



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

**UTILIDAD PRONÓSTICA DEL INTERVALO QT CORREGIDO EN EL SINDROME  
CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL ST**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA**

**PRESENTA**

**DR. JOSUE ALONSO SANDOVAL ZEPEDA**

**ASESOR DE TESIS**

**DR. LEOBARDO VALLE MOLINA MBC**

**CIUDAD DE MEXICO 2021**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

1.	MARCO TEORICO.....	5
1.1.	Antecedentes .....	5
1.2.	Síndrome coronario agudo.....	6
1.3.	Fisiopatología.....	9
1.4.	Diagnóstico.....	10
2.	JUSTIFICACIÓN .....	20
3.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	21
3.1.	Pregunta de investigación.....	21
4.	HIPOTESIS .....	22
4.1.	Alternativa .....	22
4.2.	Nula.....	22
5.	OBJETIVOS .....	23
5.1.	General.....	23
5.2.	Especificos .....	23
6.	METODOLOGÍA.....	24
6.1.	El tipo de estudio:.....	24
6.2.	Tamaño de la muestra.....	24
6.3.	Criterios de inclusión y de exclusión .....	25
6.4.	Técnica.....	28
6.5.	Instrumento.....	28
6.6.	Análisis estadístico y procesamiento de datos.....	28
6.7.	Componente ético .....	28
6.8.	Financiamiento/presupuesto.....	28
7.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS.....	29
7.1.	Medición del intervalo qtc.....	31
7.2.	Análisis estadístico.....	32
7.3.	Resultados .....	32
7.4.	Discusión.....	40
8.	CONCLUSIÓN.....	43
9.	BIBLIOGRAFÍA.....	44
10.	ANEXOS.....	47

## **1. MARCO TEORICO**

### **1.1. Antecedentes**

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte de adultos en Estados Unidos con una tasa de mortalidad mayor en varones que en mujeres: 3 veces mayor en el grupo de 25-34 años y 1,6 veces mayor en el grupo de 75-84 años. La oficina de estadística oficial de la American Heart Association ha publicado información que ha estimado aproximadamente 15,4 millones de personas mayores de 20 años en Estados Unidos padecen cardiopatía isquémica. (1).

La mortalidad por las enfermedades cardiovasculares ocupa el primer sitio en el mundo desde 2005. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó 17.3 millones de defunciones en 2013 (31.5%) y en ese mismo año predijo un incremento del 36% al 2030. En México las enfermedades cardiovasculares también representan la primera causa de muerte. El Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) reportó 116 002 defunciones en 2015, el 70% por infarto agudo de miocardio. La Organización para la Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE) colocó desde 2013 a México como el país con la mayor mortalidad a los 30 días en mayores de 45 años por infarto agudo de miocardio con 27.2%. Se ha observado un descenso de la mortalidad general; sin embargo, en 2015 se reportó un pequeño incremento a 28% (2).

Se ha documentado que hasta 68% de los pacientes mexicanos jóvenes tienen más de tres factores de riesgo y en el primer estudio de la vida real en el Instituto mexicano del seguro social en pacientes con síndrome coronario agudo (RENASCA, IMSS) hasta un 65% de los pacientes eran de alto riesgo (2).

El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es el principal diagnóstico de ingreso y hospitalización en el contexto del síndrome coronario agudo (SCA). (3)

En las últimas décadas la tendencia de síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST) ha aumentado, mientras el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) ha disminuido. La mortalidad es mayor en el síndrome

coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) que síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST) dentro de los primeros 30 días, pero es similar a los 6 meses (4).

En el Tercer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III 2016) en México reporta que 123 investigadores en 29 hospitales de tercer nivel y en 44 de segundo ingresaron 8296 pacientes, 4038 (48.67%) con infarto del miocardio sin elevación del ST/angina inestable (IMSEST/AI) y 4258 (51.32%) con infarto del miocardio y elevación del ST (IMEST). La mayoría fueron jóvenes (62 ± 12 años) y el 76% del sexo masculino. (32)

## **1.2. Síndrome coronario agudo**

El síndrome coronario agudo (SCA) es un conjunto de manifestaciones de cardiopatía isquémica o insuficiencia coronaria, con empeoramiento clínico del paciente en horas o días. Comprende 3 grupos de afecciones: angina de pecho inestable aguda, el infarto miocárdico agudo y la muerte cardíaca súbita. Es la urgencia cardiovascular perteneciente a las cardiopatías isquémicas más frecuentemente atendidas en las unidades de emergencias médicas del mundo. (5-27)

Los pacientes con dolor torácico representan una proporción muy grande de todas las hospitalizaciones médicas agudas. Distinguir a aquellos con síndrome coronario agudo (SCA) con sospecha de dolor cardíaco representa un desafío diagnóstico, especialmente en aquellos sin síntomas claros o características electrocardiográficas. A pesar del tratamiento moderno, las tasas de muerte, infarto de miocardio y reingreso de pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) siguen siendo altas. Por tal motivo se le considera la principal causa de muerte en pacientes hospitalizados y representa una carga asistencial considerable. (28-29)

El síntoma principal que inicia la cascada diagnóstica y terapéutica es el dolor torácico, pero la clasificación de los pacientes se basa en el electrocardiograma (ECG) por lo que se pueden encontrar dos categorías de pacientes (5):

Pacientes con dolor torácico agudo típico y elevación persistente (> 20 min) del segmento ST: esto se denomina Síndrome coronario agudo con elevación del ST (STE-ACS) y generalmente refleja una oclusión coronaria total aguda. La mayoría de estos pacientes finalmente desarrollarán un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI). El objetivo terapéutico es lograr una reperfusión rápida, completa y sostenida mediante angioplastia primaria o terapia fibrinolítica. (5)

Pacientes con dolor torácico agudo pero sin elevación persistente del segmento ST: tienen depresión del segmento ST o inversión de la onda T bastante persistentes o transitorias, ondas T planas, pseudo-normalización de las ondas T, o ningún cambio en el electrocardiograma (ECG). La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y los síntomas, controlar al paciente con electrocardiograma en serie y repetir las mediciones de los marcadores de necrosis miocárdica (5).

El espectro clínico de los síndromes coronarios agudos (SCA) sin elevación del segmento ST (SCASEST) incluye tanto a pacientes asintomáticos en el momento de la presentación como a pacientes con isquemia activa, inestabilidad eléctrica o hemodinámica, o en parada cardiaca. Un pequeño porcentaje de pacientes puede sufrir isquemia miocárdica caracterizada por uno o más de los siguientes síntomas: dolor torácico prolongado o recurrente, depresión significativa del segmento ST en electrocardiograma de 12 derivaciones, insuficiencia cardiaca e inestabilidad hemodinámica o eléctrica. (12)

El Infarto agudo de miocardio se define como la necrosis de cardiomiocitos en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda. El diagnóstico de Infarto agudo de miocardio (IM) agudo requiere que se cumpla una combinación de criterios, entre ellos, la detección de un aumento o una disminución de biomarcadores cardiacos (preferiblemente troponina cardiaca de alta sensibilidad), con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite superior de referencia y al menos uno de los siguientes parámetros:

1. Síntomas de isquemia.
  2. Cambios significativos en el ST-onda T o bloqueo de rama izquierda nuevos o presumiblemente nuevos en el electrocardiograma de 12 derivaciones.
  3. Aparición de ondas Q patológicas en el electrocardiograma.
  4. Evidencia detectada por imagen de nueva o presumiblemente nueva pérdida de miocardio viable o anomalía regional en la motilidad de la pared.
  5. Identificación de un trombo intracoronario mediante angiografía o autopsia. (12)
- De manera significativa los factores de riesgo más asociados a la dispersión de la repolarización prolongada en el primer electrocardiograma (ECG) de un episodio coronario agudo son: hipertensión arterial, diabetes mellitus y la cardiopatía isquémica crónica. Además, es importante conocer que ellos por se prolongan la repolarización ventricular y en presencia de un evento isquémico agudo, en un paciente con estos factores de riesgo, la prolongación del QT puede ser más importante; por lo cual el control de estos factores de riesgo ayudaría a prevenir un evento coronario agudo además de evitar las complicaciones relacionadas que se generan cuando la repolarización ventricular está incrementada, disminuyendo de esta forma la morbimortalidad asociada a hipertensión arterial, diabetes mellitus y cardiopatía isquémica crónica. (10)

La presencia de diferentes grupos de riesgo en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) lleva a la búsqueda de nuevas herramientas para realizar un diagnóstico y estratificación pronóstica precoces. Así, se ha mostrado que el intervalo QT corregido prolongado es un marcador independiente de riesgo en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST). El electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones se considera la primera herramienta que se utiliza en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA). Aproximadamente el 4-5% de los pacientes que consultan por presentar síntomas compatibles con síndrome coronario agudo (SCA) con electrocardiograma (ECG) sin cambios isquémicos agudos y/o biomarcadores negativos son dados de alta sin diagnóstico ni tratamiento adecuados. (11)

### **1.3. Fisiopatología**

La aterosclerosis es una enfermedad fibroproliferativa inmunoinflamatoria crónica, multifocal, de arterias medianas y grandes, impulsada principalmente por la acumulación de lípidos. La enfermedad de la arteria coronaria (CAD) implica dos procesos distintos: un proceso fijo y apenas reversible que causa un estrechamiento luminal gradual lentamente durante décadas (aterosclerosis) y un proceso dinámico y potencialmente reversible que puntúa la progresión lenta de una manera repentina e impredecible, causando una oclusión coronaria completa o parcial rápida (trombosis o vasoespasma, o ambos). Por lo tanto, las lesiones coronarias sintomáticas contienen una combinación variable de aterosclerosis crónica y trombosis aguda. En general, la aterosclerosis predomina en las lesiones responsables de la angina crónica estable, mientras que la trombosis constituye el componente crítico de las lesiones responsables del Síndrome coronario agudo (SCA). (5)

Los Síndromes coronarios agudos (SCA) representan una manifestación potencialmente mortal de aterosclerosis, generalmente precipitada por una trombosis aguda, inducida por una placa aterosclerótica rota o erosionada, con o sin vasoconstricción concomitante, que causa una reducción repentina y crítica del flujo sanguíneo. En el complejo proceso de interrupción de la placa, la inflamación se reveló como un elemento fisiopatológico clave. En casos raros, puede tener una etiología no aterosclerótica como arteritis, trauma, disección, tromboembolismo, anomalías congénitas, abuso de cocaína y complicaciones de la cateterización cardíaca. (5)

La aterosclerosis es una enfermedad con fases alternativas de estabilidad e inestabilidad. Los cambios repentinos e impredecibles en los síntomas parecen estar relacionados con la interrupción de la placa. Las placas propensas a la inestabilidad y la ruptura tienen un núcleo lipídico grande, una baja densidad de células musculares lisas, una alta concentración de células inflamatorias y una capa fibrosa delgada que cubre el núcleo lipídico en comparación con las placas estables. Además de la ruptura de la placa, la erosión de la placa es otro

mecanismo subyacente en el Síndrome coronario agudo (SCA). Cuando ocurre la erosión, el trombo se adhiere a la superficie de la placa, mientras que en el caso de ruptura de la placa, el trombo involucra las capas más profundas hasta el núcleo lipídico. Esto puede contribuir al crecimiento y la rápida progresión de la placa, si el trombo no se acomoda mediante remodelación positiva. (5)

La trombosis coronaria en el Síndrome coronario agudo (SCA) generalmente se desarrolla en el sitio de una placa vulnerable. La trombosis se induce en el sitio de ruptura o erosión de la placa y puede conducir a cambios rápidos en la severidad de la estenosis que pueden causar oclusión de los vasos subtotal o total. El trombo es rico en fibrina y completamente oclusivo en el infarto agudo de miocardio con elevación de st (STEMI), mientras que es rico en plaquetas y oclusivo parcial o intermitentemente en el Síndrome coronario agudo sin elevación de st (NSTEMI-ACS) (5).

