



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

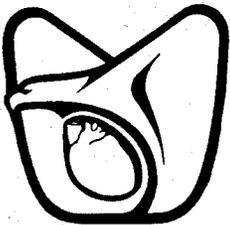
FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores
Instituto Mexicano del Seguro Social
Hospital de Cardiología
Centro Médico Nacional Siglo XXI

RELACION ENTRE LA DEPRESION DEL SEGMENTO S-T EN LAS DERIVACIONES DEL PLANO HORIZONTAL DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO DE LOCALIZACION INFERIOR, EL GRADO DE DETERIORO DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA Y LA ANATOMIA CORONARIA.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
P R E S E N T A :
DRA. MARTHA DEL S. DEL PRADO PIÑA

ASESOR: DR. IGNACIO CONDE CARMONA.



MEXICO, D.F.

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

*A mi pequeña Andrea
por ser mi fuente de inspiración.*

*A mis padres por haberme
dado la vida y haber vivido
conmigo cada experiencia en la vida.*

*A mis hermanos por el apoyo
y cariño brindado.*

*A mis profesores y amigos
por haber contribuido con sus
conocimientos y experiencias
para mi desarrollo profesional.*

DR. DAVID SKROMMNE K.
JEFE DEL CURSO DE POSTGRADO
DE CARDIOLOGIA
H. CARDIOLOGIA CMN SXXI



DR. ARMANDO MANCILLA O.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA.
H. CARDIOLOGIA CMN SXXI

DR. ALONSO PEÑA G.
SUBJEFE DEL DEPARTAMENTO
DE ENSEÑANZA.
H. CARDIOLOGIA CMN SXXI

DEPRESION DEL SEGMENTO S-T EN LAS DERIVACIONES DEL PLANO HORIZONTAL DEL ECG DE PACIENTES CON INFARTO DEL MIOCARDIO POSTEROINFERIOR.

Relación con la función ventricular izquierda y la anatomía coronaria.

INTRODUCCION

La depresión del segmento S-T en el plano horizontal del electrocardiograma de pacientes con infarto agudo del miocardio de localización posteroinferior es un hallazgo muy frecuente, en particular, durante los primeros días de evolución de un evento agudo. Este hallazgo ha suscitado muy diversas interpretaciones.

Isquemia a distancia, evidencia de enfermedad arterial coronaria multivascular, infartos extensos y aún simples fenómenos eléctricos benignos (cambios "recíprocos")¹, han sido sugeridos por diversos autores como posibles causas de este fenómeno.

En particular, la posible relación entre la lesión subendocárdica en el plano horizontal y la afección de la arteria coronaria descendente anterior ha sido motivo de alguna controversia. Esta, ha sido resultado de la publicación de series de casos consecutivos cuyos resultados discrepantes se han debido probablemente debido a un insuficiente tamaño de la muestra. Así, al lado de publicaciones como la de Gibson y cols², en que el análisis prospectivo de una serie de 48 pacientes consecutivos con infarto agudo del miocardio inferior no mostró diferencias entre los grupos con y sin lesión subendocárdica en derivaciones precordiales en relación con el grado y extensión de la enfermedad arterial coronaria demostrada angiográficamente; autores como Chaitman B. y cols³ han reportado una correlación significativa entre este hallazgo electrocardiográfico y la presencia de enfermedad de múltiples vasos. Mientras autores como Ferguson D. W. y cols¹ y Ong L. y cols⁴ no observaron correlaciones significativas entre el hallazgo de lesión subendocárdica precordial y la anatomía coronaria, otros como Haraphongse M. y cols⁵ y Roubin. G y cols⁶ concluyeron que tal relación existe y es significativa.

Como un reflejo de esta controversia, diversos autores han propuesto recomendaciones discrepantes, en particular respecto a la justificación o no de efectuar cateterismo cardíaco diagnóstico en forma sistemática en aquellos pacientes con anomalías del segmento S-T en el plano horizontal e infarto del miocardio inferior o posteroinferior.

La determinación de un marcador clínico no invasivo de enfermedad arterial coronaria multivascular en este grupo de pacientes podría hacer posible la identificación de un subgrupo de enfermos que muy probablemente se verían beneficiados de estrategias diversas de revascularización coronaria⁷; sin embargo, la gran discrepancia de estos hallazgos hace imposible en el momento actual el llegar a una conclusión en este sentido.

De la misma manera, diversas publicaciones han relacionado este hallazgo electrocardiográfico con la ocurrencia de infartos de mayor tamaño, y con mayor daño ventricular^{1,2,4,6}, con evidencia de isquemia miocárdica a distancia⁹ y aún con mayor mortalidad a largo plazo^{2,12}, en contraposición de series de pacientes en que tal correlación no ha sido demostrada^{1,8}, aquellas en que la mortalidad a 10 años no es significativamente distinta¹⁰ y aún publicaciones en que los autores concluyen que este hallazgo electrocardiográfico es sólo un fenómeno eléctrico benigno¹.

