

11205



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

---

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD  
PETROLEOS MEXICANOS  
CARDIOLOGIA

**ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN LA  
DERIVACIÓN aVR, EN UNA PRUEBA DE  
ESFUERZO COMO PREDICTOR DE  
ENFERMEDAD DE TRONCO**

**T E S I S**  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
LA ESPECIALIDAD EN  
**C A R D I O L O G I A**  
P R E S E N T A:  
**DR. ROBERTO CONTRERAS CHACON**



**ASESOR DE TESIS:  
DR. JOEL GARCIA MACIAS**

2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México

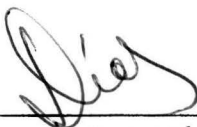


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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).

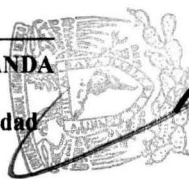
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



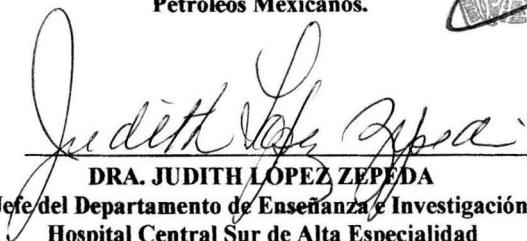
**DR. CARLOS FERNANDO DÍAZ ARANDA**

Director

Hospital Central Sur de Alta Especialidad  
Petróleos Mexicanos.



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.



**DRA. JUDITH LOPEZ ZEPEDA**

Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación.  
Hospital Central Sur de Alta Especialidad  
Petróleos Mexicanos.



**DR. SAMUEL GUIZAR FLORES**

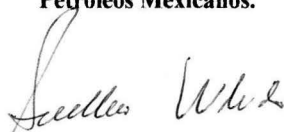
Jefe del Servicio de Cardiología y Titular del curso de especialización en Cardiología  
Hospital Central Sur de Alta Especialidad  
Petróleos Mexicanos.



**DR. JOEL GARCIA MACIAS**

Asesor de Tesis

Hospital Central Sur de Alta Especialidad  
Petróleos Mexicanos.



**DR. GUILLERMO WAKIDA KUSONOKY**

Tutor de Tesis

Hospital Central Sur de Alta Especialidad  
Petróleos Mexicanos.



## INDICE

<b>DIRECTIVOS DEL HOSPITAL</b>	02
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	03
<b>I. Introducción</b>	
a. Definición del problema	05
b. Marco teórico	05
c. Justificación	09
d. Hipótesis	09
<b>II. Objetivo General</b>	09
<b>III. Material y métodos</b>	10
a. Diseño del estudio	10
b. Criterios de inclusión	11
c. Criterios de exclusión	11
<b>IV. Resultados</b>	13
<b>V. Discusión</b>	17
<b>VI. Conclusión</b>	18
<b>VII. Bibliografía</b>	19

## **AGRADECIMIENTOS**

A mi padre que con su ejemplo me enseñó lo que es el trabajo y la responsabilidad

A mi madre por todo el amor y el cariño que me dio desde niño, por todo el trabajo, esfuerzo y dedicación que puso para que yo llegara hasta donde estoy.

A mi esposa por todo el amor, cariño, esfuerzo y paciencia que me tuvo en todos estos años, por estar conmigo en los momentos difíciles de mi carrera.

A mis Hijos por que con su ternura me dieron fuerzas para seguir adelante

A mis Hermanos por su apoyo incondicional y por la confianza depositada en mí.

Muy en especial a los doctores Joel García Macías y Dra. Rocío López García, por que además de ser excelentes maestros, son grandes amigos y ejemplo a seguir en medicina

A mis compañeros y amigos por permitirme compartir estos años de formación y todo apoyo brindado a lo largo de largas y difíciles jornadas.

# ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN DERIVACIÓN aVR, EN UNA PRUEBA DE ESFUERZO COMO PREDICTOR DE ENFERMEDAD DE TRONCO

## I. INTRODUCCION

### DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La enfermedad isquémica del corazón representa la principal causa de muerte en el mundo<sup>14</sup>; en el infarto agudo del miocardio de localización en cara anterior, el sitio de la oclusión de la arteria coronaria izquierda esta relacionada a la extensión de la necrosis miocárdica y así mismo del pronóstico del paciente, la estratificación del riesgo de forma temprana es un paso fundamental en el manejo de esta entidad. La elevación del segmento ST en aVR a sido relacionado con lesiones coronarias severas, en pacientes con síndrome coronario agudo, pero la importancia diagnostica de este hallazgo es desconocida. De acuerdo a esto nosotros vamos a investigar el valor predictivo de la elevación del segmento ST en aVR para enfermedad de tronco en una prueba de esfuerzo en pacientes con sospecha de enfermedad arterial coronaria.

### MARCO TEORICO

La prueba de esfuerzo es una valiosa técnica para establecer el diagnóstico y el pronóstico en pacientes con cardiopatía isquémica, ya en 1928 Feil y Siegel reconocían la utilidad diagnostica del electrocardiograma, al informar, cambios en el segmento ST y la onda T con el esfuerzo, en tres de cuatro pacientes con angina de pecho estable.<sup>1</sup> En 1929 Master y Oppenheimer desarrollaron un protocolo de esfuerzo estándar para valorar la capacidad funcional y la respuesta hemodinámica.<sup>2</sup> Los 30 años siguientes se caracterizaron por investigación continua acerca de los mecanismos causales del desplazamiento del segmento ST, el efecto de la posición de las derivaciones, los refinamientos en los protocolos del esfuerzo y la identificación de las variables de diagnóstico y pronóstico del esfuerzo en ciertos subgrupos de pacientes clínicos. Poco después del advenimiento de la coronariografía se reconocieron las limitaciones que tenía la depresión del segmento ST inducida por el esfuerzo, como indicador diagnóstico de coronariopatía obstructiva. En la actualidad, estas pruebas se utilizan para establecer el pronóstico y la capacidad funcional, la probabilidad y grado de coronariopatía, y los efectos del tratamiento<sup>3-4</sup>.