La trombólisis espontánea puede explicar episodios transitorios de oclusión / suboclusión de vasos trombóticos y la isquemia transitoria asociada. Un trombo rico en plaquetas en el sitio de ruptura de la placa puede fragmentarse en pequeñas partículas, que pueden ocluir arteriolas y capilares. Estos émbolos de plaquetas pueden causar pequeñas áreas de necrosis en el miocardio suministrado por el vaso culpable, lo que conduce a la liberación de marcadores de necrosis miocárdica (5).

#### **1.4. Diagnóstico**

El diagnóstico del síndrome coronario agudo (SCA) se basa fundamentalmente en el interrogatorio al paciente, pues la clásica descripción clínica de dolor por insuficiencia coronaria, permite evaluar adecuadamente, en la inmensa mayoría de los casos; aunque se ha demostrado que de 10 a 15 % de los afectados pueden tener manifestaciones atípicas como disnea, palpitaciones, eructos y dolor epigástrico, sin malestar torácico opresivo acompañante. (30-31)

Durante el proceso de establecer el diagnóstico de Síndrome coronario agudo (SCA) y excluir los diagnósticos diferenciales, el riesgo se evalúa repetidamente y

sirve como guía para el tratamiento terapéutico. La presentación clínica de Síndrome coronario agudo sin elevación de st (NSTE-ACS) abarca una amplia variedad de síntomas. Tradicionalmente, se han distinguido varias presentaciones clínicas: Angina prolongada (> 20 min) en reposo, Angina grave de inicio nuevo (de novo) [Clase III de la Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadá (CCS)], Desestabilización reciente de angina previamente estable con al menos características de angina CCS III (angina de crescendo), o Angina post MI. (5)

Se observa dolor prolongado en el 80% de los pacientes, mientras que la angina de novo o acelerada se observa en solo el 20%. Es importante tener en cuenta que una distinción confiable entre Síndrome coronario agudo (ACS) con o sin elevación del ST no puede basarse en los síntomas (5).

La presentación clínica típica de Síndrome coronario agudo sin elevación de st (NSTE-ACS) es la presión o pesadez retroesternal ('angina') que se irradia al brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, que puede ser intermitente (por lo general, durar varios minutos) o persistente. Estas quejas pueden estar acompañadas de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. Sin embargo, las presentaciones atípicas de Síndrome coronario agudo sin elevación de st (NSTE-ACS) no son infrecuentes. Estos incluyen dolor epigástrico, indigestión de inicio reciente, dolor punzante en el pecho, dolor en el pecho con algunas características pleuríticas o aumento de la disnea. Las quejas atípicas a menudo se observan en pacientes más jóvenes (25-40 años) y mayores (> 75 años), en mujeres y en pacientes con diabetes, insuficiencia renal crónica o demencia. La ausencia de dolor torácico conduce a un reconocimiento insuficiente de la enfermedad y al tratamiento insuficiente. Los desafíos diagnósticos y terapéuticos surgen especialmente cuando el electrocardiograma (ECG) es normal o casi normal (5).

La anomalía electrocardiográfica (ECG) clásica utilizada para diagnosticar la isquemia transmural y el infarto es la elevación del segmento ST (STE) > 1 mm en 2 derivaciones contiguas, seguido del desarrollo de ondas Q. Las decisiones con respecto a las estrategias de reperfusión emergentes en pacientes con infarto

agudo de miocardio dependen en gran medida de la presencia de elevación del segmento ST. Además, la resolución de la elevación del segmento st (STE) indica reperfusión a nivel epicárdico y tisular con excelente pronóstico. Por el contrario, la elevación del segmento st (STE) persistente sugiere una arteria ocluida relacionada con un infarto o un miocardio deficiente perfusión. (6)

La importancia crítica de los cambios en el segmento ST en el reconocimiento de los síndromes isquémicos y la alta incidencia de arritmias letales en estos pacientes han llevado a investigar los mecanismos electrofisiológicos subyacentes a los cambios en el electrocardiograma (ECG) y las arritmias observadas durante la isquemia. (6)

Recientemente se publicó un estudio que ha modificado el clásico concepto de la cascada isquémica demostrando, en el 100% de los casos estudiados, que el evento más temprano en la isquemia es la prolongación del intervalo QT corregido (iQTc). Se ha comunicado la prolongación anormal del iQTc en pacientes con angina inestable (AI) y con infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del ST y además, que esta variable representa un predictor independiente de muerte arrítmica en pacientes post-IAM. En igual sintonía, el estudio ACTION demostró en pacientes coronarios que el iQTc > 430 ms resultó ser predictor de muerte comparable a la enfermedad de tres vasos (odds ratio [OR] = 1,52 frente a OR = 1,14); sin embargo, ese estudio fue realizado en pacientes coronarios estables. También se ha observado una prolongación del iQTc en pacientes con Angina inestable (AI) e Infarto agudo de miocardio (IAM) que retorna a valores normales en las 48 h tras la revascularización miocárdica satisfactoria. Se ha especulado que la normalización de este intervalo en pacientes sometidos a angioplastia es un marcador de reperfusión satisfactoria. (7)

En el 34% a 54% de los pacientes con un síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST), el segmento ST no muestra alteraciones a su llegada al hospital, con un curso evolutivo posterior, de nuevo, muy heterogéneo. De ahí el interés por el estudio de otras variables electrocardiográficas que pudieran aportar información

adicional y complementaria a la del segmento ST, como el intervalo QT corregido (iQTc), cuya utilidad se ha puesto de manifiesto en los últimos años. (8)

El intervalo QT incluye la duración de la despolarización y repolarización ventriculares, y se corresponde con la duración del potencial de acción. Su prolongación es la primera alteración electrocardiográfica presente tras la oclusión de una arteria coronaria epicárdica, fenómeno que, además, ha demostrado ser universal. Tal prolongación persiste tiempo después de finalizado el impacto isquémico, con los valores máximos casi siempre dentro de las primeras horas desde el inicio de los síntomas, lo que permite su implementación como herramienta de estratificación de riesgo a la llegada del paciente a urgencias. (8)

Aunque las bases biológicas de la prolongación del QT en los síndromes coronarios todavía no están determinadas por completo (involucrando, fundamentalmente, cambios en la permeabilidad de la membrana del miocito al potasio y al sodio), dos aspectos fisiopatológicos parecen claramente establecidos: 1) el QTc se correlaciona de forma directa con la isquemia inducible en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación de st (SCASEST) y 2) la magnitud del daño miocárdico es, asimismo, paralela a la prolongación del QTc. Tales asociaciones son especialmente significativas en valores por encima de 450 mseg de QTc, por lo que no extraña que sea ese el punto de corte que de forma reproducible se asocia con mayor incidencia de eventos. (8)

Los hallazgos del interesante trabajo de Llois y colaboradores, al demostrar una correlación positiva y significativa entre el QTc y el valor máximo de la troponina T, apuntan en la buena dirección: la de establecer la patogenia de la relación entre QTc y pronóstico en el síndrome coronario agudo sin elevación de st (SCASEST). Por ello, y aunque la obtención y reproducibilidad del QTc presenta limitaciones, la repolarización en el electrocardiograma de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación de st (SCASEST) aporta información más allá del segmento ST. (8)

## **Significado clínico de la prolongación del intervalo QT**

La prolongación del intervalo QT en la isquemia coronaria es un signo bien conocido, que ha llegado a formar parte de los parámetros a considerar en el cálculo del riesgo isquémico en el síndrome coronario agudo. Se considera entonces importante destacar que aunque el intervalo QT prolongado es un marcador de riesgo de arritmias ventriculares, también se incrementa aún más en el miocardio isquémico, hay autores que lo señalan como predictor de riesgo isquémico y no arrítmico en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, al ser un marcador de enfermedad coronaria avanzada. (9)

## **Mecanismos electrofisiológicos**

Los mecanismos responsables de la prolongación del intervalo QT en el infarto agudo son controversiales y quizás están relacionados con la heterogeneidad eléctrica del miocardio ventricular, el cual está formado por tres tipos de células que tienen propiedades electrofisiológicas variables. Las células M, localizadas en el miocardio medio, exhiben una duración del potencial de acción significativamente más prolongada que en el epicardio y el endocardio, y coincide con el final de la onda T. En ausencia de lesión, el acoplamiento electrotónico de las células M con las capas celulares adyacentes, minimiza estas diferencias inherentes del potencial de acción. Sin embargo, después de una lesión, como ocurre en el infarto agudo de miocardio, el desacoplamiento de las células M con las capas celulares adyacentes elimina estas influencias electrotónicas y permite la expresión de las propiedades intrínsecas de las células M, las que se manifiestan en el electrocardiograma como prolongación del intervalo QT. (9)

Existen otros mecanismos a los que se atribuyen la prolongación del intervalo QT durante la isquemia miocárdica aguda, ellos son: la disminución de la temperatura en el epicardio, cambios en la impedancia, acidosis, y se ha observado además, que existe una corriente de entrada de sodio que precede la salida de potasio durante la isquemia. (9)