Considerando que esta interpretación tan variada del significado de las anomalías del segmento S-T en derivaciones precordiales en este tipo de pacientes genera discrepancias en la conducta diagnóstico-terapéutica en nuestro medio y que es necesaria información adicional que sustente adecuadamente la toma de decisiones en particular en cuanto a la realización de procedimientos diagnósticos invasivos (asociados a un riesgo pequeño pero real de complicaciones graves), se realizó un estudio prospectivo de una serie de pacientes consecutivos con infarto agudo del miocardio de localización inferior o posteroinferior a fin de determinar, en nuestro medio, la relación entre las características del segmento S-T en el plano horizontal del electrocardiograma y la evidencia de daño ventricular izquierdo y la anatomía coronaria. Este estudio se diseñó, entonces, buscando probar formalmente las siguientes hipótesis:

1. Los pacientes con infarto del miocardio de localización inferior cuyo electrocardiograma muestra lesión subendocárdica en la cara anterior durante la fase aguda, tienen menor fracción de expulsión (FE) que pacientes comparables sin dichos cambios recíprocos.
2. La lesión subendocárdica en la cara anterior, valorada electrocardiográficamente en pacientes con infarto agudo del miocardio inferior, se correlaciona con el hallazgo angiográfico de enfermedad de múltiples vasos.
3. La sumatoria de la magnitud de la lesión subendocárdica en las derivaciones del plano horizontal, se correlaciona directamente con la magnitud del infarto del miocardio a juzgar tanto por el pico máximo de la concentración de CPK, como por el área bajo la curva de la concentración de la misma.

La prueba de estas hipótesis implicó necesariamente la valoración del rechazo o aceptación de las correspondientes hipótesis nulas:

1. La FE en pacientes con infarto agudo del miocardio de localización inferior y lesión subendocárdica anterior es igual a la de aquellos sin lesión subendocárdica en el plano horizontal.
2. La presencia de lesión subendocárdica en la cara anterior en pacientes con infarto agudo del miocardio de localización inferior, es independiente de los hallazgos angiográficos.

3. La sumatoria de la magnitud de la lesión subendocárdica en las derivaciones del plano horizontal es independiente de la magnitud del infarto a juzgar tanto por el pico máximo de la concentración de CPK, como por el valor del área bajo la curva de la concentración de la misma.

METODOS

Pacientes

Previo consentimiento informado, se estudió a todos aquellos enfermos que ingresaron en forma consecutiva al servicio de urgencias del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del I.M.S.S. durante las primeras 24 horas de evolución de un infarto del miocardio inferior o posteroinferior, y que cumplieron con los siguientes criterios.

Criterios de Selección

1. Criterios de inclusión.

- 1.1. Pacientes con infarto agudo del miocardio de localización inferior, posteroinferior, con o sin extensión al ventrículo derecho (a juzgar por la evidencia electrocardiográfica).
- 1.2. Pacientes que aceptaron participar voluntariamente

2. Criterios de no inclusión.

- 2.1. Historia de infartos del miocardio previos
- 2.2. Bloqueo avanzado de rama del Haz de His
- 2.3. Cardiopatías que hubiesen interferido con la evaluación de la función ventricular izquierda (cardiopatías congénitas, valvulopatías reumáticas, cardiopatía hipertensiva con evidencia de disfunción sistólica y miocardiopatías)
- 2.4. Uso de medicamentos que pudiesen haber modificado la morfología del segmento S-T.
- 2.5. Diagnóstico de pericarditis en el momento de la presentación clínica, asociado a alteraciones típicas del segmento S-T en el electrocardiograma inicial.
- 2.6. Negativa a participar en el estudio.

3. Criterios de exclusión.

- 3.1. Pacientes complicados durante su estancia en el hospital con choque cardiogénico

- 3.2. Identificación de reinfarto o infarto en otra zona
- 3.3. Pacientes que no aceptaron continuar participando en el estudio

Diseño del estudio

Se realizó un estudio prospectivo, no experimental, observacional, comparativo y longitudinal de la relación del hallazgo de depresión del segmento S-T en las derivaciones precordiales en pacientes con infarto agudo del miocardio de localización posteroinferior con la función ventricular izquierda y la anatomía coronaria, en el cual, a los pacientes incluidos de acuerdo a los criterios de selección ya descritos se les sometió a valoraciones secuenciales del estado clínico, electrocardiográfico, ecocardiográfico y de la anatomía coronaria, ésta última por medio de cateterismo cardíaco. Las pruebas de hipótesis se efectuaron al comparar diversos parámetros de función ventricular, niveles séricos de CPK y anatomía coronaria en los dos grupos resultantes de separar, de la muestra originalmente seleccionada, a los pacientes que mostraron depresión del segmento S-T en las derivaciones precordiales en el electrocardiograma de ingreso de aquellos en quienes no se documentó este hallazgo durante las primeras 24 horas de evolución.

Así, los pacientes seleccionados fueron sometidos a las siguientes determinaciones:

1. Valoración basal.

Al momento del ingreso, los pacientes fueron valorados para obtener información basal relevante relacionada con factores pronósticos con posible repercusión en la función ventricular izquierda, así como de su elegibilidad para participar en el estudio de acuerdo con los criterios de inclusión predefinidos. Estos criterios fueron establecidos para reunir una población lo suficientemente homogénea en cuanto a la función ventricular izquierda y las características electrocardiográficas (en particular en los relacionado con factores que pudiesen modificar en forma significativa el comportamiento del segmento S-T).

2. Valoración electrocardiográfica.

Se obtuvieron electrocardiogramas seriados de acuerdo con los patrones estándar de atención de pacientes infartados en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares. En particular, se colectó información referente a los criterios diagnósticos de infarto del miocardio posteroinferior, la ausencia de regiones inactivables adicionales, documentación de la ausencia de alteraciones de la conducción intraventricular, y de la presencia y magnitud de depresión del segmento S-T en las derivaciones precordiales a las 24, 72 y 168 horas de evolución del evento agudo. Dado que el proyecto se diseñó a fin de evaluar la posible relación de la magnitud y extensión de los cambios del segmento S-T en el plano horizontal con la anatomía coronaria, se construyó una

variable que pudiese reflejar estas características (magnitud y extensión) que se denominó sumatoria de lesión subendocárdica precordial. Esta variable se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$\Sigma L_s = L_s V_1 + L_s V_2 + L_s V_3 + L_s V_4 + L_s V_5 + L_s V_6$$

en donde: L_s = magnitud de lesión subendocárdica en mm
 V_x = derivación precordial