**Fisiología del ejercicio.-** La anticipación del ejercicio dinámico provoco en el sujeto un aumento de la frecuencia ventricular por supresión vagal, incremento de la ventilación alveolar y aumento del retorno venoso, a consecuencia de la vasoconstricción simpática. En el individuo sano, el efecto neto es un incremento del gasto cardiaco en reposo antes de que se inicie el esfuerzo. La magnitud de la respuesta hemodinámica durante el esfuerzo depende del grado y volumen de la masa muscular utilizada. Durante las primeras fases del esfuerzo en posición erecta, el gasto cardiaco aumenta al elevarse el volumen sistólico, mediado por el mecanismo de Frank-Starling y la frecuencia cardiaca; el aumento del gasto cardiaco en las últimas fases del esfuerzo, se debe básicamente a un aumento de la frecuencia ventricular. Durante el ejercicio extenuante, la descarga simpática es máxima y se suprime la estimulación parasimpática, lo que da por resultado vasoconstricción en la mayor parte de los sistemas circulatorios, con excepción

de los músculos activos, y en la circulación cerebral y coronaria. Aumenta la liberación de noradrenalina venosa y arterial desde las terminaciones nerviosas simpáticas posganglionares, y la cifra de adrenalina se eleva cuando el ejercicio alcanza su máximo; esto mejora la contractilidad ventricular. A medida que aumenta el esfuerzo, lo mismo ocurre con el flujo a los músculos estriados, se eleva al triple la extracción de oxígeno, se reduce la resistencia periférica total calculada y aumenta la presión arterial sistólica, la media y la presión del pulso. La presión diastólica no sufre cambios ó bien se le eleva o se reduce 10 mmHg. El lecho vascular pulmonar puede contener hasta seis veces más gasto cardiaco con un aumento moderado en la presión arterial pulmonar, la presión capilar pulmonar y la presión de aurícula derecha; en el individuo sano esto no constituye un factor limitante de la capacidad máxima de esfuerzo.

Durante el ejercicio extenuante en posición erecta, el gasto cardiaco aumenta de cuatro a seis veces por arriba de la cifra basal, de conformidad con las características genéticas y la condición física del sujeto. En los individuos de edad avanzada la frecuencia cardiaca máxima y el gasto cardiaco disminuyen en parte por la respuesta adrenérgica beta reducida. La frecuencia cardiaca máxima se calcula restando de 220 la edad (en años) con una desviación estándar de 10 a 12 latidos por minuto (lpm).<sup>5</sup> Por razones de seguridad la frecuencia cardiaca máxima para cada edad constituye una medición muy útil. Sin embargo, la desviación estándar amplia que se observa en distintas ecuaciones de regresión utilizadas, y el impacto del tratamiento medicamentoso, limitan la utilidad de este parámetro en la elección arbitraria de los límites de la frecuencia cardiaca máxima para cada edad, al establecer qué tan adecuada es la reserva cardiaca en cada paciente.

Durante el lapso que sigue al esfuerzo, la hemodinámica retorna al nivel basal en cuestión de minutos. La reactivación vagal, un mecanismo importante de desaceleración cardiaca después del ejercicio, es rápida en los atletas bien entrenados y lenta en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica.<sup>6</sup>

**Posición del paciente.-** Durante el reposo, tanto el gasto cardiaco como el volumen sistólico son mayores en posición supina que en la erecta. Con el ejercicio, en el individuo sano la elevación del gasto cardiaco se debe casi totalmente a un aumento en la frecuencia cardiaca, con escaso incremento en el volumen sistólico. En la posición erecta, el incremento del gasto cardiaco, en el individuo sano de debe a una combinación de elevaciones en el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca. El paso de la posición supina a la erecta provoca reducción del retorno venoso, de la presión y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, del volumen sistólico y del índice cardiaco. La cifra de renina y noradrenalina se eleva. El volumen telesistólico y la fracción de eyección no sufren mayores cambios. En el individuo sano, el volumen telesistólico disminuye y la fracción de eyección aumenta en un grado semejante al que se observa cuando se pasa del reposo al esfuerzo en las posiciones supina y erecta. La magnitud y dirección del cambio en el volumen telediastólico del reposo al ejercicio máximo en ambas posiciones es pequeño, y varía según la población que se estudie. El efecto neto en el rendimiento durante el esfuerzo consiste en un aumento cercano a 10% en el tiempo del esfuerzo, índice cardiaco, frecuencia cardiaca y presión durante el esfuerzo máximo en la posición erecta en comparación con la supina.

**Fisiopatología de la respuesta isquémica del miocardio.-** El consumo miocárdico de oxígeno ( $Mo_2$ ) depende de la frecuencia cardiaca, la presión arterial, el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo, el espesor de la pared y la contractilidad. El doble producto frecuencia-presión (frecuencia cardiaca por presión arterial) aumenta de forma progresiva al aumentar el trabajo, y constituye un indicador confiable de la necesidad de perfusión miocárdica en el individuo sano y en muchos pacientes con coronariopatía. El corazón es un órgano aeróbico con

muy escasa capacidad de generar energía mediante metabolismo anaeróbico. Durante el reposo la extracción de  $O_2$  en la circulación coronaria es prácticamente máxima. El único mecanismo importante de que dispone el corazón para aumentar su consumo de oxígeno, consiste en aumentar la perfusión y existe una relación directa entre el consumo de oxígeno y el flujo coronario en el individuo sano. El mecanismo principal para aumentar el flujo coronario durante el esfuerzo consiste en reducir la resistencia a nivel de las arteriolas coronarias. En pacientes con aterosclerosis progresiva de vasos epicárdicos, existe un umbral isquémico más allá del cual el ejercicio origina anomalías en la función sistólica y diastólica del ventrículo, cambios electrocardiográficos y precordialgia. El subendocardio es más susceptible a la isquemia miocárdica que el subepicardio, por que esta sometido a mayor tensión, lo que provoca una mayor demanda relativa de oxígeno.