Durante los primeros minutos de la reducción brusca del riego sanguíneo, la activación de la corriente de entrada de sodio prolonga la duración del potencial de acción, y la ganancia de sodio constituye el disparador de la pérdida neta de potasio. La lisofosfatidilcolina, un producto del catabolismo de los fosfolípidos inducido por la isquemia, se ha relacionado con la alteración de la cinética del canal de sodio, lo que resulta en la no inactivación de la corriente de este ión y, por tanto, en la prolongación de la repolarización. (9)

Una de las más valiosas contribuciones de la electrocardiografía ha sido el diagnóstico del síndrome coronario agudo (SCA). Suele ser el primer procedimiento diagnóstico realizado ante la sospecha de un evento coronario agudo. Al inicio de un Síndrome coronario agudo (SCA), el electrocardiograma (ECG) permite el diagnóstico detallado al 60% de los casos; en 25% de los casos resulta no diagnóstico pero anormal y normal en alrededor del 15%. (10)

La sensibilidad determinada varía de la extensión y localización de la necrosis. Los cambios característicos se presentan en 90% de los pacientes con oclusión de la arteria descendente anterior, en 70 al 80% de los casos la obstrucción coronaria involucra la arteria coronaria derecha y tan solo en el 50% de los casos la arteria circunfleja es la responsable del evento. (10)

Recientemente, en dos series que estudiaron a pacientes no seleccionados y consecutivos con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST), se determinó el impacto pronóstico del intervalo QT corregido (QTc) al ingreso y el máximo en las primeras 48 h, y se observó que unos valores por encima de 450 ms se asociaban de forma significativa a un incremento en la incidencia de eventos adversos mayores a corto y a largo plazo. A diferencia de lo comunicado tras un infarto de miocardio transmural, el impacto pronóstico negativo del intervalo QTc prolongado en el síndrome coronario agudo sin elevación de ST (SCASEST) no se tradujo en un mayor riesgo de muerte súbita presumiblemente debida a arritmias ventriculares, sino a un incremento en la incidencia de nuevos cuadros coronarios agudo. (13)

Un intervalo QTc de duración superior a 458 ms, objetivado en las primeras 24 h tras el ingreso en pacientes con dolor torácico de tipo isquémico y electrocardiograma sin alteraciones en ST-T, se comporta como un marcador independiente de riesgo y tiene relación con un incremento significativo en la probabilidad de eventos adversos (muerte, infarto o revascularización coronaria) en los primeros 28 días de evolución del cuadro. (13)

Sería conveniente demostrar la independencia de los valores del intervalo QT de la frecuencia cardiaca porque, aunque se suele ajustar el intervalo QT a la frecuencia cardiaca según la fórmula de Bazett, este ajuste es ciertamente preciso en el rango normal de frecuencias cardiacas (60-100 lat/min), pero no lo es tanto en los casos de medidas realizadas con frecuencias cardiacas más elevadas, en las que el valor del QTc sobrestima el real. (13)

Un estudio comparó los cambios dinámicos en el intervalo QT entre el infarto de miocardio no Q (NQMI) e infarto de miocardio Q (QMI). En 40 pacientes con infarto de miocardio no Q (NQMI) y 69 pacientes con infarto de miocardio Q (QMI), se midieron el QTc máximo QTc (Max) durante los primeros 4 días después del infarto. En ambos tipos de infarto, QTc (Max) se prolongó el día 1 del infarto, alcanzando su punto máximo durante los siguientes 2 días antes de regresar a la línea base en el día 4. Los pacientes con infarto de miocardio no Q (NQMI) tuvieron QTc (max) significativamente más largos en los días 2 a 3 cuando en comparación con pacientes con infarto de miocardio Q (QMI). En conclusión, los cambios dinámicos de QTc (max) ocurren en ambos tipos de infarto. El infarto de miocardio no Q (NQMI) se asocia con una mayor prolongación de QTc (max), lo que puede deberse a un mayor desacoplamiento y exposición de las células M en comparación con infarto de miocardio Q (QMI). (14)

Llois et al. encontraron una correlación positiva entre los niveles de troponina y el intervalo QT corregido (QTc), como predictor independiente de eventos clínicos

mayores a los 30 días de seguimiento en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA); por tanto, no hay duda que mientras mayor sea la heterogeneidad de la repolarización, existirán más probabilidades de eventos clínicos mayores. (15)

La prolongación del intervalo QTc tiene un elevado valor pronóstico en los inicios del proceso isquémico agudo y los mayores retrasos de activación se han demostrado en las zonas discinéticas o acinéticas de los pacientes isquémicos. (15)

El QT corregido es hallado del cociente que forman el QT medido en el electrocardiograma (ECG) entre la raíz cuadrática de la distancia entre dos ondas R sucesivas bajo condiciones de ritmo sinusal y frecuencia cardíaca en rango normal de 60 a 100 latidos por minuto. Se han reconocido que el QTc normal es menor o igual a 0,44 segundos y se ha sugerido que pueden ser 20 milisegundos más prolongados en las mujeres. (16).

Bazett realizó uno de los primeros esfuerzos para adquirir una fórmula estandarizada de corrección de la frecuencia cardíaca en 1920 ( $QTc = QT / RR^{1/2}$  [seg], donde el RR se determina en el intervalo RR anterior). Este método exponencial permitió la comparación de intervalos QT a diferentes frecuencias cardíacas. Sin embargo, funciona mejor entre 60 y 100 latidos por minuto, mientras que puede dar resultados erróneos a frecuencias cardíacas más lentas (sobrecorrección) y más rápidas (subcorrección). La corrección exponencial de Fridericia ( $QTc = QT / RR^{1/3}$  [seg]) también se desarrolló en 1920 y tiene las mismas limitaciones a frecuencias cardíacas lentas, pero se considera más precisa que la corrección de Bazett a frecuencias cardíacas más rápidas. Otro método de corrección utilizado con bastante frecuencia es el método lineal de Framingham ( $QTc = QT + 0.154 (1-RR)$ ), que da como resultado una corrección de frecuencia más uniforme en un rango más amplio de frecuencias cardíacas. Sin embargo, la corrección de Bazett es más comúnmente usada (16).

Otras investigaciones han reportado que en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del segmento ST seguidos hasta 30 días después de ser dados de alta hospitalaria, el QT corregido promedio fue mayor en el grupo con eventos agudos (necesidad de revascularización y muerte súbita) que en el grupo sin eventos. Estos autores utilizaron como valores de referencia un QT corregido mayor o igual a 0,45 segundos en el hombre y mayor o igual a 0,47 segundos en la mujer. (17-18)

Se ha comunicado la prolongación anormal del intervalo QT corregido en pacientes con angina inestable y con infarto agudo de miocardio con elevación del ST y además, que esta variable representa un predictor independiente de muerte arrítmica en pacientes post infarto agudo de miocardio. (19-20)

También se ha observado una prolongación del intervalo QT corregido en pacientes con angina inestable e infarto agudo de miocardio que retorna a valores normales en las 48 h tras la revascularización miocárdica satisfactoria. Se ha especulado que la normalización de este intervalo en pacientes sometidos a angioplastia es un marcador de reperfusión satisfactoria. (21-22).

Gadaleta F. et al (España, 2011); desarrollaron un estudio con el objeto de precisar la utilidad del intervalo QT en relación con el pronóstico de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con síndrome coronario agudo, a través de un estudio seccional transversal; para lo cual se seleccionaron a 55 pacientes se realizó la medición manual del intervalo QT y la corrección se hizo según fórmula de Bazette se utilizaron como punto de corte el de 0,458 s para el intervalo QT corregido; se registraron a 38% de pacientes en el que se observaron desenlaces desfavorables; y en el 81% se registró prolongación del intervalo QT corregido. En el análisis de regresión logística binaria, la prolongación del intervalo QT corregido fue predictor independiente de desenlaces adversos ( $p < 0.05$ ). (23)

Sera B, et al (España, 2012); desarrollaron una investigación con la finalidad de precisar la influencia del intervalo QT corregido respecto al pronóstico de mortalidad en pacientes con síndrome coronario agudo por medio de un estudio descriptivo, observacional, transversal, con 102 pacientes, se calculó el intervalo QT corregido por la fórmula de Bazett, observando que el intervalo QT promedio fue mayor en el grupo de pacientes con infarto que presentaron complicaciones y que fallecieron, en comparación con el grupo de pacientes que evolucionaron favorablemente ( $p < 0.05$ ). (24)

Hasanien A, et al (Norteamérica, 2014); desarrollaron una investigación con la finalidad de precisar la influencia de la medida del intervalo QT respecto al pronóstico de mortalidad en pacientes con síndrome coronario agudo por medio de una revisión sistemática de tipo metanálisis en el que se incluyeron a más de 10 000 pacientes, observando que el promedio de intervalo QT fue significativamente más elevado en el grupo de pacientes fallecidos en relación al grupo de pacientes sobrevivientes ( $p < 0.05$ ). (25)

Galluzzo A, et al (Italia, 2015); desarrollaron una investigación con la finalidad de precisar la influencia de la prolongación del intervalo QT en relación al pronóstico del síndrome coronario agudo por medio de un diseño de casos y controles en el cual se incluyeron a 185 pacientes, para lo cual se tomó en cuenta la prolongación del QT para valores mayores de 480 milisegundos; registrando una mortalidad de 9% ; encontrando que la prolongación del intervalo QT se asoció de manera significativa con mortalidad intrahospitalaria OR= 6.38, IC 95% 1.77-22.92,  $p = 0.004$ ]; así mismo se correlacionó con una fracción de eyección ventricular disminuido ( $p < 0.01$ ). (26)

## 2. JUSTIFICACIÓN

El síndrome coronario agudo sin elevación del ST se considera un problema de importancia por el aumento de su frecuencia no solo en la población mexicana sino a nivel mundial. La mortalidad por síndrome coronario agudo se relaciona con el tiempo de inicio de los síntomas e ingreso al hospital, antecedentes cardiovasculares previos, tratamiento inadecuado, factores de riesgo cardiovascular, características clínicas y electrocardiográficas, por lo que se han desarrollado diferentes escalas que nos proporcionan una estimación de su mortalidad.