3. Valoración enzimática.

En cada caso, se efectuaron determinaciones seriadas de la concentración de Creatín-fosfoquinasa (CPK) cada 4 horas durante las primeras 24 horas, a las 72 y a las 168 horas de evolución. Para cada paciente, se calcularon las siguientes variables:

- 3.1. Concentración máxima de CPK durante las primeras 24 horas de evolución. Definida como la máxima concentración de la enzima observada en dicho período de tiempo.
- 3.2. Area bajo la curva de la concentración de la CPK durante las primeras 24 horas de evolución, de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$AUC(CPK) = \int_0^{\infty} [CPK] dt$$

4. Valoración ecocardiográfica.

Determinación secuencial de la FE a las 24, 72 y 168 horas de evolución del infarto del miocardio. La FE fue calculada de acuerdo con la fórmula de Simpson:

- 4.1. Cálculo del volumen ventricular izquierdo. Para cada período del ciclo cardíaco (volumen telesistólico y volumen telediastólico) el volumen se calculó:

$$V = ((A_m \times L/3) + ((A_m + A_p)/2 \times L/3) + (A_p \times L/3))$$

En donde: V = volumen ventricular
 A_m = Area transversal del ventrículo izquierdo a nivel del anillo valvular mitral
 L = Diámetro longitudinal del ventrículo izquierdo
 A_p = Area transversal del ventrículo izquierdo a nivel de los músculos papilares.

4.2. Cálculo de la fracción de expulsión. Esta determinación se efectuó utilizando los volúmenes ventriculares calculados de acuerdo a la fórmula antecedente, aplicando la ecuación:

$$FE = (Vd - Vs) / Vd$$

En donde: FE = Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo
Vd = Volumen telediastólico ventricular izquierdo
Vs = Volumen telesistólico ventricular izquierdo

En el cálculo de las dimensiones ventriculares necesarias para la determinación de la FE, se hizo uso de ecocardiografía bidimensional utilizando un ecocardiógrafo Toshiba Sonolayer modelo 3675 utilizando las siguientes proyecciones: Eje apical cuatro y dos cámaras y eje corto paraesternal utilizando cortes tanto a nivel del anillo valvular mitral como a nivel de los músculos papilares. El instante adecuado para la medición se determinó de acuerdo con el trazo electrocardiográfico simultáneo y las imágenes ecocardiográficas utilizando las siguientes convenciones:

Telediástole = Inicio del complejo QRS.

Telesístole = Momento en que ambas válvulas (mitral y aórtica) se encontraron cerradas al final del período expulsivo.

Adicionalmente, se llevaron a cabo análisis de las alteraciones de la movilidad segmentaria en diversas proyecciones a fin de determinar la posible existencia de áreas de movilidad anormal adicionales a las esperadas en un infarto del miocardio inferior o posteroinferior.

5. Valoración angiográfica.

Aunque el protocolo contempló la realización sistemática de cateterismo cardíaco diagnóstico en el total de la muestra. Sólo fueron sometidos a estudio angiográfico aquellos pacientes en que se obtuvo el consentimiento tanto del sujeto como del médico tratante y en quienes no se identificaran contraindicaciones formales para la realización de dicho procedimiento.

Las tomas fluoroscópicas se realizaron utilizando equipos General Electric y Toshiba, así como monitores osciloscópicos de las mismas marcas para el registro continuo electrocardiográfico y registro de curvas de presión intracavitarias del ventrículo izquierdo y de la aorta.

El cateterismo cardíaco se realizó de acuerdo con el siguiente método:

Los pacientes fueron sometidos a punción femoral con técnica de Seldinger, utilizando agujas de punción, camisas e introductores arteriales y catéteres angiográficos Judkins derecho e izquierdo o Amplatz derecho o izquierdo así como catéteres de pigtail y cuerdas introductoras de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

Se utilizaron proyecciones anteroposterior, oblicuas derecha e izquierda y laterales también derecha e izquierda todas ellas con angulaciones cefálica y caudal de acuerdo a los requerimientos de cada caso.

Para fines de la interpretación de la magnitud y extensión de la enfermedad arterial coronaria, se consideró como significativa a toda lesión que generase una obstrucción igual o mayor a 50% del diámetro arterial coronario aparente. Se consideró para análisis al mayor grado de obstrucción observable después de analizar todas las incidencias disponibles para la cuantificación de la lesión.

6. Manejo de la información.

La información así obtenida se consignó en formas de recolección de datos previamente diseñadas y aprobadas por el comité de Ética e Investigación del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del I.M.S.S.

Los datos fueron almacenados en un archivo de base de datos comercial (DBase IV) y procesados estadísticamente utilizando el programa Statgraphics V5.1.

Metodo estadístico.

1. Consideraciones del tamaño de la muestra.

Para el cálculo del tamaño de la muestra, se consideró la experiencia de Lawrence Ong⁴. En esta experiencia el autor estudió a 70 pacientes con infarto inferior, los cuales fueron categorizados en dos grupos de acuerdo a la identificación o no de lesión subendocárdica en el plano horizontal. En el análisis de la función ventricular, los pacientes con lesión subendocárdica anterior mostraron FE = 45 ± 10% en comparación a 52 ± 7% para los pacientes sin lesión subendocárdica anterior.