Los cambios dinámicos en el tono de las arterias coronarias en la placa aterosclerótica hacen que disminuya el flujo coronario durante el esfuerzo estático ó dinámico; por ejemplo, la presión de perfusión distal a la placa estenótica en realidad disminuye durante el ejercicio, lo que da por resultado una reducción del flujo subendocárdico.<sup>7</sup> Por tanto la isquemia miocárdica regional del ventrículo izquierdo se debe no solo a una elevación en la demanda miocárdica de oxígeno durante el esfuerzo, sino también a una limitación del flujo coronario, a consecuencia de vasoconstricción coronaria cerca de una placa aterosclerótica.

**Protocolos de prueba.-** Los tipos principales de ejercicio son el dinámico o el isotónico y el estático o isométrico. En la vida diaria los individuos a menudo efectúan ambos tipos de ejercicios en forma simultánea. Al valorar la reserva cardiovascular se utilizan protocolos dinámicos; los más apropiados para las pruebas clínicas de esfuerzo incluyen una fase de "calentamiento" de bajo esfuerzo. En general un lapso de 6 a 10 minutos de ejercicio progresivo y continuo durante el cual se eleva la demanda miocárdica de  $O_2$  hasta la cifra máxima del enfermo, es suficiente para propósitos de diagnóstico y pronóstico. El protocolo incluye un periodo apropiado de recuperación o "enfriamiento", si el protocolo resulta demasiado extenuante para un enfermo, la prueba deberá suspenderse en forma precoz, con lo que no se observarán ciertas respuestas importantes desde el punto de vista clínico. Cuando el protocolo de la prueba de esfuerzo resulte demasiado fácil para el enfermo, un estudio tan prolongado solo probará la resistencia física del enfermo y no su capacidad aeróbica. Por tanto cada protocolo de esfuerzo debe individualizarse según las limitaciones de cada enfermo. Los protocolos se aplican con una duración fija de ejercicio en cierta intensidad, a fin de cubrir los requisitos mínimos de ciertas labores industriales o programas de deporte.

**Protocolo de Banda Sinfin.-** Este protocolo debe concordar con la capacidad física del paciente y el propósito de la prueba. En personas sanas el protocolo más socorrido es el protocolo de Bruce, y ya se han publicado abundantes datos tanto de diagnóstico como de pronóstico.<sup>4,8,9</sup> En ancianos, o personas cuya capacidad para el esfuerzo esta limitada por alguna cardiopatía, el protocolo de Bruce se modifica de manera que se utilizan dos fases de calentamiento de 3 minutos a 2.5 Km/hr y pendientes de 0% y a 2.5 Km/hr y pendientes a 5%. La prueba de Bruce de banda sinfin se divide en periodos de tres minutos, para lograr equilibrio dinámico antes de aumentar la carga de trabajo. En los protocolos de Naughton y Weber se utilizan fases de 1 y dos minutos con incrementos de 1 met entre cada una; estos protocolos pueden ser más apropiados en pacientes que tiene tolerancia limitada al esfuerzo como los que padecen insuficiencia cardiaca congestiva. Estos protocolos permiten estudiar a los pacientes con enfermedad coronaria establecida y ocasionan un incremento lineal de la frecuencia cardiaca y la  $Vo_2$ , lo que concede el tiempo suficiente para que ocurra depresión del segmento ST en un gama más amplia de



frecuencias cardiacas y esfuerzos, que los protocolos con incrementos más repentinos en la carga de trabajo.

Sistema de derivaciones.- En la variante de Mason-Likar del electrocardiograma estándar de 12 derivaciones, los electrodos de las extremidades se colocan en el torso, a fin de reducir los artificios (efectos falsos) provocados por movimiento. Los electrodos de los brazos deben de colocarse en las partes más laterales de las fosas infraclaviculares; los de las piernas, en una posición estable por arriba de la cresta iliaca anterior y por debajo de la caja torácica.

Tipo de desplazamiento del segmento ST.- En el individuo sano, los intervalos PR, QRS, y Q-T, se acortan al aumentar la frecuencia cardiaca, la amplitud de la onda T aumenta y el segmento P-R hacia abajo en las derivaciones inferiores. Durante el ejercicio es normal encontrar depresión del punto J, o punto de unión. Sin embargo en pacientes con isquemia miocárdica, el segmento ST se aplanas al empeorar la gravedad de la respuesta isquémica. Con el ejercicio progresivo puede aumentar la profundidad de la depresión del segmento ST, que se observa en más derivaciones electrocardiográficas, y el paciente puede desarrollar angina. En la fase inmediata consecutiva a la recuperación puede persistir el desplazamiento del segmento ST con pendiente descendente e inversión de la onda T, con regreso gradual a la línea basal después de 5 a 10 minutos. No obstante, el desplazamiento isquémico del segmento ST a veces se observa sólo durante el ejercicio, lo que subraya la importancia de una preparación adecuada de la piel y la colocación de los electrodos, a fin de obtener registros de gran calidad durante el ejercicio máximo. En cerca del 10% de los pacientes, la respuesta isquémica surge solamente durante la fase de recuperación<sup>10</sup> El paciente no debe de abandonar el laboratorio hasta que el electrocardiograma se haya normalizado.