Al ingreso del paciente a emergencia y al servicio hospitalario, el examen inicial es un electrocardiograma, que proporciona una mejor visión y estratificación de riesgo, dentro de las variables electrocardiográficas; la desviación del segmento ST se asocia a mortalidad en Síndrome coronario agudo, pero últimamente ha presentado relevancia utilizar como variable electrocardiográfica el intervalo QTc que tiende a prolongarse durante la isquemia y podría ser de utilidad para valorar el pronóstico de un paciente que presentó un síndrome coronario agudo.

Existe un aumento de la prevalencia de cardiopatía isquémica en México, por lo que sería de interés indagar si la prolongación del intervalo QT corregido tiene valor pronóstico en esta población, que nos permita una pronta estratificación de riesgo del paciente y así una toma de decisiones correctas y un tratamiento oportuno, para el beneficio de nuestra población.

### **3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El infarto agudo de miocardio es una de las principales causas de mortalidad en la población adulta en países desarrollados y en vías de desarrollo, en estos los servicios de salud varían de acuerdo a su capacidad económica para contar con los insumos necesarios en el diagnóstico y tratamiento oportuno, por lo tanto el electrocardiograma sigue siendo un estudio imprescindible que permite evaluar a los pacientes con síndrome coronario agudo de manera oportuna debido a su disponibilidad y bajo costo.

En la actualidad se considera que el síndrome coronario agudo sin elevación del ST es el principal diagnóstico de ingreso y hospitalización pero como sucede la mayoría de veces el electrocardiograma en estos pacientes suele estar normal o presentar algunos cambios isquémicos, entonces conocer otras variables que nos sirvan para establecer un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado nos obliga a estudiar una variable electrocardiográfica que ha estado tomando interés, el intervalo QT corregido, que durante un periodo de isquemia tiende a prolongarse de manera temprana.

En México existen pocos estudios donde se establece la utilidad del intervalo QT corregido en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST, siendo de importancia considerar que este hallazgo electrocardiográfico podría ser de utilidad para establecer un pronóstico más exacto.

#### **3.1. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la utilidad pronóstica de intervalo QT corregido en el Síndrome coronario agudo sin elevación del ST?

## **4. HIPOTESIS**

### **4.1. ALTERNATIVA**

El intervalo QT corregido tiene utilidad pronóstica en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

### **4.2. NULA**

El intervalo QT corregido no tiene utilidad pronóstica en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

## **5. OBJETIVOS**

### **5.1. GENERAL**

Conocer la utilidad pronóstica del intervalo QT corregido en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

### **5.2. ESPECIFICOS**

Dar a conocer las características demográficas y factores de riesgo de los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación de ST

Determinar los eventos clínicos observados en los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

## 6. METODOLOGÍA

**6.1. El tipo de estudio:** Observacional, Descriptivo, Retrospectivo

**6.2. Tamaño de la muestra**

El tamaño de la muestra se calcula utilizando la fórmula de promedios:

$$n = \frac{2 (Z\alpha + Z\beta)^2 * (S)^2}{d^2}$$

La prevalencia de síndrome coronario agudo sin elevación del ST, según el tercer registro nacional de síndromes coronarios agudos (RENASICA III 2016) es de 48.67%, por lo que:

$$n = \frac{2(2.57 + 2.32)^2 * 48.67^2}{5^2}$$

$$n = \frac{2(4.89)^2 * 2368.76}{25}$$

$$n = \frac{47.82 * 2368.76}{25}$$

$$n = 96.6 = 97$$

Serán 97 sujetos en estudio (síndrome coronario agudo sin elevación de ST)

Donde:

n= número buscado de elementos de la muestra.

Z $\alpha$ = es el valor Z correspondiente al riesgo  $\alpha$  fijado, se le asignara del 99% correspondiente a 2.57

Z $\beta$ = es el valor Z correspondiente al riesgo  $\beta$  fijado, se le asignara del 99% correspondiente a 2.32

S= desviación estándar

d= nivel de precisión absoluta. Referido a la amplitud del intervalo de confianza deseado en la determinación del valor promedio de la variable en estudio.

### **6.3. Criterios de inclusión y de exclusión**

#### **Criterios de Inclusión**

- ✓ Pacientes con diagnóstico de Síndrome coronario agudo sin elevación de ST con o sin cambios isquémicos agudos en el electrocardiograma
- ✓ Pacientes de ambos géneros
- ✓ Pacientes adultos >18 años

#### **Criterios de Exclusión**

- ✓ Pacientes con criterios de Síndrome coronario agudo con elevación de ST.
- ✓ Bloqueo de rama izquierda
- ✓ QRS ancho ( $\geq 0,12$  seg).
- ✓ Alteraciones electrolíticas (Hipokalemia, hipocalcemia, Hipomagnesemia)
- ✓ Enfermedad valvular o miocardiopatía graves.
- ✓ Pacientes tratados con drogas antiarrítmicas que modifican el intervalo QT.
- ✓ Pacientes con arritmias como Wolff-Parkinson-White, fibrilación auricular o extrasistolia ventricular o auricular.

## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Indicadores	Tipo de variable	Escala de medición
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.	Medir el tiempo transcurrido en años desde el nacimiento hasta el día de la	>18 años	Discreta	Número de años
Género	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras	Diferenciar entre masculino y femenino	Femenino Masculino	Nominal	(1) Femenino (2) Masculino
Antecedente de HTA	Es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias al ser bombeada por el corazón	La presión arterial medida mediante un tensiómetro	Si No	Nominal	(1) Si (2) No
Antecedente de DM	Es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por hiperglucemia	Hiperglicemia medida mediante glucómetro	Si No	Nominal	(1) Si (2) No
Tabaquismo	Daño crónico <b>que</b> se produce en la persona <b>que</b> consume <b>tabaco</b> en exceso	Persona que fuma o no fuma	Fuma No Fuma	Nominal	(1) Fuma (2) No Fuma
Enfermedad coronaria previa	Paciente que presentó un IAM con anterioridad	Se indaga sobre IAM previo	Si No	Nominal	(1) Si (2) No
Índice de masa corporal	Razón matemática que asocia la masa y la talla de un individuo.	IMC= peso [kg]/estatura [m <sup>2</sup> ]	Normal Sobrepeso Obesidad GI Obesidad GII Obesidad mórbida	Continua	Índice de masa corporal
Dislipidemia	Niveles de colesterol en sangre por arriba de lo normal	Medida en sangre y representada en mg/dl	Si No	Nominal	(1) Si (2) No
iQTc	Representa la despolarización y repolarización ventricular	medida del tiempo entre el comienzo de la onda Q y el final de la onda T	≥ 0.440 ms < 0.440 ms	Continua	Numérica
TIMI	Estima la probabilidad de aparición de efectos cardiovasculares adversos	Se mide mediante un puntaje de riesgo coronario	Bajo 0-2 pts Intermedio 3-4 pts Alto 5-7 pts	Ordinal	(1) Bajo (2) Intermedio (3) Alto

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Indicadores	Tipo de variable	Escala de medición
Tnl	Proteínas que se secretan cuando el miocardio resulta dañado	Mide los niveles séricos en sangre representada en ng/dl	>0.023 mcg/l <0.023 mcg/l	Continua	Numérica
Antecedente familiar de cardiopatía isquémica	Probable enfermedad de las arterias coronarias de origen hereditario	Se indaga si presenta familiares con enfermedad coronaria	Si No	Nominal	(1)Si (2)No
Ck MB	Proteínas que se secretan cuando el miocardio resulta dañado	Mide los niveles séricos en sangre representada en U/L	<30 U/L >30 U/L	Discreta	Numérica
CK			>294 U/L <294 U/L	Discreta	Numérica
Revascularización	Procedimiento que consiste en restablecer flujo coronario	Procedimiento que utiliza dispositivos intracoronarios	Si No	Nominal	(1) Si (2) No
Infarto no fatal	Necrosis del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente una arteria coronaria.	Representado por elevación de enzimas cardiacas	Si No	Nominal	(1) Si (3) No
Muerte de causa cardíaca	Evento resultante de la incapacidad orgánica de sostener la homeostasis.	Ausencia de signos vitales	Si No	Nominal	(1)Si (2)No

#### **6.4. Técnica**

Se realizará una recolección de datos mediante la técnica documental, la estrategia es obtener los datos de los expedientes clínicos de aquellos pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión en una ficha de recolección de datos.

#### **6.5. Instrumento**

Ficha de recolección de datos.

#### **6.6. Análisis estadístico y procesamiento de datos**

El análisis estadístico se realizará con medidas de tendencia central, los datos se expresarán en promedios  $\pm$  Desviaciones estándar (DE), se utilizará la prueba estadística de chi cuadrada y en todos los casos se considerará un valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo. El análisis de los datos se realizará utilizando el Statistical Package for Social Science versión 21.0 para Windows (IBM SPSS Statistics v.21.0 para Windows, Armonk, NY)

#### **6.7. Componente ético**

De acuerdo a los principios éticos proclamados en la declaración de Helsinki se considera un estudio sin riesgo por tratarse de un estudio en expedientes clínicos de los pacientes. La protección de los datos de los pacientes se realizará con forma a la ley federal de salud y la NOM-004-SSA3-2012, del expediente clínico. Los datos serán manejados de forma confidencial por el investigador, en ningún momento podrá identificarse a algún paciente en forma individual, solo en el caso que el comité o alguna autoridad solicite la identidad del paciente podrá ser revelada quien deberá mantener estricta confidencialidad de los mismos.

#### **6.8. Financiamiento/presupuesto**

El estudio a realizar es observacional, descriptivo, retrospectivo por lo cual será financiado en su totalidad por el responsable de tesis quien se hará cargo de todos los gastos extras que impliquen el desarrollo del estudio.