El cálculo del tamaño de la muestra se efectuó utilizando la fórmula:

$$d = \frac{\delta}{\sqrt{2(\sigma^2)}}$$

en donde:

δ = valor de la diferencia esperada si la hipótesis alternativa es cierta

σ^2 = valor de la varianza

Al sustituir:

$$d = \frac{7}{\sqrt{2(10)^2}} \quad d = \frac{7}{\sqrt{200}} \quad d = 0.49$$

Así, al consultar en tablas, se encontró que para demostrar una diferencia de 7% en la FE entre ambos grupos (con y sin lesión subendocárdica), con error alfa de 0.05 y error beta de 0.05 (poder de la prueba=95%), se requirió de una muestra de 66-82 pacientes (por aproximación, dado que la tabla no proporciona el valor actual de d^{11}).

2. Estadística descriptiva.

Las variables categóricas estudiadas se expresan como porcentajes, en tanto que aquellas que son continuas se expresan como promedio \pm desviación estándar (DE).

3. Comparación basal de los grupos de estudio.

Considerando la relevancia de algunas variables demográficas y de la historia médica general en la expresión y magnitud de aquellas que fueron objeto primario de las pruebas de hipótesis, y para evaluar la simetría de los grupos comparados en relación con estos factores pronósticos para así validar las comparaciones, se contruyó una tabla en que se muestran los valores de ambos grupos, de los siguientes factores: Edad, Sexo, Antecedente de hipertensión arterial, diabetes mellitus e historia de trombolisis al ingreso al hospital. Las comparaciones se valoraron estadísticamente mediante pruebas de X^2 en el caso de las variables categóricas y mediante pruebas de t de Student en el caso de las variables continuas, para fines de esta valoración, se consideró como estadísticamente significativo a todo valor de p igual o menor a 0.05.

4. Pruebas de hipótesis.

4.1 Efecto en la FE del hallazgo de depresión del segmento S-T en el plano horizontal.

Para valorar este efecto, se llevó a cabo la comparación de este parámetro entre ambos grupos (con y sin lesión subendocárdica precordial) mediante una prueba de t de Student.

4.2 Relación entre la presencia y características de la lesión subendocárdica precordial y la magnitud y extensión de la enfermedad arterial coronaria.

En este caso, se comparó la frecuencia de enfermedad significativa de 1, 2 y 3 vasos en ambos grupos mediante la realización de una prueba de X^2 . Adicionalmente, se contruyó una tabla de contingencias en que se comparó la frecuencia relativa de enfermedad significativa de 2 o mas arterias coronarias epicárdicas principales (con afección de la arteria descendente anterior) y la frecuencia de enfermedad de una sola arteria o anatomía coronaria angiográficamente normal entre ambos grupos de estudio. El significado estadístico de las diferencias fue valorado mediante la realización de pruebas de

X². Para el total de la población sometida a cateterismo cardíaco se realizó adicionalmente una tabla de contingencias en que se comparó la frecuencia relativa de las condiciones anatómicas arriba descritas en distintos estratos de sumatoria de lesión subendocárdica precordial con el fin de explorar la hipótesis que la magnitud y extensión de los cambios de depresión del segmento S-T en el plano horizontal guardan relación con la extensión de la enfermedad arterial coronaria.

- 4.3 La relación entre la suma de la lesión subendocárdica en el plano horizontal y la magnitud de daño miocárdico, a juzgar por la FE y por el pico máximo de CPK o el área bajo la curva de esta enzima se exploró mediante el cálculo del índice de correlación entre los siguientes factores: Suma de lesión subendocárdica precordial vs. FE, suma de lesión subendocárdica precordial vs. pico máximo de CPK y suma de lesión subendocárdica precordial vs. área bajo la curva de la concentración de CPK en las primeras 24 horas de evolución del infarto índice.

Para las pruebas de hipótesis, se consideró como resultado significativo a todo valor de p igual o menor de 0.05. Los resultados así obtenidos se ilustran en gráficas y tablas acordes con la naturaleza de los datos. Para todos los resultados estadísticamente significativos se calculó el intervalo de confianza del 95% para la diferencia real entre los promedios de los grupos de comparación (IC95).

RESULTADOS

Entre el 1o de Abril de 1994 y el 15 de Febrero de 1995, se valoró para su eventual inclusión a un total de 75 pacientes que ingresaron al hospital con diagnóstico de infarto agudo del miocardio de localización posteroinferior. 69 de estos pacientes (92%) se incluyeron al satisfacer los criterios de selección.

Las razones de no inclusión de los cinco pacientes restantes fueron: Exclusión voluntaria 3 casos (4%), bloqueo avanzado de rama del Haz de His en dos casos (2.6%) y un caso de extensión del infarto original (1.3%).

Así, la población estudiada consistió en 69 pacientes, 50 (72.5%) hombres y 19 (27.5%) mujeres con edad promedio de 58.3 ± 12.06 años (rango=27-83 años). La tabla 1 muestra las características generales de la población estudiada, en tanto que la Gráfica 1 ilustra la distribución de la población por grupos de edad.

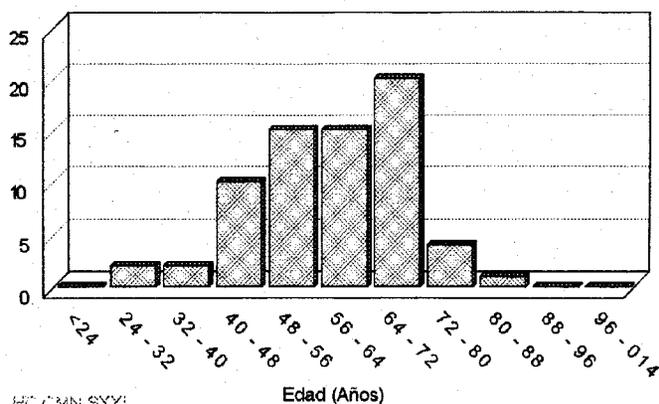
Tabla 1
Características generales (total población estudiada)