Medición del desnivel del segmento ST.- Con fines de interpretación, por lo general se escoge la unión PQ como el punto isoelectrico. El segmento TP representa un punto isoelectrico verdadero, pero resulta poco práctico en la mayoría de las mediciones clínicas. Se considera que existe una respuesta anormal cuando surge una depresión del punto J igual o mayor a 0.10 mV (1mm) tomado desde el punto PQ, con una pendiente del segmento ST relativamente plana (<1 mV/seg), y depresión igual ó mayor que 0.10 mV, entre 60 y 80 mseg después del punto J, en tres sentidos consecutivos con una línea basal estable. En ocasiones ha depresión del segmento ST durante el reposo. Cuando esto sucede, el punto J y las mediciones ST60 a ST80 deben presentar una depresión adicional  $\geq 0.10\text{mV}$  para considerarse anormales. En los pacientes con repolarización precoz y elevación del segmento ST en reposo es normal el retorno a la unión PQ. Una depresión anormal del segmento ST en un paciente con repolarización precoz del segmento ST debe medirse a partir de la unión PQ. Un segmento ST ascendente lento se define como depresión del punto J, con pendiente ascendente del segmento ST, (>1mV/seg), y con depresión 0.15 mV o más, entre 60 y 80 mseg después del punto J, en tres latidos consecutivos. Puede haber elevación del segmento ST inducido por el esfuerzo en las derivaciones, con onda Q o sin ella. La aparición de elevación del punto J mayor o igual a 0.10 mV (1mm), con elevación persistente mayor o igual a 0.10 mV a 60 y 80 mseg, después del punto J, en tres latidos consecutivos, se considera como anormal.

La depresión del segmento ST inducida por el esfuerzo no señala es sitio de la isquemia miocárdica ni proporciona indicio a cual es la coronaria afectada.<sup>11</sup> Por ejemplo no es raro que los pacientes con coronariopatía aislada de la coronaria derecha muestren depresión del segmento ST inducida por el esfuerzo en  $V_{4-6}$ , ni que aquellos con coronariopatía de la descendente anterior izquierda muestren desplazamiento del segmento ST inducido por el esfuerzo en II, III y aVf, la elevación del segmento ST inducida por el esfuerzo es relativamente específica del territorio de la isquemia miocárdica y la coronaria afectada.

**Cambios de la onda T.-** La morfología de la onda T depende de la posición del cuerpo, la respiración y la hiperventilación. En ocasiones se solicita someter a prueba de esfuerzo a un paciente que presenta inversión de la onda T en el electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones. La pseudonormalización de las ondas T (invertidas durante el reposo pero positivas durante el esfuerzo) no es un dato diagnóstico.<sup>8</sup> Aunque infrecuente, este dato constituye un indicador de isquemia miocárdica en el paciente con coronariopatía demostrada.

**Mecanismos de desnivel del segmento ST.-** Aún no se conoce con certeza los mecanismos del desnivel del segmento ST inducido por el esfuerzo. En el individuo sano, la duración del potencial de acción en la región endocárdica es mayor que en la región epicárdica, y la repolarización ventricular se efectúa del epicardio al endocardio. La duración del potencial de acción se acorta en presencia de isquemia miocárdica, y se crean gradientes eléctricos que provocan depresión o elevación del segmento ST, según sea la derivación del electrocardiograma periférico.<sup>12</sup> El aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, que conlleva falta de incremento o de disminución verdadera del flujo coronario regional, suele provocar depresión del segmento ST; en ocasiones se observa elevación de este segmento, de conformidad con el grado de reducción del flujo coronario. La elevación del segmento ST en una derivación sin ondas Q significa un grado mayor de isquemia miocárdica que la depresión del segmento ST.

**Elevación del segmento ST.-** La elevación del segmento ST inducida por esfuerzo en una derivación con ondas Q anormales indica disfunción del ventrículo izquierdo y es de mal pronóstico.<sup>13</sup> Este dato tiene una frecuencia aproximada del 30% en los casos de infarto en la cara anterior y 15% en los de cara inferior, que son sometidos a una prueba de esfuerzo en fase temprana (dentro de las primeras dos semanas), y su frecuencia disminuye hacia la sexta semana. En conjunto los pacientes con elevación del segmento ST inducida por el esfuerzo tienen una fracción de eyección menor que los que no tiene el desnivel y mayor gravedad en las anomalías de la motilidad de la pared durante el reposo. La elevación del segmento ST inducida durante el esfuerzo en las derivaciones con ondas Q anormales no constituye un indicador de coronariopatía más extensa, ni indica isquemia miocárdica. En ocasiones se observa elevación del segmento ST inducida por el esfuerzo en algún paciente con ondas R que regresan después de un infarto agudo del miocardio; la importancia clínica de este dato es semejante a la de la presencia de ondas Q.

Cuando en un paciente sin infarto previo, el esfuerzo produce elevación del segmento ST en una derivación sin ondas Q, este dato debe considerarse indicativo de isquemia miocárdica transmural, causada por vasospasmo coronario o estenosis coronaria grave. El dato es infrecuente y ocurre en 1% de los pacientes con coronariopatía obstructiva. El sitio electrocardiográfico de la elevación del segmento ST es relativamente específico de la coronaria afectada, y el gamagrama con Talio suele revelar algún defecto en el territorio afectado.

La prueba de esfuerzo para el diagnóstico de la isquemia miocárdica.- En 1918 Bousfield notó por primera vez el descenso del segmento ST en un paciente con angina de reposo, y en 1928 Feil y Siegel fueron los primeros en reproducir tal observación al someter al enfermo a ejercicio físico. La prueba de esfuerzo es de enorme valor en la evaluación clínica y tratamiento de los pacientes con cardiopatía, particularmente en la cardiopatía isquémica. No existe un protocolo ideal aunque el más usado es el de Bruce. Como medida de la capacidad de esfuerzo se utiliza el producto de la frecuencia cardíaca por la presión arterial, llamado doble producto.<sup>19</sup>

La prueba de esfuerzo submáxima (85-95% de la frecuencia cardíaca máxima teórica para la edad y sexo), es suficiente para uso clínico, y, además, es mucho más fácil de conseguir que los propios pacientes coronarios la lleven a cabo. Los equivalentes metabólicos (METS), que son múltiplos de las necesidades metabólicas basales, se suelen utilizar en los diferentes estadios de la

prueba. En general, en pacientes coronarios las cargas de 8 METS son suficientes para la valoración de la angina. La prueba de esfuerzo es muy útil para la valoración, diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía (alteraciones del segmento ST).