## 7. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Nuestro estudio fue un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de los pacientes ingresados con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST) dentro de las 24 horas desde el inicio de un dolor torácico típico en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios. Definimos la Angina inestable como: dolor anginoso típico, sin elevación de los marcadores bioquímicos, con o sin cambios en el ECG. Se consideraron anormales los valores de troponina I cardiaca (cTnI)  $>0,023$  mcg/L (rango dentro de límite superior normal que maneja laboratorio del hospital/ 3-5 veces su valor normal), creatincinasa TOTAL  $> 294$  U/L o fracción MB de la creatincinasa (CK-MB)  $> 5\%$  (rango dentro de límite superior normal que maneja laboratorio del hospital), tomadas hasta 24 h tras el ingreso, lo que sirvió para diferenciar a los pacientes con algún grado de necrosis de aquellos que no presentaron evidencia bioquímica de ella (angina inestable), se inició la revisión con pacientes ingresados a partir del año 2020 siguiendo de manera retrospectiva 2019 y 2018, hasta obtener una muestra de 97 pacientes en base a los criterios de inclusión y exclusión. El estudio se realizó de acuerdo con las directrices de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el comité de ética del hospital. En total, se realizó la revisión en 180 pacientes dentro de los cuales mediante la utilización de los criterios de exclusión (Pacientes con criterios de síndrome coronario agudo con elevación de ST, QRS ancho ( $\geq 0,12$  seg), bloqueo de rama izquierda, alteraciones electrolíticas (Hipokalemia, hipocalcemia, Hipomagnesemia), enfermedad valvular o miocardiopatía graves, pacientes tratados con drogas antiarrítmicas que modifican el intervalo QT, pacientes con arritmias como Wolff-Parkinson-White, fibrilación auricular o extrasistolia ventricular o auricular); se representó una muestra de 97 pacientes para nuestro estudio; dentro de los cuales fueron diagnosticados 47 (48.5 %) con Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST y 50 (51.5%) con angina inestable. A su ingreso en el hospital, todos los pacientes recibieron tratamiento convencional con aspirina, clopidogrel, heparina, nitroglicerina intravenosa (angina persistente y recurrente e hipertensión), atorvastatina y carvedilol. La dosis de beta bloqueadores considerada útil fue aquella con que se obtuvo una frecuencia

cardiaca que no superó en más del 10% a la basal después de una maniobra taquicardizante. El origen coronario de la enfermedad se confirmó por coronariografía en 87 (89.7%) pacientes (independientemente si tenían enfermedad coronaria previa); 15 (15,5%) tenían antecedentes de enfermedad coronaria previa y 10 (10,3%) pacientes se les realizó pruebas de viabilidad. Con respecto a los 87 pacientes que fueron sometidos a coronariografía para evaluar la gravedad de la enfermedad coronaria, en 75 pacientes se encontraron lesiones obstructivas significativas y en 12 pacientes se encontraron con coronarias normales. Además, se realizó la estratificación de riesgo al ingreso de cada paciente según el score TIMI y GRACE para síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, SEGUIMIENTO Y OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

Al ingresar en el estudio, las variables incluidas fueron: edad, sexo, hipertensión arterial (se definió como una presión arterial sistólica mínima de 140 mmHg, una presión arterial diastólica mínima de 90 mmHg o un requerimiento de medicación antihipertensiva), enfermedad coronaria previa (presencia de infarto de miocardio y angioplastia coronaria), diabetes mellitus (se definió según los criterios de la Asociación Americana de Diabetes o la necesidad de insulina o hipoglucemiantes orales), tabaquismo, dislipidemia (se definió como un nivel mínimo de colesterol total de 5,5 mmol / L y un nivel de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad de menos de 1,0 mmol / L en hombres o menos de 1,1 mmol / L en mujeres), antecedentes familiares de cardiopatía isquémica (se definieron como tener un familiar de primer grado (hombre <55 años o mujer <65 años) con antecedentes de infarto de miocardio (IM), revascularización coronaria o muerte súbita.), biomarcadores cardiacos (Tnl, Ck total, MB), escalas de riesgo (TIMI, GRACE), hallazgos electrocardiográficos, hallazgos angiográficos coronarios, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. Después de la caracterización basal, todos los pacientes fueron seguidos a 60 días posterior alta (controles en consulta externa, reingreso por cuadro isquémico o revascularización). Los eventos clínicos

observados después del alta, integrantes del objetivo combinado, fueron: muerte de causa cardíaca, infarto de miocardio no fatal (definido según los criterios de ACC/AHA: aumento de las enzimas cardíacas, cambios electrocardiográficos característicos y dolor torácico típico de no menos de 20 min) y necesidad de revascularización percutánea o quirúrgica debida a angina recurrente, prueba funcional positiva para provocación de isquemia o criterio de alto riesgo clínico o hemodinámico.

### **7.1. MEDICIÓN DEL INTERVALO QTc**

Se registró un electrocardiograma (ECG) estándar de 12 derivaciones, con el sujeto en posición supina, a una velocidad de papel de 25 mm / s y una calibración de 1 mV / 10 mm. Las medidas obtenidas para cada paciente al ingreso, y 24 horas posteriores al ingreso. Se realizaron las mediciones manuales del iQTc utilizando calibres manuales y lupa. Se consideró como valor final el intervalo QTc más largo adquirido a partir de las mediciones realizadas en el ECG realizado desde el momento del ingreso hasta 24 horas después. Dado que los intervalos QT vuelven al valor normal cuando se resuelve la isquemia miocárdica aguda, utilizamos el intervalo QTc más largo para mostrar su relación con la extensión de la isquemia. El intervalo QTc se midió desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T, descrito como el punto en el que la onda T vuelve a la línea isoeléctrica, o el nadir entre la onda T y la onda U, cuando esta última era presente. En todos los ECG, el intervalo QTc se midió en las derivaciones precordiales V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub> y V<sub>4</sub> debido a la mayor amplitud de la onda T en estas derivaciones. Las mediciones realizadas en las tres derivaciones fueron promediadas, y este valor fue considerado representativo de la duración del intervalo QTc para ese ECG. El promedio fue calculado con la fórmula de error relativo:  $(\text{valor verdadero} - \text{valor aproximado} / \text{valor verdadero}) \times 100$  con la finalidad de servir de indicador de calidad en una medida, y para obtener el QTc corregido por la frecuencia cardíaca, usamos la fórmula de Bazett. Estudios anteriores han demostrado que un QTc superior a 440 ms tiene una sensibilidad del 81% y una especificidad del 90% para la predicción

de anomalías cardiovasculares (33). Por lo tanto, hemos dividido nuestros pacientes en 2 grupos: Grupo A, con eventos clínicos y Grupo B, sin eventos clínicos.

## 7.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables continuas se expresaron como medias  $\pm$  desviaciones estándar (DE). Las variables categóricas se compararon mediante la prueba de la  $\chi^2$  y la prueba exacta de Fisher y en todos los casos se considerará un valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo. El análisis de los datos se realizó utilizando el Statistical Package for Social Science versión 21.0 para Windows (IBM SPSS Statistics v.21.0 para Windows, Armonk, NY).

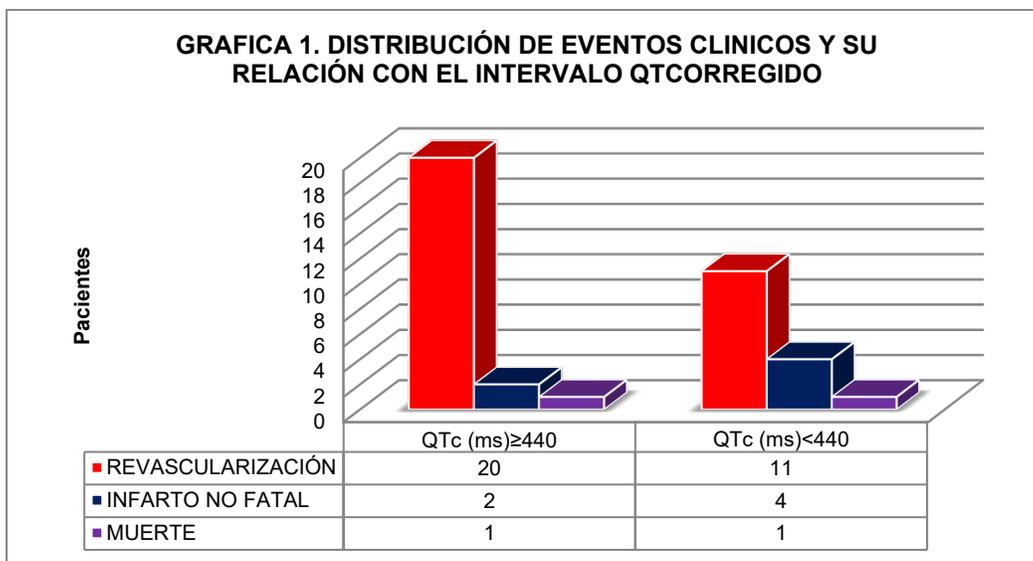
## 7.3. RESULTADOS

La **tabla 1** hace referencia a la distribución de eventos clínicos y su relación con el intervalo QT corregido, en el cual se observa un total de 39 (40.2%) pacientes presentaron eventos clínicos de los cuales se distribuyó en orden de frecuencia 31(32%) ( $p = 0.01$ ) pacientes con revascularización que se relacionó con 20 pacientes QTc (ms)  $\geq 440$  y 11 pacientes con QTc (ms)  $< 440$ ; 6(6.2%) ( $p = 0.72$ ) pacientes correspondió a infarto no fatal, de los cuáles 2 tenían QTc (ms)  $\geq 440$  y 4 con un QTc (ms)  $< 440$ ; solo 2(2.1%) ( $p = 0.77$ ) pacientes se relacionó con muerte, el cual solo 1 tuvo un QTc (ms)  $\geq 440$  y 1 un QTc (ms)  $< 440$ .

**TABLA 1. DISTRIBUCIÓN DE EVENTOS CLINICOS Y SU RELACIÓN CON EL INTERVALO QT CORREGIDO**

	PACIENTES n (%)	QTc (ms) $\geq 440$	QTc (ms) $< 440$	p $< 0.05$
EVENTOS	39 (40.2)			
REVASCULARIZACIÓN	31(32)	20	11	0.01
INFARTO NO FATAL	6(6.2)	2	4	0.72
MUERTE	2 (2.1)	1	1	0.77

Datos se presentan como n (%)



Elaboración propia HJM (2020)

La **tabla 2**, se observan los datos clínicos y demográficos de los pacientes con eventos clínicos (grupo A) y sin eventos (grupo B). La prolongación del intervalo QT corregido fue más frecuente en el grupo con eventos clínicos 23 (58.9%) que en el grupo sin eventos clínicos 16 (27.5%) ( $p = 0,02$ ) demostrando ser un valor predictivo independiente de riesgo en cuanto al objetivo combinado de eventos clínicos. Otra variable que mostró ser de utilidad en cuanto a ser predictor independiente fue la coronariografía que se presentó en el grupo de eventos clínicos 32 (82%) y sin eventos clínicos 55 (94.8%) ( $p = 0.04$ ), y la prueba de viabilidad se presentó en el grupo de eventos clínicos 7 (17.9%) y sin eventos clínicos 3 (5.1%) ( $p = 0.04$ ). Utilizando los valores de referencia del intervalo QT corregido por sexos, 30 (76.9%) pacientes del grupo A mostraron intervalo QT corregido prolongado, frente a 42 (72.4%) del grupo B ( $p = 0.61$ ), no mostró ser predictor independiente del objetivo combinado de eventos clínicos. Otras variables que no mostraron ser predictores independientes del objetivo combinado fueron: edad ( $p = 0.75$ ), tabaquismo ( $p = 0.64$ ), dislipidemia ( $p = 0.38$ ), diabetes mellitus ( $p = 0.14$ ), hipertensión arterial ( $p = 0.76$ ), antecedentes familiares de cardiopatía isquémica ( $p = 0.7$ ), índice de masa corporal ( $p = 0.19$ ) enfermedad coronaria previa ( $p = 0.55$ ), Tnl ( $p = 0.64$ ), ck Total ( $p = 0.64$ ), ck MB ( $p = 0.25$ ), FEVI  $\leq 35\%$  ( $p = 0.34$ ).