Característica	No.	%
Edad	58.33	
Rango	27 - 83	
Desviación estándar	12.06	
Sexo		
Hombres	50	72.5
Mujeres	19	27.5
Diabetes Mellitus	23	33.8
Hipertensión arterial	37	54.4
Trombolisis	47	68.1

HC CMN SXXI

Gráfica 1

Distribucion por edad (total población estudiada)
N=69



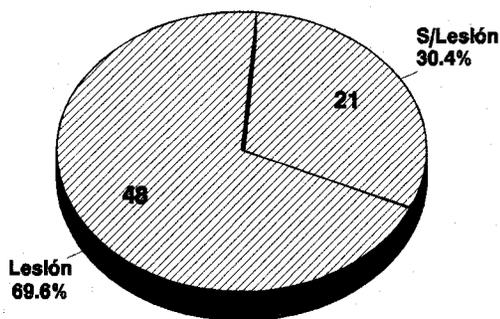
HC CMN SXXI

Los pacientes estudiados fueron clasificados en dos grupos de acuerdo a las características del segmento S-T en las derivaciones precordiales en el electrocardiograma de ingreso (considerado como representativo de las primeras 24 horas de evolución), los grupos resultantes (pacientes con y sin lesión subendocárdica precordial) fueron los utilizados para las pruebas de hipótesis. El

grupo con lesión subendocárdica precordial (grupo 1) se conformó por 48 pacientes en tanto que el grupo sin cambios en el plano horizontal (grupo 2) consistió en 21 sujetos (grafica No 2).

Gráfica 2

Conformacion de los grupos 1 y 2



HC CMN SXXI

Comparación basal de ambos grupos.

La tabla No. 2 ilustra las comparaciones basales efectuadas para valorar la simetría de los grupos de estudio. Como puede apreciarse, no se identificaron diferencias clínicamente significativas en términos de la edad, distribución por sexo y proporción de pacientes con factores pronósticos de función ventricular y afección arterial coronaria

como diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica. Sin embargo, la comparación de la proporción de pacientes que fueron sometidos a tratamiento con trombolíticos en las primeras horas del infarto, mostró una diferencia estadísticamente significativa: 8/21 pacientes del grupo 2 (38.1%) vs. 39/48 pacientes del grupo 1 (81.3 %) fueron tratados con trombolisis intravenosa ($p=0.0007$). Las posibles implicaciones de este hallazgo se consideran en la discusión.

Tabla 2

Comparación basal - factores pronósticos

Factor	Grupo 1 (n=48)		Grupo 2 (n=21)		p
	No	%	No	%	
Edad					NS
Promedio	58.6		57.7		
Desv estándar	12.37		11.56		
Sexo					NS
Masculino	36	75	14	66.7	
Femenino	12	25	7	33.3	
Diabetes Mellitus	16	33.3	5	23.8	NS
Hipertensión arterial	25	52.1	12	57.1	NS
Trombolisis	39	81.3	8	38.1	0.0007

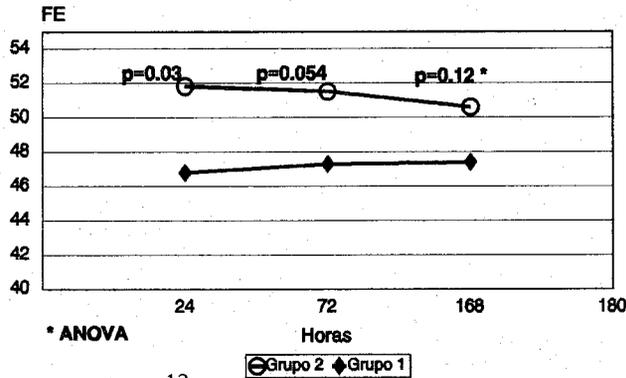
HC CMN SXXI

Lesión subendocárdica precordial y FE.

La gráfica No 3 ilustra la evolución de la FE durante los primeros 7 días post-infarto. Como puede observarse, el grupo 1 mostró FE significativamente menor a la determinada en los pacientes del grupo 2 durante las primeras 24 horas de evolución (46.8 ± 8.7 vs 51.8 ± 8.4 , $p = 0.03$, intervalo de confianza del 95% (CI₉₅) para la

Gráfica 3

Fracción de expulsión y LSE



* ANOVA

○ Grupo 2 ◆ Grupo 1

HC CMN SXXI

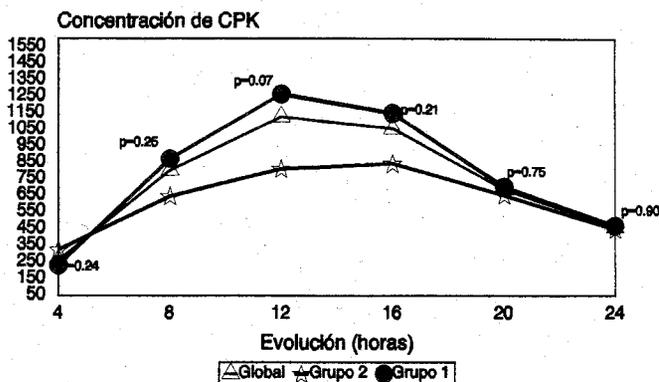
diferencia entre ambos promedios = -8.9 a -0.07), esta diferencia, sin embargo, se comportó dinámicamente, por lo que disminuyó de 4.9 ± 4.5 a 4.1 ± 4.2 puntos porcentuales al 3er día de evolución y hasta 3.23 ± 4.13 al 7o día de seguimiento, perdiendo rápidamente su significancia estadística.

Depresión precordial del segmento S-T y concentración de CPK .