La indicación más importante es conocer si existe insuficiencia coronaria en caso de dolor precordial dudoso y ECG basal normal o poco alterado. También es útil para intentar detectar precozmente la cardiopatía isquémica y saber si se presentan o como se presentan las arritmias al ejercicio. Es importante también para conocer la capacidad funcional y la severidad de la lesión en pacientes con cardiopatía isquémica. Finalmente utilizamos la prueba de esfuerzo, para valorar la eficacia terapéutica, sobre todo en coronarios (médico, quirúrgico, intervencionista), así como para controlar la rehabilitación del paciente cardíaco.

La elevación del segmento ST en aVR a sido relacionado con lesiones coronarias severas, en pacientes con síndrome coronario agudo, pero la importancia diagnóstica de este hallazgo es desconocida. Debido a que la enfermedad isquémica del corazón representa la principal causa de muerte en el mundo<sup>14</sup>, la estratificación del riesgo de forma temprana, es un paso fundamental en el manejo de esta entidad. El electrocardiograma a sido utilizado ampliamente para este propósito y la depresión y elevación del segmento ST a sido relacionado con la presencia de enfermedad arterial coronaria<sup>15</sup> y el principal beneficio es una intervención terapéutica temprana<sup>16</sup>.

La derivación aVR, cuyo polo positivo esta orientado hacia el lado superior derecho del corazón, usualmente da una imagen en espejo de las derivaciones orientadas hacia el lado izquierdo y por esta razón es frecuentemente ignorada<sup>17</sup>. La elevación del segmento ST en aVR en combinación con otros cambios en la repolarización a sido asociado con lesiones coronarias severas. En otros estudios se a demostrado que la elevación del segmento ST en aVR en pacientes con infarto al miocardio sin elevación del segmento ST en otras derivaciones, representa importante valor pronostico a corto plazo<sup>18</sup>. La obstrucción aguda del tronco de la arteria coronaria izquierda es poco frecuente encontrado<sup>21</sup>. Una gran parte del miocardio del ventrículo izquierdo es perfundido por el tronco de la arteria coronaria descendente anterior, y la obstrucción aguda de este es causante de deterioro hemodinámico severo, que frecuentemente termina en muerte. El predecir la obstrucción aguda del tronco de la arteria coronaria izquierda es importante dado que nos permite establecer una importante estrategia de tratamiento y establecer mejor el pronóstico del paciente. Se a reportado en la literatura que la obstrucción próximal de la arteria descendente anterior es causa de elevación del segmento ST en la derivación aVR, causado por isquemia transmural de la parte basal del septum<sup>20</sup>. Esto lleva a asumir que la obstrucción del tronco de la coronaria izquierda también presentará elevación del segmento ST en aVR, ocasionado por alteraciones en el flujo que da la arteria descendente anterior al vector de despolarización septal. La obstrucción de el tronco de la arteria descendente anterior como la obstrucción próximal de la misma, producen isquemia de la pared anterior, ocasionando elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales. Con estos hallazgos uno puede fácilmente asumir que obstrucción del tronco de la arteria descendente anterior pero no la obstrucción próximal de la misma arteria, la obstrucción es ordinariamente asociado a isquemia de la pared posterior. La obstrucción aguda del tronco de la arteria descendente anterior, puede mostrar cambios diferentes en las derivaciones precordiales a los encontrados en la obstrucción próximal de la arteria descendente anterior, debido a isquemia concomitante de la pared posterior, que produce cambios recíprocos en las derivaciones precordiales.

Basados en estos hallazgos reportados se a hipotetizado que la elevación del segmento ST en la derivación de aVR, puede estar elevado en la obstrucción aguda del tronco de la arteria descendente anterior.

## **JUSTIFICACIÓN**

Una gran parte del miocardio del ventrículo izquierdo es profundido por el tronco de la arteria coronaria descendente anterior, y la obstrucción aguda de este es causante de deterioro hemodinámico severo, que frecuentemente termina en muerte. El predecir la obstrucción aguda del tronco de la arteria coronaria izquierda es importante dado que nos permite establecer una importante estrategia de tratamiento y establecer mejor el pronóstico del paciente. La prueba de esfuerzo es de enorme valor en la evaluación diagnóstica clínica inicial y tratamiento de los pacientes con cardiopatía, particularmente en la cardiopatía isquémica. Así mismo nos permite una sospecha del sitio donde se encuentre una lesión en las arterias coronarias, antes de ser llevado a un paciente a un cateterismo cardiaco, de esta manera permitiendo establecer un pronóstico antes del cateterismo cardiaco. Es un recurso útil y de fácil acceso y reproducible y que puede llevarse a cabo prácticamente en cualquier unidad hospitalaria y no todas las unidades hospitalarias cuentan con unidades de hemodinamia.

## **HIPÓTESIS.**

La elevación del segmento ST en la derivación aVR en una prueba de esfuerzo tendría alta sensibilidad y especificidad para el diagnostico de enfermedad de tronco de la arteria coronaria izquierda en pacientes con enfermedad arterial coronaria.

## **II. OBJETIVO GENERAL**

Conocer si la prueba de esfuerzo es útil para el diagnostico de obstrucción del tronco de la arteria coronaria descendente anterior

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Conocer si la elevación del segmento ST en la derivación aVR en una prueba de esfuerzo es un buen predictor de enfermedad de tronco.