**TABLA 2. CARACTERISTICAS BASALES DE PACIENTES CON O SIN EVENTOS CLINICOS**

VARIABLE	GRUPO A, CON EVENTOS CLINICOS (n=39)	GRUPO B, SIN EVENTOS CLINICOS (n=58)	p <0.05
EDAD	60.6±10.1	59.8±10.4	0.75
MASCULINO	30 (76.9%)	42(72.4%)	0.61
TABAQUISMO	33 (84.6%)	47 (81%)	0.64
DIABETES	20(51.2%)	21(36.2%)	0.14
DISLIPIDEMIA	8(20.5%)	8(13.7%)	0.38
INDICE DE MASA CORPORAL	N 6 (15.3%) S 19(48.7%) O1 12(30.7%) O2 2 (5.1%)	16 (27.5%) 25 (43.1%) 17 (29.3%) 0	0.19
ANTECEDENTE FAMILIAR DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	5(12.8%)	6(10.3%)	0.7
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	28(71.7%)	40(68.9%)	0.76
ENFERMEDAD CORONARIA PREVIA	5(12.8%)	10(17.2%)	0.55
Tnl >0.023 mcg/L	20(51.2%)	27(46.5%)	0.64
CK>294 U/L	18(46.1%)	24(41.3%)	0.64
CK MB>30 U/L	20(51.2%)	23(39.6%)	0.25
CORONARIOGRAFÍA	32(82%)	55(94.8%)	0.04
PRUEBA DE VIABILIDAD	7(17.9%)	3(5.1%)	0.04
FEVI ≤ 35%	9(23%)	9(15.5%)	0.34
QTc ≥440 ms	23 (58.9%)	16(27.5%)	0.02

QTc: intervalo QT corregido. Datos se presentan como media ± DE o n (%).

N: normal, S:sobrepeso, O1: obesidad grado 1, O2: obesidad grado 2

En la **tabla 3** cuando se comparó la escala de riesgo TIMI con la combinación de eventos clínicos; muestra que la estratificación de riesgo intermedio fue la más frecuente en cuanto al grupo con eventos clínicos 28 (71.79 %) y grupo sin eventos clínicos 35 (60.34%), seguido por riesgo bajo en el grupo con eventos clínicos 8 (20.51%) y grupo sin eventos clínicos 19 (32.75%); riesgo alto en el grupo con eventos clínicos 3(7.69%) y grupo sin eventos clínicos 4 (6.89%); sin definirse

propriadamente como predictor independiente en relación con los eventos clínicos (  $p=0.4$ ).

**TABLA 3. ESCALA TIMI Y SU RELACIÓN CON EVENTOS CLINICOS DESPUÉS DEL ALTA**

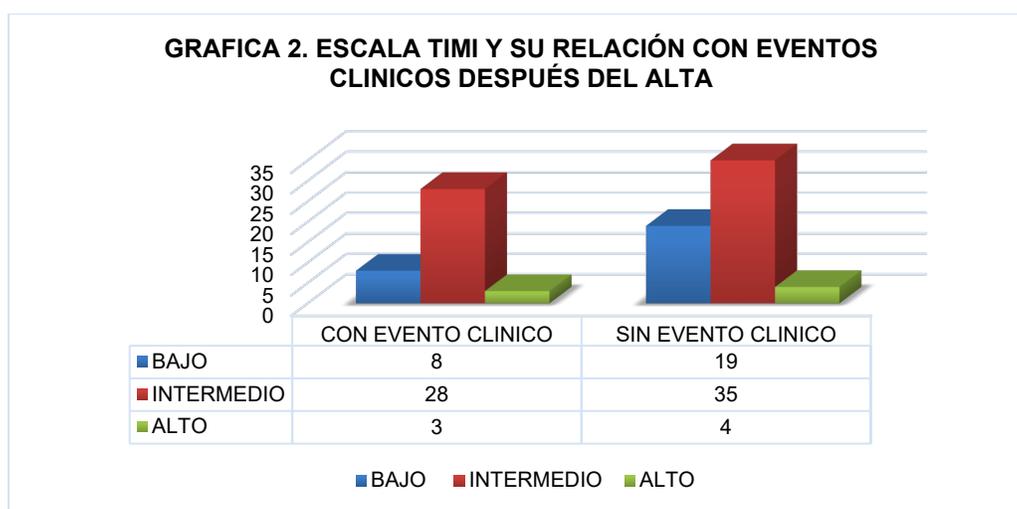
		CON EVENTOS CLINICOS	SIN EVENTOS CLINICOS	Total
TIMI	BAJO	8 (20.51%)	19 (32.75%)	27
	INTERMEDIO	28 (71.79%)	35 (60.34%)	63
	ALTO	3 (7.69%)	4 (6.89%)	7
Total		39	58	97

Datos se presentan como n (%) y tabla de contingencia

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.748 <sup>a</sup>	2	.417
Razón de verosimilitud	1.791	2	.408
Asociación lineal por lineal	1.274	1	.259
N de casos válidos	97		

a. 2 casillas (33.3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 2.81.



Elaboración propia HJM (2020)

La **tabla 4** cuando se comparó la escala de riesgo GRACE con la combinación de eventos clínicos; muestra que la estratificación de riesgo intermedio fue la más frecuente en cuanto al grupo con eventos clínicos 26 (66.66 %) y grupo sin eventos clínicos 25 (43.10%), seguido por riesgo bajo en el grupo con eventos clínicos 8 (20.51%) y grupo sin eventos clínicos 23 (39.65%); riesgo alto en el grupo con eventos clínicos 5(12.82%) y grupo sin eventos clínicos 10 (17.24%); sin definirse propiamente como predictor independiente en relación con los eventos clínicos (  $p=0.06$ ).

**TABLA 4. ESCALA DE GRACE Y SU RELACIÓN CON EVENTOS CLINICOS DESPUÉS DEL ALTA**

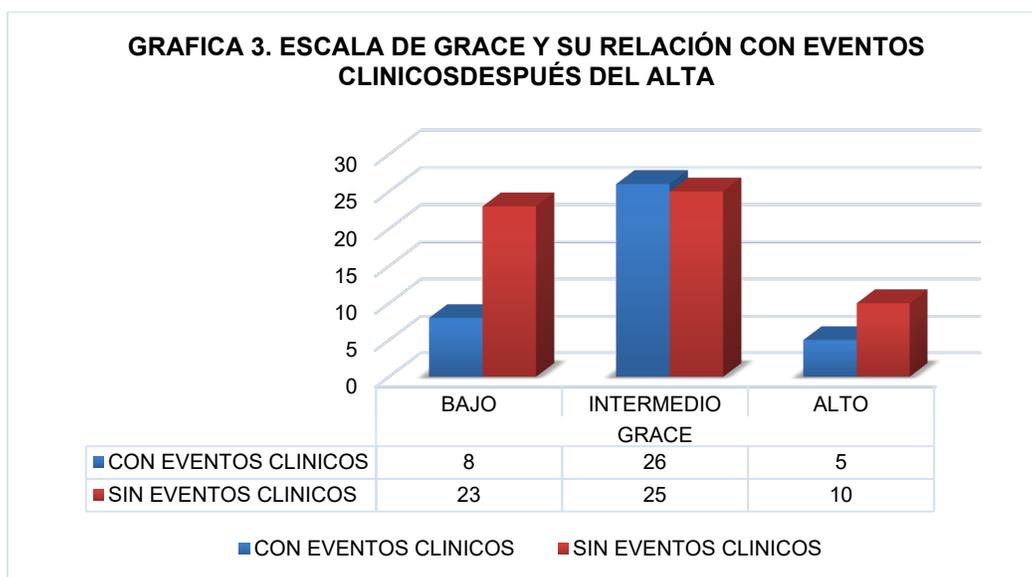
		EVENTOS CLINICOS DESPUES DEL ALTA		Total
		CON EVENTOS CLINICOS	SIN EVENTOS CLINICOS	
GRACE	BAJO	8 (20.51%)	23 (39.65%)	31
	INTERMEDIO	26 (66.66%)	25 (43.10%)	51
	ALTO	5 (12.82%)	10 (17.24 %)	15
Total		39	58	97

Datos se presentan como n (%) y tabla de contingencia

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5.431 <sup>a</sup>	2	.066
Razón de verosimilitud	5.544	2	.063
Asociación lineal por lineal	1.119	1	.290
N de casos válidos	97		

a. 0 casillas (.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 6.03.



Elaboración propia HJM (2020)

La **tabla 5** hace referencia a los eventos clínicos y su relación con el intervalo QT corregido. La prolongación del intervalo QT corregido fue más frecuente en el grupo con eventos clínicos 23 (58.9%) que en el grupo sin eventos clínicos 16 (27.5%) ( $p < 0,02$ ) demostrando ser un valor predictivo independiente de riesgo en cuanto al objetivo combinado de eventos clínicos.