Durante las primeras 24 horas de evolución, los pacientes del grupo 1 tendieron a mostrar mayores niveles de CPK, las diferencias encontradas, particularmente notables entre las 8 y 16 horas de evolución, no fueron, sin embargo, estadísticamente significativas (gráfica No 4). En forma similar, la comparación del área bajo la curva de la CPK entre ambos grupos, aunque mostró una tendencia a valores mayores de este parámetro entre los pacientes del grupo 1, no resultó significativa (14936.57 vs. 18718.75 U/L/h, $p=0.20$).

Gráfica 4

CPK vs Lesion subendocárdica



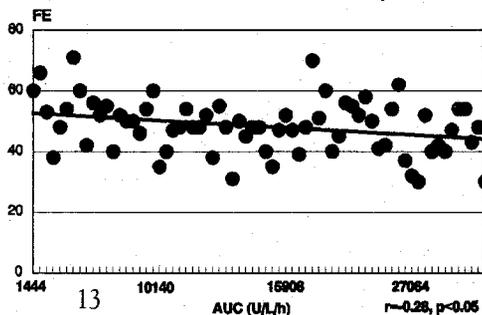
HC CMN SXXI

Area bajo la curva de la concentración de CPK y FE.

Al calcular, para toda la población estudiada, el índice de correlación entre el área bajo la curva de la CPK y la FE, se demostró una correlación modesta, pero estadísticamente significativa ($r=-0.28$, $p<0.05$), que indica una relación inversamente proporcional entre ambos parámetros (gráfica No.5).

Gráfica 5

Correlación entre AUC de CPK y la FE



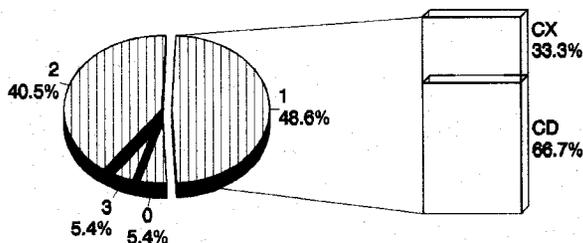
Consideraciones anatómicas.

La posible relación de la depresión del segmento S-T en las derivaciones precordiales con un patrón específico de extensión de la enfermedad arterial coronaria se evaluó en aquellos pacientes que fueron sometidos a cateterismo cardíaco dentro de los primeros 10 días de evolución. 56/69 (81.1%) pacientes fueron cateterizados. Las razones por las que no se efectuó el cateterismo cardíaco en los restantes 13 pacientes fueron: No aceptación por parte del paciente en 5 casos (7.2%), Complicaciones (AVC, Choque cardiogénico y muerte) en tres casos (4.3%), alta voluntaria en dos casos (2.8%), no aceptación por parte del médico tratante en 2 casos (2.8%) y contraindicación relativa (antecedente de AVC) 1 caso (1.4%).

Lesión subendocárdica en el plano horizontal y anatomía coronaria.

Los pacientes del grupo 1 mostraron con mayor frecuencia enfermedad de dos vasos incluyendo a la arteria descendente anterior (15/37, 40.5% vs. 2/19, 10.5%, $p=0.03$), sin embargo, la proporción de pacientes con enfermedad de una sola arteria coronaria epicárdica principal en ambos grupos no fué significativamente distinta (18/37, 48.6% vs. 11/19, 57.9%, $p>0.05$), de igual manera, ni la comparación de la proporción de pacientes con arterias coronarias angiográficamente normales (2/37, 5.4 vs 5/19 26.3%) ni la proporción de pacientes con enfermedad de tres vasos (2/37, 5.4% vs. 1/19, 5.3%) mostraron suficiente relevancia. En conclusión, el grupo 1 mostró una proporción mayor de casos en que se identificó enfermedad de dos vasos (con afección de la descendente anterior inclusive). La gráfica No. 6 ilustra la distribución del grado de extensión de la enfermedad arterial coronaria en este grupo. Es de hacer notar que aún en estos pacientes, la mayoría corresponden a casos de afección de una sola arteria y, en esta experiencia, en ninguno de los casos la arteria afectada fué el tronco de la coronaria izquierda o la arteria descendente anterior. Lo que parece sugerir una pobre especificidad del hallazgo electrocardiográfico en términos de la posibilidad de afección de la arteria descende anterior y aún de la enfermedad de tres vasos.

Gráfica 6
Anatomía coronaria, pacientes del Grupo 1

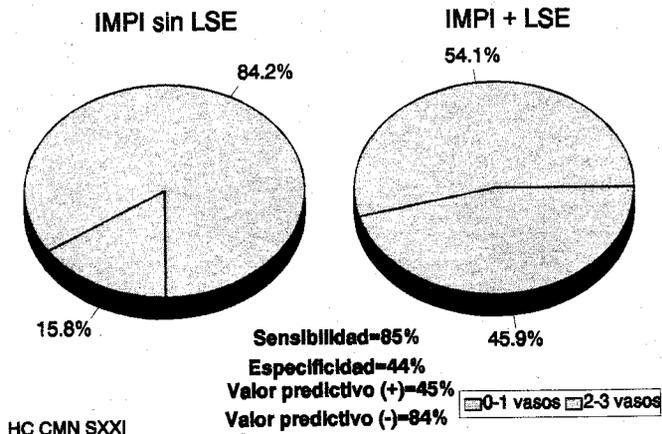


HC CMN SXXI

La posible relación entre lesión subendocárdica precordial y anatomía coronaria se exploró adicionalmente al clasificar a los pacientes de cada grupo en dos categorías: aquellos con enfermedad de un vaso + los pacientes con arterias coronarias angiográficamente normales y aquellos pacientes con enfermedad de dos arterias (la descendente anterior inclusive) + los casos