### **III. MATERIAL Y METODOS**

Se revisaran los expedientes de todos los pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica y les haya realizado prueba de esfuerzo del 01 de junio del 03 y esta sea positiva para cardiopatía isquémica y tengan elevación del segmento ST de más de 0.1 mV en la derivación aVR, cuenten con consentimiento informado para la realización de prueba de esfuerzo y coronariografía en la sala de hemodinamia del HCSAE. Los pacientes se agruparan en cuatro grupos, el primero de ellos corresponderá a los pacientes que presenten elevación del segmento ST en la derivación aVR de más de 0.1 mV en la prueba de esfuerzo y tengan enfermedad de tronco en la coronariografía; en el segundo grupo se incluirán los pacientes que tengan elevación del segmento ST en aVR de más de 0.1 mV en la prueba de esfuerzo, pero que no tuvieron enfermedad de tronco en la coronariografía; en el tercer grupo se incluirán los grupos que no presentaron elevación del segmento ST en la derivación aVR en la prueba de esfuerzo y tampoco tuvieron enfermedad de tronco en la coronariografía y en el cuarto grupo se incluirán los pacientes que no presentaron elevación del segmento ST en la derivación aVR en una prueba de esfuerzo y tuvieron enfermedad de tronco en la coronariografía.

#### **TIPO DE ESTUDIO**

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, transversal y comparativo

#### **METODOLOGIA**

Se revisarán los expedientes en archivo clínico del HCSAE PEMEX picacho de todos los pacientes derechohabientes de PEMEX que se hayan ingresado son sospecha de cardiopatía isquémica, que cuenten con prueba de esfuerzo positiva para isquemia y se les haya realizado coronariografía en el periodo comprendido del 01 de enero del 03, al 31 de mayo del 2004, y que se les haya documentado enfermedad de tronco, el grupo control consistirá en pacientes que se hayan ingresado con sospecha de cardiopatía isquémica que tengan prueba de esfuerzo y coronariografía y no hayan presentado enfermedad de tronco.

## **CRITERIOS DE:**

### **INCLUSION**

- a) Todos los derechohabientes de PEMEX, que se hayan ingresado con el diagnóstico de sospecha de cardiopatía isquémica, a quienes se le haya realizado una prueba de esfuerzo en cualquier protocolo que se haya reportado como positiva y además hayan presentado elevación del segmento ST en la derivación aVR de 0.1 mV o más; sin importar la edad.
- b) Todos los pacientes a quienes habiendo presentado una prueba positiva para isquemia y además elevación del segmento ST de 0.1 mV o más, en la derivación aVR y se les haya realizado coronariografía.

### **EXCLUSION**

- a) Pacientes no derechohabientes de PEMEX
- b) Todos los pacientes con sospecha de cardiopatía isquémica a quienes se les haya realizado una prueba de esfuerzo y se haya sido negativa.
- c) Todos los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, a quienes se les haya realizado una prueba de esfuerzo y no hayan presentado elevación del segmento ST en aVR o esta sea menor de 0.1 mV
- d) Todos los pacientes con enfermedad coronaria demostrada previamente.

### **ELIMINACION**

- a) Pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, a quienes habiendo presentado elevación del segmento ST en la derivación aVR de 0.1 mV o más, no se les realizó cateterismo cardiaco.

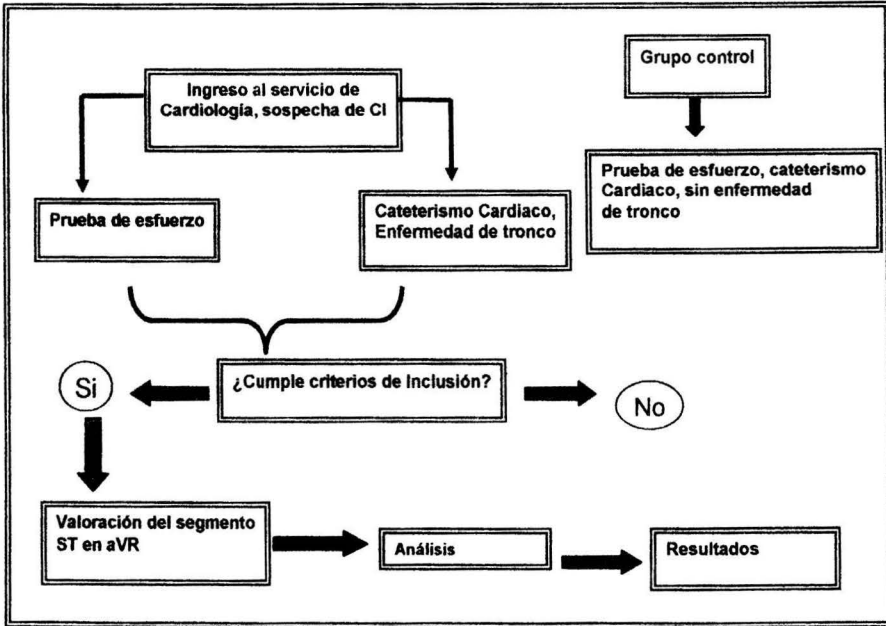


Figura 1. Estructura general de la investigación

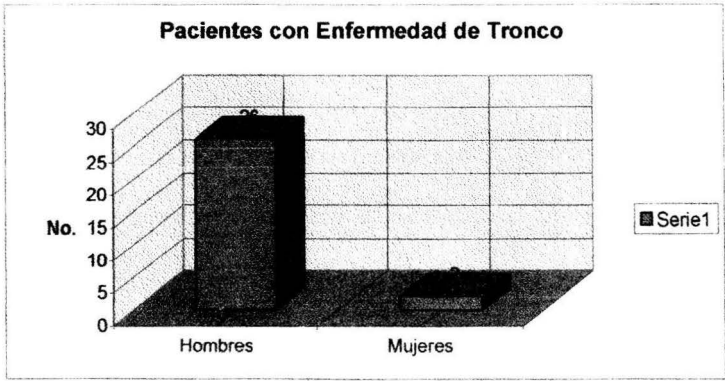
	<u>Enf. de Tronco</u>	<u>No Enf. de Tronco</u>
<u>Elevación de aVR</u>	25	9
<u>No Elevación de aVR</u>	3	23