**TABLA 5. EVENTOS CLINICOS DESPUES DEL ALTA Y SU RELACIÓN CON EL INTERVALO QT corregido**

		QTc		Total
		≥440ms	<440ms	
EVENTOS CLINICOS DESPUES DEL ALTA	CON EVENTOS CLINICOS	23	16	39
	SIN EVENTOS CLINICOS	16	42	58
Total		39	58	97

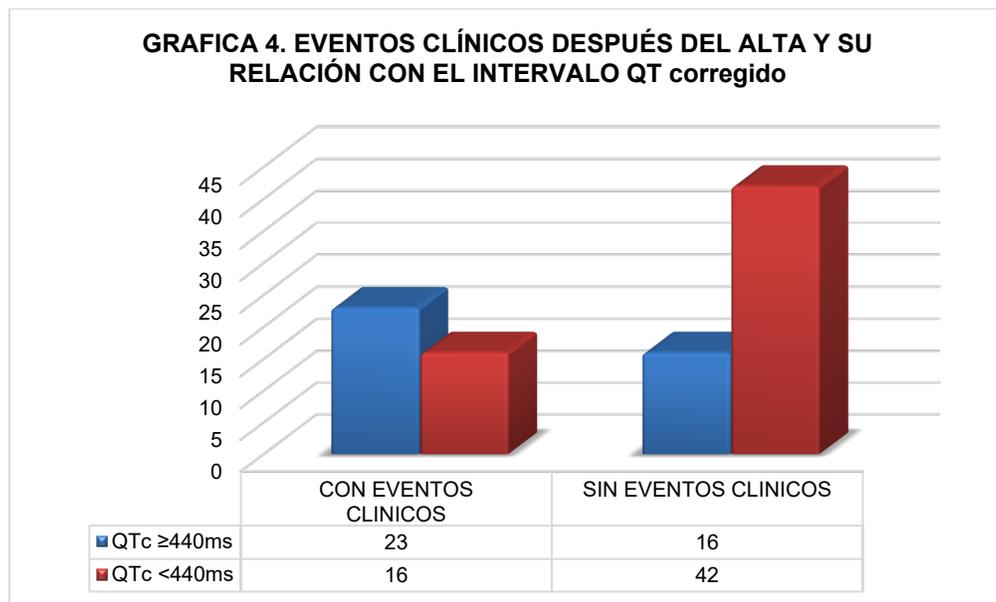
Datos se presentan en tabla de contingencia

### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9.557 <sup>a</sup>	1	.002		
Corrección de continuidad <sup>b</sup>	8.296	1	.004		
Razón de verosimilitud	9.598	1	.002		
Prueba exacta de Fisher				.003	.002
Asociación lineal por lineal	9.458	1	.002		
N de casos válidos	97				

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 15.68.

b. Sólo se ha calculado para una tabla 2x2



Elaboración propia HJM (2020)

La **tabla 6**, demuestra las características electrocardiográficas en presencia o ausencia de la prolongación del iQTc, en la cual se observa que la alteración más frecuente fue la inversión de la onda T sin depresión del segmento ST en los pacientes que presentaron un iQTc  $\geq 440$  ms (28 (71.79%)) pero sin ser estadísticamente significativo ( $p= 0.18$ ). Además se demuestra que el único dato electrocardiográfico que fue significativo y que se encontró con prolongación del iQTc fue la presencia de un electrocardiograma dentro de parámetros normales representado con 2 (5.12%) ( $p=0.03$ ).

**TABLA 6. CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS BASALES DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO CATEGORIZADAS POR LA PRESENCIA O AUSENCIA DE PROLONGACIÓN DEL INTERVALO QTC**

	QTc <440 ms (n = 58)	QTc $\geq 440$ ms (n = 39)	P
Bloqueo de rama derecha del haz de His	8 (13.79)	5 (12.82)	0,89
Número de derivaciones con depresión del segmento ST $\geq 0,1$ mv	2.42 $\pm$ 2.62	2.80 $\pm$ 2.51	0.93
Depresión del segmento ST en las derivaciones anteriores	4 (6.89)	2 (5.12)	0.72
Depresión del segmento ST en las derivaciones inferiores	5 (8.62)	3 (7.69)	0.87
Depresión del segmento ST en las derivaciones laterales	4 (6.89)	2 (5.12)	0.72
Inversión de la onda T sin depresión del segmento ST	34 (58,62)	28 (71.79)	0.18
Normal	12 (20.68)	2 (5.12)	0.03

QTc, intervalo QT corregido. Los datos se presentan como media  $\pm$  DE o n (%)

En la **tabla 7**, se evidencia los datos angiográficos de la población en estudio en relación a la presencia o ausencia de la prolongación del intervalo QT corregido. Se observa como de los 87 pacientes que fueron sometidos a coronariografía y que presentaron prolongación del iQTc, en aproximadamente 13 se observó afectación de dos vasos y 13 afectación de la izquierda principal o enfermedad de 3 vasos

demostrando que el QT tiende a prolongarse en aquellos casos donde se ven afectados más de dos vasos ( $p=0.01$ ).

**TABLA 7. DATOS ANGIOGRÁFICOS DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO CATEGORIZADOS POR LA PRESENCIA O AUSENCIA DE PROLONGACIÓN DEL INTERVALO QT CORREGIDO**

		QTc		Total
		≥440ms	<440ms	
ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA	NINGUNO	0	12	12
	UNO	8	21	29
	DOS	13	14	27
	IZQUIERDA PRINCIPAL O 3 VASOS	13	6	19
Total		34	53	87

Datos de presentan en tablas de contingencia

#### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	17.110 <sup>a</sup>	3	.001
Razón de verosimilitud	21.171	3	.000
Asociación lineal por lineal	16.788	1	.000
N de casos válidos	87		

a. 1 casillas (12.5%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 4.69.

## 7.4. DISCUSIÓN

El ECG de 12 derivaciones es la primera herramienta que se utiliza en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo y tiene un valor considerable en la clasificación pronóstica y el manejo de estos pacientes. Un gran número de estudios previos han subrayado la relación entre un intervalo QTc prolongado y tanto las arritmias cardíacas como la muerte cardíaca súbita. Sin embargo, el papel de la prolongación del intervalo QTc en la isquemia miocárdica aún no se ha aclarado por

completo. En 2007, Kenigsberg et al. publicó una observación sobre la secuencia de eventos que tienen lugar en la "cascada" de isquemia miocárdica (34). Descubrieron que la prolongación del intervalo QTc era el evento isquémico más temprano en la cascada. En su estudio, la prolongación del intervalo QTc ocurrió antes que cualquier otro cambio del ECG, como la depresión o elevación del segmento ST. Los resultados del presente estudio demuestran que el intervalo QTc predice eventos adversos cardiovasculares después del alta en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST. La relevancia radica en que, los pacientes con intervalo QTc prolongado tuvieron más riesgo de presentar eventos clínicos cardiovasculares. Sin duda, la medición del intervalo QTc daría un fuerte apoyo a la interpretación diagnóstica y pronóstica en esta clase de pacientes. A partir de los hallazgos, el intervalo QTc  $\geq 440$  ms debería tomarse como indicador de riesgo de evento cardiovascular en pacientes que presentan un síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST); por lo que se demostró que el intervalo QTc fue un útil y precoz marcador de riesgo cardiovascular en pacientes admitidos con ECG normal y anormal por isquemia miocárdica aguda.

En el presente estudio no encontramos una correlación positiva entre el intervalo QTc prolongado y los valores de TnI. Estudios anteriores habían de mostrado una correlación positiva con niveles de TnT, lo cual en nuestro estudio no pudo quedar demostrado cuando se asoció a TnI; por lo que podríamos especular que la prolongación del intervalo QTc está asociada a isquemia miocárdica, y no tanto a daño miocárdico. De todas formas, no se descarta que estos resultados hubieran variado en un seguimiento más extenso.

La tasa de eventos en nuestra serie, de alguna manera, fue sorprendente considerando que eran pacientes con ECG normal o anormal al ingreso. Sumado a esto, tenían además un score TIMI y GRACE de riesgo promedio intermedio. Sin embargo, todos los pacientes tenían varios factores de riesgo, estaban sintomáticos al ingreso, la coronariografía se realizó en 87 (89,7%) pacientes (independientemente si tenían enfermedad coronaria previa); 15 (15,5%) tenían antecedentes de enfermedad coronaria previa y 10 (10,3%) pacientes se les

realizó pruebas de viabilidad. Treinta y nueve de los pacientes del grupo A tuvieron eventos clínicos y la prolongación del intervalo QTc se observó en el 58.9% de ellos. Además al relacionar las escalas de riesgo TIMI y GRACE con la prolongación del intervalo QTc se observó en base a los datos obtenidos como este último constituye un predictor de riesgo isquémico independiente en cuanto al pronóstico de eventos clínicos cardiovasculares. Estas observaciones, en conjunto, indican que el intervalo QTc prolongado puede ser un buen predictor de riesgo cardiovascular y una útil herramienta diagnóstica en pacientes que son admitidos por síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Por lo tanto, es de interés mencionar que el intervalo QTc prolongado en nuestros pacientes fue predictor de riesgo isquémico.

## **LIMITACIONES**

Dentro de las limitaciones del estudio se menciona la dificultad que se tuvo a la hora de poder recopilar la información debido a la pandemia actual porque se daban fechas muy distantes. Además se dificultó tener la información sobre los pacientes que habían ingresado a unidad coronaria por un síndrome coronario agudo sin elevación del ST debido a que la base de datos se encontraba en sistemas de cómputo que ya no se encontraban en la unidad coronaria debido a que fue ocupado dicho lugar por la unidad de terapia intensiva para atender la pandemia actual. Asimismo, el seguimiento se realizó en un lapso corto (hasta 60 días después del alta), ya que nuestro objetivo desde el principio fue evaluar al intervalo QTc como predictor de riesgo al alta, sin descartar la posibilidad de variaciones en los resultados si nos hubiéramos propuesto un período de seguimiento mayor. De cualquier forma es necesario, en un futuro y con una mayor cantidad de pacientes, confirmar estos resultados que podrían haber estado influidos por otros factores no contemplados en este estudio.

