan el número importante de pacientes estudiados y que todos ellos presentaban enfermedad en únicamente un vaso, confiriendo así una mayor confiabilidad para la localización de la arteria afectada de acuerdo a las alteraciones electrocardiográficas, ya que en todos los casos, se trataba de la única arteria con enfermedad significativa. Otra ventaja de este estudio, es que se incluyeron pacientes con enfermedad únicamente del tronco, siendo un grupo de pacientes que generalmente no se evalúan con tanta frecuencia debido a la baja prevalencia de enfermedad únicamente del tronco, reportándose en la literatura prevalencias de 0.18-2.4% dependiendo de las series [9, 10]. Por otra parte, identificamos así mismo algunas debilidades en este estudio, dentro de las que destacan el gran porcentaje de pacientes que presentaron alteraciones electrocardiográficas no estudiadas (20%) y la inclusión de bloqueos de rama, los cuales no fue posible determinar si eran cambios de novo en el contexto de isquemia o ya eran cambios que presentaban los pacientes previo al infarto.

X. CONCLUSIÓN

En los pacientes con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST el electrocardiograma no permite, de manera precisa, identificar la arteria causante del infarto. Esto debido a la gran variedad de alteraciones que se presentan y que hasta 10% de los pacientes presentaran un electrocardiograma normal. El rendimiento diagnóstico de todas las alteraciones electrocardiográficas estudiadas fue bajo; tal vez siendo la única excepción la inversión de la onda T en cara anterior para identificar a la arteria descendente anterior; sin embargo, más estudios al respecto serán necesarios y por el momento el médico no podrá predecir de manera precisa cual es la arteria causante del infarto únicamente con el estudio del electrocardiograma.

XI. REFERENCIAS

1. Braunwald, E., Zipes, D. P., & Libby, P. (2019). *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Elsevier.
2. Morrow, D. A. (2017). *Myocardial infarction: a companion to Braunwald's heart disease*. Elsevier.
3. Thérroux, P. (2011). *Acute Coronary Syndromes: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Saunders Elsevier.
4. Jean-Philippe Collet, Holger Thiele, et al, ESC Scientific Document Group, 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC), *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 14, 7 April 2021, Pages 1289-1367, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
5. Kristian Thygesen, Joseph S Alpert, Allan S Jaffe, Bernard R Chaitman, Jeroen J Bax, David A Morrow, Harvey D White, ESC Scientific Document Group, Fourth universal definition of myocardial infarction (2018), *European Heart Journal*, Volume 40, Issue 3, 14 January 2019, Pages 237–269, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>
6. Fuster, V., Harrington, R. A., Narula, J., & Eapen, Z. J. (2017). *Hurst's the heart*. McGraw-Hill Education.
7. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA). Sociedad Mexicana de Cardiología. *Arch Cardiol Mex* 2002; 72: S45-S64.
8. Giffit K, Ghadban R, Assefa N, Luebbering Z, Allaham H, Enezate T. The accuracy of distribution of non-ST elevation electrocardiographic changes in localising the culprit vessel in non-ST elevation myocardial infarction. *Arch Med Sci Atheroscler Dis*. 2020 Sep 10;5:e226-e229. doi: 10.5114/amsad.2020.98924.

9. Sunil Kumar Srinivas, Bharathi Sunil, Prabhavathi Bhat, Cholenahally Nanjappa Manjunath. Incidence, predictors, clinical profile, management and outcome of patients with isolated left main coronary artery ostial disease, *Indian Heart Journal*, Volume 70, Issue 2, 2018, Pages 214-219, ISSN 0019-4832, <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2017.06.008>.
10. Gemici G, Guneysu T, Eroğlu E, Bayrak F, Sevinc D, Aytaclar S, Kaya Z, Mutlu B, Degertekin M. Prevalence of left main coronary artery disease among patients referred to multislice computed tomography coronary examinations. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2009 Apr;25(4):433-8. doi: 10.1007/s10554-008-9380-7.
11. Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, Chamberlain AM, Cheng S, Delling FN, Elkind MSV, Evenson KR, Ferguson JF, Gupta DK, Khan SS, Kissela BM, Knutson KL, Lee CD, Lewis TT, Liu J, Loop MS, Lutsey PL, Ma J, Mackey J, Martin SS, Matchar DB, Mussolino ME, Navaneethan SD, Perak AM, Roth GA, Samad Z, Satou GM, Schroeder EB, Shah SH, Shay CM, Stokes A, VanWagner LB, Wang NY, Tsao CW; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 Feb 23;143(8):e254-e743. doi: 10.1161/CIR.0000000000000950.
12. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, Lemesle G, Motreff P, Popovic B, Khalife K, Labèque JN, Perret T, Le Ray C, Orion L, Jouve B, Blanchard D, Peycher P, Silvain J, Steg PG, Goldstein P, Guéret P, Belle L, Aissaoui N, Ferrières J, Schiele F, Danchin N; USIK, USIC 2000, and FAST-MI investigators. Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation*. 2017 Nov 14;136(20):1908-1919. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030798.

13. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, Jaffe AS, Jneid H, Kelly RF, Kontos MC, Levine GN, Liebson PR, Mukherjee D, Peterson ED, Sabatine MS, Smalling RW, Zieman SJ. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Dec 23;64(24):e139-e228. doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.017. Epub 2014 Sep 23.
14. Sodi Pallares D, Bisteni A, Medrano G, Ayola C. *Electrocardiography and vectorcardiography.* New York: Grune-Stratton 1960.
15. 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.
16. Surawicz B, Knilans T. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice.* 5th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2001
17. de Zwaan C, Bar FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982;103:730_736.
18. de Zwaan C, Bar FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, Penn OC, Wellens HJ. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J* 1989;117:657_665.
19. de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA, Interventional Cardiology Group of the Academic Medical Center. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 2008;359:2071_2073.