Gráfica 7

Enfermedad multivascular y LSE



HC CMN SXXI

de enfermedad de tres vasos. La grafica No. 7 muestra que, si bien la proporción de casos con mayor extensión de la enfermedad arterial coronaria es mayor entre los pacientes con depresión precordial del segmento S-T, aún en este grupo, la mayoría de los casos, corresponden a pacientes con enfermedad de una sola arteria o aún con arterias coronarias angiográficamente normales (20/37, 54.1%). De la tabla de contingencia que ilustra la correlación entre la presencia o ausencia de lesión subendocárdica precordial y la extensión de la enfermedad coronaria, se dedujeron los siguientes valores de valor predictivo al pretender utilizar a este hallazgo electrocardiográfico como un criterio diagnóstico de mayor extensión de la enfermedad arterial coronaria: Sensibilidad=85%, Especificidad=44%, Valor predictivo positivo=45% y valor predictivo negativo=84%.

La tabla 3 ilustra la relación existente entre la suma de lesión subendocárdica precordial y la extensión de la enfermedad coronaria a juzgar por el número de vasos afectados. Como puede apreciarse, la mayoría de los pacientes con afección de 1,2 y tres arterias epicárdicas principales y la totalidad de los pacientes en quienes se documentó la ausencia de enfermedad aterosclerosa durante la coronariografía mostraron valores de suma de lesión precordial iguales o menores de 5mm. Incrementos subsecuentes de la magnitud de la suma de lesión precordial sólo aumentaron moderadamente la posibilidad de documentar enfermedad de 2 vasos (incluyendo a la arteria descendente anterior).

Tabla 3

Suma de LSE - Anatomía coronaria

Suma de LSE	Coronarias nls (%)	Lesión de 1 vaso (%)	Lesión de 2 vasos (%)	Lesión de tres vasos (%)
0 - 5 mm	7 (100)	17 (58.6)	7 (41.2)	1 (33.3)
6 - 10 mm	0 (0)	5 (17.2)	5 (29.4)	1 (33.3)
11 - 15	0 (0)	5 (17.2)	3 (17.6)	1 (33.3)
16 o más	0 (0)	2 (6.9)	2 (11.8)	0 (0)

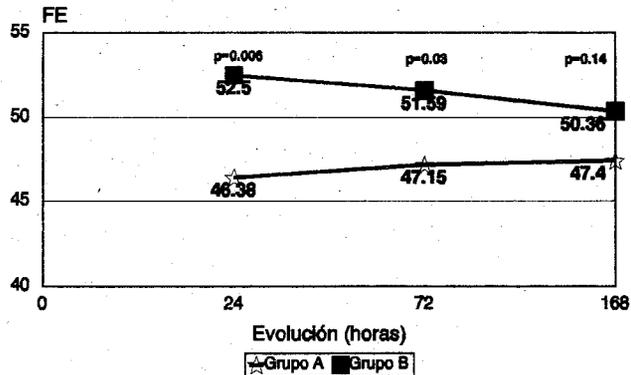
HC CMN SXXI

Efecto de la trombolisis

Dado que la comparación basal de los grupos de estudio mostró una diferencia notable en la proporción de pacientes que fueron tratados con trombolíticos intravenosos en la fase aguda del infarto, se valoró la posible influencia de este factor en la fracción de expulsión reclasificando al total de la muestra (69 pacientes) en los grupos A y B (trombolizados y no trombolizados), en otras palabras, el grupo A consistió en aquellos

Gráfica 8

FE y trombolisis



HC CMN SXXI

pacientes con o sin depresión precordial del segmento S-T sometidos a trombolisis, en tanto que el grupo B incluyó a pacientes con y sin este hallazgo pero que no recibieron este tratamiento. La gráfica 9 ilustra la evolución de la fracción de expulsión en ambos grupos durante los primeros 7 días de hospitalización. Como puede observarse, durante las primeras 24 horas de evolución, los pacientes del grupo A mostraron una fracción de expulsión significativamente menor que los del grupo B (46.2 ± 8.9 vs. 52.5 ± 7.1 , $p=0.006$, IC95: -10.5 -- -1.8). Esta diferencia disminuyó rápidamente pero continuó siendo significativa al tercer día (47.1 ± 7.8 vs. 51.5 ± 7.8 , $p=0.03$, IC95: -8.5 a -0.37) para finalmente perder su significancia al 7o día de evolución: (47.4 ± 7.8 vs. 50.3 ± 7.5 , $p=0.14$, IC: -6.9 a 1.08). Estos datos sugieren que la trombolisis per se pudo haber tenido un mayor impacto en términos de la evolución de la FE que la presencia o ausencia de alteraciones electrocardiográficas en el plano horizontal y, por otra parte, que en el grupo sometido a trombolisis, la fracción de expulsión muestra una evolución más dinámica. Los cambios siguen un curso paralelo al de la FE en relación con la depresión del S-T de nuestra comparación inicial; llama la atención, sin embargo, que éstos son de mayor magnitud y significancia que los observados cuando se utiliza al electrocardiograma como indicador.