## **8. CONCLUSIÓN**

Nuestro estudio indica que la prolongación del intervalo QTc en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST es un predictor independiente de riesgo cardiovascular por lo cual se rechazó nuestra hipótesis nula considerando en base a los resultados observados que el intervalo QTc puede ser útil en el diagnóstico como en el pronóstico del síndrome coronario agudo sin elevación del ST, y que valores  $\geq 440$  ms puede ser el punto de corte a tener en cuenta. Este estudio pretende llamar la atención sobre un tema al alcance de cualquier sala de urgencia y unidad coronaria, pero somos conscientes de que sería necesario desarrollar estudios con mayor número de pacientes para confirmar y así comparar el valor predictivo del intervalo QTc

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Ferreira-González I. Epidemiología de la enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol. febrero de 2014; 67(2):139-44.
2. Arriaga-Dávila J, Pérez-Rodríguez G, Borrayo-Sánchez G. Dimensiones de calidad enfocadas en el protocolo de atención Códifog Infarto. Rev Med Inst Mex Seg Soc 2017; 55(3):382-387.
3. Dégano IR, Elosua R, Marrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. Rev Esp Cardiol. junio de 2013;66(6):472-81.
4. Movahed MR, John J, Hashemzadeh M, Hashemzadeh M. Mortality Trends for Non-ST-segment Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI) in the United States from 1988 to 2004. Clin Cardiol. noviembre de 2011;34(11):689-92.
5. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2008; 28:1598-660
6. Kenigsberg DN, Santaya K, Khanal S, Kowalski M, Krishnan SC.. Prolongation of the QTc interval is seen uniformly during early transmural ischemia. J Am Coll Cardiol, 49 (2007), pp. 1299-305
7. Francisco L Gadaleta, Susana C Llois, Víctor A Sinisi, Juan Quiles, Pablo Avanzas, Juan C Kaski. Corrected QT Interval Prolongation: a New Predictor of Cardiovascular Risk in Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndrome. (2008) 61 (6). 572-578
8. Jiménez-Candil, Javier Intervalo QTc en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST: la repolarización más allá del segmento ST Revista Argentina de Cardiología, vol. 80, núm. 6, noviembre-diciembre, 2012, pp. 429-430
9. Cruz Elizundia JM, Carmona Puertar R y Pérez Cabrera D. Significado y mecanismos de un intervalo QT prolongado en la isquemia miocárdica aguda. CorSalud 2013 Ene-Mar; 5(1):130-132
10. Chávez González E, Rodríguez González F, Machín-Cabrerías W, González Ferrer V. Factores de riesgo asociados a mayor dispersión del intervalo QT corregido durante el infarto agudo de miocardio. Rev Fed Arg Cardiol. 2013; 43(1): 25-31
11. Susana C. Llois, Francisco L. Gadaleta, Víctor A. Sinisi, Pablo Avanzas, Juan C. Kaski. Valor pronóstico del intervalo QT corregido y su correlación con la troponina T cardíaca en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST Revista Argentina de Cardiología, 80 (6), noviembre-diciembre, 2012, pp. 439-435

12. Marco Roffi\* (coordinador) (Suiza), Carlo Patrono\* (coordinador) (Italia) y col. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST Rev Esp Cardiol. 2015; 68(12):1125.e1-e64.
13. Jiménez J, Martín C. Intervalo QT e isquemia miocárdica aguda: viejas promesas, nuevas evidencias. Rev Esp Cardiol. 2011; 61(6):561–565.
14. Chauhan VS, Tang AS. Dynamic changes of QT interval and QT dispersion in non Q-wave and Q-wave myocardial infarction. J Electrocardiol. 2011; 34(2):109–17.
15. E. Chávez-González, A.E. Rodríguez Jiménez, F.L. Moreno-Martínez. Duración y dispersión del QRS para predecir arritmias ventriculares en las fases iniciales del infarto agudo de miocardio. Medicina Intensiva. August - September 2017. 41. (6) 347-55.
16. Pieter G Postema y Arthur AM Wilde. La medida del intervalo QT. Curr Cardiol Rev. Agosto de 2014; 10 (3): 287–294
17. Machín WJ, Pérez JL, Olivera LO, Polanco F, Rodríguez JM, Fabelo CJ. Dispersión del intervalo QT corregido en la evolución de pacientes con síndromes coronarios agudos. CorSalud. 2011; 3(2):70–7.
18. Pekdemir M, Karaca I, Cevik Y, Yanturali S, Ilkay E. The diagnostic value of QT dispersion for acute coronary syndrome in patients presenting with chest pain and nondiagnostic initial electrocardiograms. Mt Sinai J Med. 2011; 73(5):813–7
19. Bhuiyan Z, Shahrani S et al. Congenital long QT syndrome: an update and present perspective in Saudi Arabia. Jamal Nasir, St. George's University of London, UK November 2013 |Volume 1 | Article 39
20. Ferrano S, Ardoino I, Boracchi P, Santagostino M, Ciardi L, Antonini G, et al. Inside ST-elevation myocardial infarction by monitoring concentrations of cardiovascular risk biomarkers in blood. Clin Chim Acta. 2012; 413(9–10):888–93.
21. Brügger-Andersen T, Aarsetoy H, Grundt H, Staines H, Nilsen DW. The long-term prognostic value of multiple biomarkers following a myocardial infarction. Thromb Res. 2011; 123(1):60–6.
22. Battistoni A, Rubattu S, Volpe M. Circulating biomarkers with preventive, diagnostic and prognostic implications in cardiovascular diseases. Int J Cardiol. 2012; 157(2):160–8.
23. -Gadaleta F. Prolongación del intervalo QT corregido: nuevo predictor de riesgo cardiovascular en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Revista española de cardiología 2011; 61(6), 572-578.

24. Sera B, García D, Hernández N. Corrected QT interval in relation to complications and mortality of acute coronary syndrome. *Revista de Ciencias Médicas de la Habana* 2012; 18 (2): 5-12.
25. -Hasanien A, Drew B, Howie J. Prevalence and prognostic significance of long QT interval in patients with acute coronary syndrome: review of the literature. *J Cardiovasc Nurs.* 2014; 29(3):271-9.
26. Galluzzo A, Gallo C, Battaglia A. Prolonged QT interval in ST-elevation myocardial infarction: predictors and prognostic value in medium-term follow-up. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2015; 3 (2): 5-11.
27. -Vasan RS. Biomarkers of cardiovascular disease. Molecular basis and practical considerations. *Circulation* 2012; 113:2335- 2362.
28. Jimenes Candil J, Gonzales Mata J, et al. Pronóstico hospitalario del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST determinado por una nueva escala de riesgo integrada por variables electrocardiográficas obtenidas al ingreso. *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63(7):851-5
29. Van deWerf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent STsegment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2011; 29:2909-45
30. Moliterno D, Sgarbosa E, Armstrong P. A major dichotomy in unstable angina outcome: ST depression vs Twave inversion-GUSTO II results. *J Am Coll Cardiol* 2012; 33:182-186.
31. Cannon C, McCabe C, Stone P. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG ancillary study. *J Am Coll Cardiol* 2012; 32:133-258
32. Martinez-Sanchez, Carlos y RENASICA III INVESTIGATORS et al. Abordaje clínico y evolución hospitalaria en pacientes mexicanos con síndrome coronario agudo: El Tercer Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA III). *Arch. Cardiol. Méx.* [online]. 2016, vol.86, n.3, pp.221-232. ISSN 1665-1731.
33. Gadaleta F, Llois S, Kaski JC. Intervalo QT corregido: ¿un marcador pronóstico en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST? *Tendencias Cardiovasc Med.* 2011; 21 : 129-135.
34. Kenigsberg DN, Khanal S, Kowalski M, Krishnan SC. La prolongación del intervalo QTc se observa de manera uniforme durante la isquemia transmural temprana. *J Am Coll Cardiol.* 2007; 49 : 1299–1305.

## 10. ANEXOS

### HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

#### PROTOCOLO DE INVESTIGACION

#### “UTILIDAD PRONOSTICA DEL INTERVALO QTc EN EL SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST”

Número de expediente: \_\_\_\_\_ fecha de ingreso: \_\_\_\_\_

DATOS DEMOGRAFICOS				
a) EDAD	1)18-30	2)31-40 <sup>a</sup>	3)41-50 <sup>a</sup>	4)51-60a 5)>60
b) SEXO	1. FEMENINO		2. MASCULINO	
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR				
<b>Tabaquismo</b> 1.Si ___ 2.No ___	<b>Diabetes mellitus</b> 1.Si ___ 2.No ___	<b>Sedentarismo</b> 1.Si ___ 2.No ___	<b>Dislipidemia</b> 1.Si ___ 2.No ___	<b>Antecedente familiar de cardiopatía isquémica</b> 1.Si ___ 2.No ___
<b>IMC</b>	1.Normal ___ 2. Sobrepeso ___ 3. obesidad G1 ___ 4. Obesidad G2 ___ 5. Ob. Mórbida ___			
ANTECEDENTES PATOLOGICOS PREVIOS				
Enfermedad coronaria previa 1.Si ___ 2. No ___		Medicación previa 1.Si ___ 2. No ___		¿Qué medicamento?
BIOMARCADORES CARDIACOS				
Tnl 1.>0.023 mcg/lt ___ 2.<0.023 mcg/lt ___		CK 1. <294 U/LT ___ 2. >294 U/LT ___	Ck MB 1. <30 U/LT ___ 2. >30 U/LT ___	
ESCALAS DE RIESGO				
TIMI 1.Bajo 2. intermedio 3. alto		GRACE 1. Bajo 2. Intermedio 3. Alto		
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS				
QTC 1. $\geq 440$ MS <input type="checkbox"/> 2. $<440$ MS				
1.Bloqueo de rama derecha ___ 2.Número de derivaciones con depresión del segmento ST $\geq 0.1$ mv ___ 3.Depresión del segmento ST en las derivaciones anteriores ___ 4.Depresión del segmento ST en las derivaciones inferiores ___ 5.Depresión del segmento ST en las derivaciones laterales ___ 6.Inversión de la onda T sin depresión del segmento ST ___ 8. Normal ___				
HALLAZGO ECOCARDIOGRAFICO				
FEVI $\leq 35\%$ 1. SI ___ 2. NO ___				
DATOS ANGIOGRAFICOS CORONARIOS				
1.Existencia de CAD : 1.Ninguno o CAD mínimo ___ 2.Uno ___ 3. Dos ___ 2.Izquierda principal o 3 vasos 1. Si ___ 2. No ___				
			Resultados clínicos 60 días después del alta	
			Revascularización ___ Infarto no fatal ___ Muerte ___	

## CRONOGRAMA

Año	2020						
Mes	Enero/ Febrero	Marzo/ Abril	Mayo/ Junio	Julio/ Agosto	Septiembre/ Octubre	Noviembre/ Diciembre	Responsable
Revisión literaria							Investigador
Elaboración del protocolo de investigación							Investigador, asesor
Presentación de protocolo de investigación							Investigador
Desarrollo de la investigación							Investigador
Elaboración y presentación del informe final							Investigador, asesor
Exposición de los resultados							Investigador