Figura 2. Tabla Tetracoica para análisis de los resultados

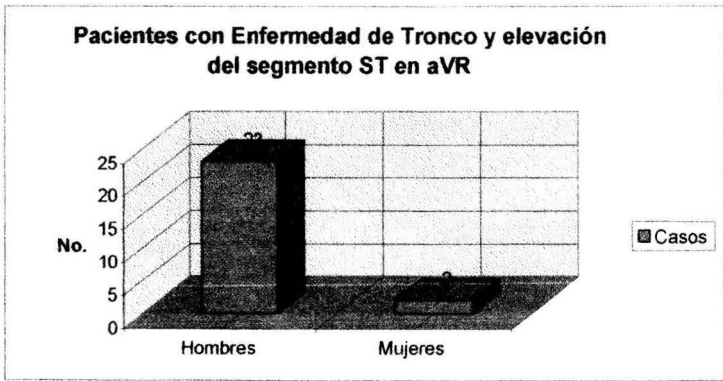
#### **IV. RESULTADOS**

Se revisaron los estudios realizados en el servicio de hemodinamia en el lapso correspondido del 01 de enero del 2003 al 31 de mayo del 2004, se encontraron 82 pacientes a quienes se les documentó enfermedad de tronco, de los cuales 28 pacientes (34%) contaban con prueba de esfuerzo [(26 hombres (92.8%) y 2 mujeres (7.2%)] como se aprecia en la figura No. 3, de estos, 25 pacientes (89.2%) presentaron elevación del segmento ST en la derivación de aVR (figura No. 4) y 3 pacientes (10.7%) no presentaron elevación del segmento ST en la derivación aVR (figura No. 5). El grupo control consistió en pacientes que tuvieran el diagnóstico de cardiopatía isquémica, y prueba de esfuerzo, sin enfermedad de tronco demostrada por cateterismo cardiaco, 32 pacientes contaban con una prueba de esfuerzo, de estos 23 pacientes (71.8%) no tuvieron elevación del segmento ST en la derivación aVR (figura No. 6); 9 pacientes (28.12%) presentaron elevación del segmento ST en la derivación aVR sin enfermedad de tronco documentada por cateterismo cardiaco (figura No. 7). Lo que nos da una sensibilidad del 89.3%, especificidad del 71.9%, valor predictivo positivo del 73.5%, valor predictivo negativo 88.5%.

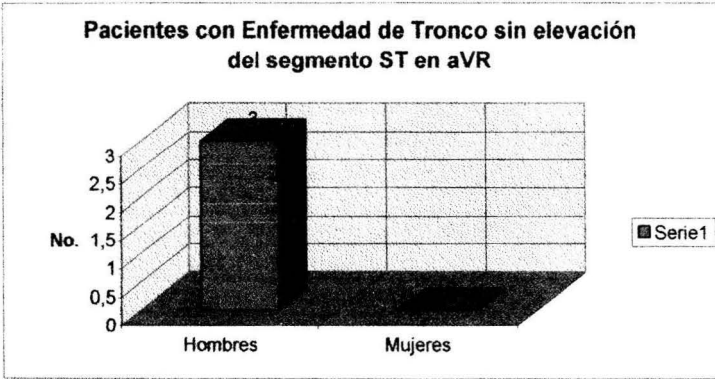




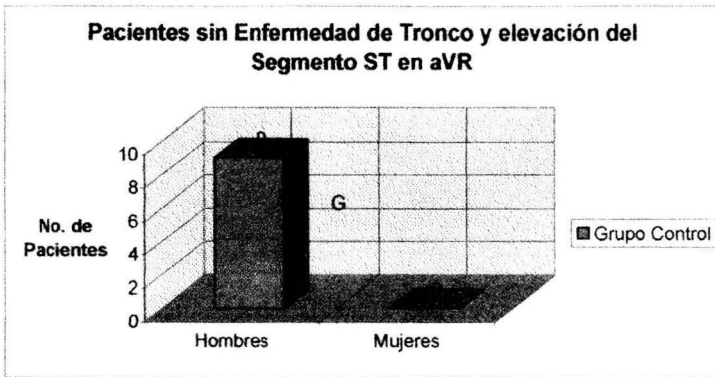
**Figura No.3.** Pacientes con enfermedad de Tronco



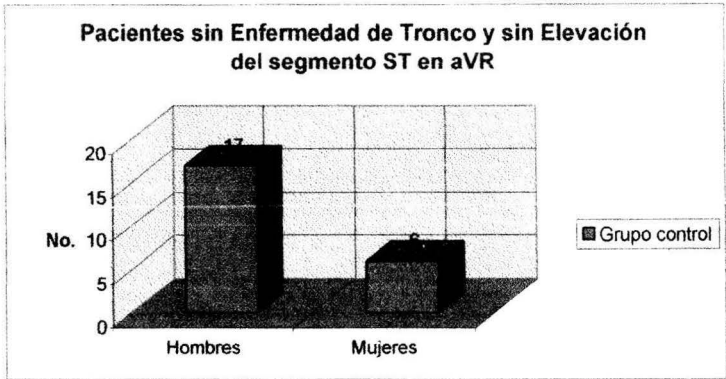
**Figura No. 4.** Pacientes con Enfermedad de Tronco y elevación del segmento ST en aVR



**Figura No. 5.** Pacientes con Enfermedad de Tronco sin elevación del segmento ST en aVR



**Figura No. 6. Tabla No. 4.** Pacientes sin Enfermedad de Tronco y elevación del segmento ST en aVR



**Figura No. 7.** Pacientes sin Enfermedad de Tronco y sin elevación del segmento ST en aVR

## **V, DISCUSION.**

La enfermedad isquémica del corazón representa la principal causa de muerte en el mundo. La prueba de esfuerzo es una valiosa técnica para establecer el diagnóstico y el pronóstico en pacientes con cardiopatía isquémica. La elevación del segmento ST en aVR a sido relacionado con lesiones coronarias severas, en pacientes con síndrome coronario agudo, pero la importancia diagnóstica de este hallazgo no a sido bien documentada en estudios previos, se a documentado que la elevación del segmento ST en aVR en combinación con otros cambios en la repolarización a sido asociado con lesiones coronarias severas. En otros estudios se ha demostrado que la elevación del segmento ST en aVR en pacientes con infarto al miocardio sin elevación del segmento ST en otras derivaciones, representa importante valor pronóstico a corto plazo, pero no se ha visto en pacientes en quienes no han presentado infarto al miocardio el valor de este hallazgo. Los resultados obtenidos, mostraron una alta sensibilidad y especificidad de la elevación del segmento ST en la derivación aVR en la prueba de esfuerzo como predictor de enfermedad de tronco. De los nueve pacientes que presentaron elevación del segmento ST en la derivación aVR y que no tuvieron enfermedad de tronco, es importante enfatizar que en tres de ellos se encontró enfermedad ostial de arteria descendente anterior y enfermedad ostial de arteria circunfleja, y en dos pacientes se encontró enfermedad proximal significativa de arteria descendente anterior, lo que nos sugiere que la elevación del segmento ST en la derivación aVR de una prueba de esfuerzo puede predecir enfermedad de tronco y/o lesiones significativas ostiales o proximales de la arteria coronaria izquierda.

## **VI. CONCLUSIÓN**

En este estudio se demostró que la elevación del segmento ST en la derivación aVR en una prueba de esfuerzo, tiene significancia estadística adecuada, para predecir enfermedad de tronco, se requieren de estudios con mayor número de pacientes para indicar este hallazgo como predictor de enfermedad de tronco.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Feil, H., and Siegel, M. I.: Electrocardiographic changes during attacks of angina pectoris, *Am J Med Sci* 175:255, 1928.
- 2.- Master, A. M., and Oppenheimer, E. T.: A simple exercise tolerance test for circulatory efficiency with standard tables for normal individuals. *Am J Med Sci.* 177:223, 1929.
- 3.- Guyton, A. C.: *Textbook of Medical Physiology.* 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia. W, B. Sanders company 1995.
- 4.- Fletcher, G. F., Balady, G., Froelicher, V, f., et al.: Exercise standards. A statement for healthcare professionals from the American Hearth Association, *Circulation* 91:580, 1995.
- 5.- Froelicher, V.F.: *Manual of Exercise Testing* 2<sup>nd</sup> ed. St. Louis, Mosby-Year Book 1994.
- 6.- Imai, K., Sato, H., Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 24:1529, 1994.
- 7.- Kaufman, P., Vassalli, G., Utzinger, U., and Hess, O.M.; Coronary vasomotion during dynamic exercise: Influence of intravenous and intracoronary nicardipine. *J Am Coll Cardiol*, 26:264, 1995.
- 8.- Froelicher V. F., Mayers J., *Exercise and the Heart.* 3er ed. St Louis Mosby-Year book 1993.
- 9.- Ellestad, M, H.; *Stress Testing Principles and Practice.* 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, F. A. Davis Co., 1995
- 10.- Bittner, V., Weiner, D. H., Yusuf, S., et al.: Prediction of mortality and morbidity with a 6-minute walk test in patients with left ventricular dysfunction. *JAMA* 270:1702,1993.
- 11.- Mark, D. B., Hlatky, M. A., Lee, K. L., Harrell, F. E., Califf. Localizing coronary artery obstructions with the exercise treadmill test. *Ann. Intern. Med.* 106:53,1987.
- 12.- Kubota, I, Yamaki, M., Shibata T., et al.: Role of ATP-sensitive K<sup>+</sup> channel on ECG ST segment elevation during a bout of myocardial ischemia; A study on epicardial mapping in dogs. *Circulation* 88:1845,1993.
- 13.- Bruce R. A., Fisher, L. D., Pettinger, M., et al.: ST segment elevation with exercise: A marker for poor ventricular function and poor prognosis. *Artery Surgery Study (CASS) confirmation of Seattle Heart Watch results.* *Circulation* 77:897,1988.
- 14.- Murray CJL., Lopez, AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet.* 1997;349:1269-1276.
- 15.- Lee HS, Cross SJ, Rawles JM et al. Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Circulation* 2002;106:1893:1900.
- 16.- Salomon DH, Stone PH, Glynn RJ, et al. Use of risk stratification to identify patients with unstable angina likeliest to benefit from an invasive versus conservative management strategy. *J Am Coll Cardiol.*2001;38:969-976.
- 17.- Pahlm US, Pahlm O, Wagner GS. The standard 11-lead ECG: neglect of lead aVR in the classical limb lead display. *J. electrocardiol.*1996;29(suppl):270-274.
- 18.- Jose A Barrabes MD, Jaume Figueras, MD; Cristina, Moure MD; Prognostic value of lead aVR in patients with a first non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Circulation.* 2003;108:814-819.
- 19.- Chunk EK. *Exercise electrocardiography. Practical Approach.* Willians and Wilkins Co., Baltimore 1979

20.- Domien J. Engelen, MD; Anton P. Gorgels, MD; and Cols. Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. J. Am. Coll. Cardiol.1999,Vol. 34, No. 2,389-95

21.- Hirotsuke Yamaji, MD; Kohichiro Iwaski, MD; Shozo Kusachi, MD. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography. ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V1. J. Am. Coll. Cardiol. 2001;Vol.38,No.5:1348-54.