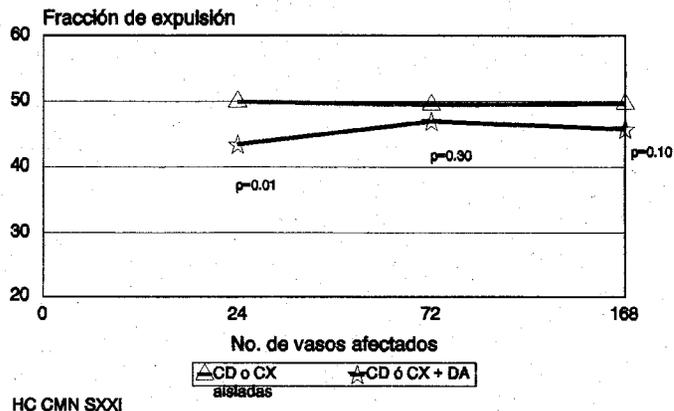
Este hallazgo, sin embargo, tiene varias limitaciones: no fué resultado del análisis primario derivado del diseño del estudio y, por otra parte,

muestra la misma asimetría básica que la comparación inicial de FE y Depresión precordial del segmento S-T (es decir, sistemáticamente un mayor número de pacientes sometidos a trombolisis fueron portadores de depresión del segmento S-T). Una explicación inicial y plausible es simplemente que el grupo sometido a trombolisis incluyó a una mayor proporción de pacientes con mayor extensión de la

enfermedad coronaria (como se ilustra en la gráfica 7); la gráfica 9 ilustra el efecto de la extensión de la enfermedad coronaria en la fracción de expulsión de este grupo de pacientes, como era esperado, la presencia de enfermedad multivascular se asoció a una menor fracción de expulsión, lo que da soporte a esta explicación. A fin de explorar en forma preliminar la posibilidad que la trombolisis per se pudiese influir en la evolución temprana de la FE (reperusión y salvamento de músculo cardíaco o daño por reperusión), se procedió a llevar a cabo una serie de análisis de subgrupos:

Gráfica 9

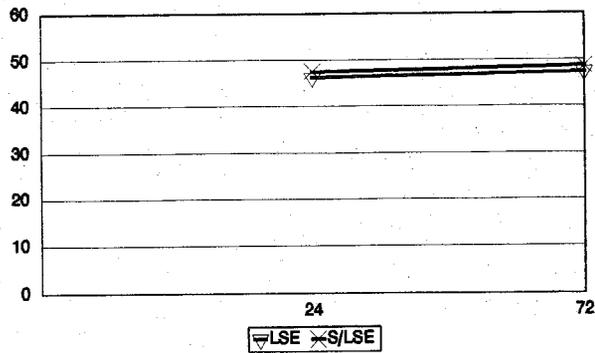
FE y anatomía coronaria



La gráfica 10 ilustra el resultado de comparar la evolución, a las 24 y 72 horas, de la FE entre los pacientes trombolizados con depresión precordial del segmento S-T y quienes fueron trombolizados y no mostraron tales cambios. En esta comparación, las diferencias observadas durante las primeras 24 horas no fueron significativas (46.17 ± 9.1 vs 47.37 ± 8.9 , $p=0.73$, IC95: -8.2 a 5.9), hecho que se mantuvo sin cambios a los 3 días de evolución (47.5 ± 7.5 vs 48.7 ± 9.3 , $p=0.4$, IC95: -3.7 a 9.2).

Gráfica 10

FE y LSE (pacientes trombolizados)



Al comparar a los subgrupos con lesión subendocárdica precordial, trombolizados y no trombolizados, a las 24 horas de evolución, no se observó una diferencia significativa (46.17 ± 9.1 vs 49.27 ± 7.1 , $p=0.3$, IC95: -9.9 a 3.15).

Finalmente, la comparación de los subgrupos de pacientes sin lesión subendocárdica precordial, trombolizados y no trombolizados, tampoco mostró una diferencia estadísticamente significativa (47.3 ± 8.9 vs 54.5 ± 6.8 , $p=$, IC95: -14.4 a 0.07).

DISCUSION

Los resultados de este estudio muestran una serie de hechos que resultan concordantes con algunas de las publicaciones relacionadas con la interpretación de la depresión precordial del segmento S-T en pacientes con infarto del miocardio posteroinferior.

La fracción de expulsión observada en los pacientes con lesión subendocárdica anterior en esta experiencia fue significativamente menor a la de los pacientes sin este hallazgo. Esta diferencia, sin embargo, no fué constante en el tiempo. Los pacientes con lesión subendocárdica anterior mostraron una clara tendencia a la mejoría ya a las 72 horas de evolución, por lo que a partir de este momento, las diferencias observadas carecieron de relevancia desde el punto de vista estadístico. Este comportamiento dinámico de la fracción de expulsión, podría ser explicado por diversos factores: Por una parte, el proceso progresivo de adaptación anatómica (geométrica) y funcional del ventrículo izquierdo que inicia como respuesta del insulto agudo, por la otra, diversos factores que, al expresarse en el corto plazo, podrían ser la explicación del comportamiento observado: isquemia miocárdica de magnitud variable relacionada con la extensión de la enfermedad arterial coronaria y el establecimiento o nó de una adecuada circulación colateral. Por otra parte, no se puede dejar de considerar que, dado que la única discrepancia entre los grupos durante la comparación basal fué la mayor proporción de pacientes sometidos a trombolisis en el grupo 1 es de esperarse cierto impacto (positivo o aún negativo) sobre la función ventricular. En un caso, podríamos observar el efecto benéfico resultante del salvamento de miocardio a riesgo, por el otro lado, podríamos ser capaces de cuantificar el impacto en el corto plazo del daño miocárdico por reperfusión.

Para explorar el impacto potencial del tratamiento trombolítico, se llevó a cabo un análisis adicional en que el total de la población fué clasificada de acuerdo a este tratamiento. El resultado de comparar los grupos así generados mostró que aquellos pacientes sometidos a tratamiento trombolítico, tuvieron menores fracciones de expulsión y, notablemente, el nivel de significancia estadística fué mucho más importante en este caso que el observado en la comparación inicial basada en la presencia o ausencia de cambios electrocardiográficos a distancia. Ambos factores -tanto las alteraciones electrocardiográficas como la asimetría entre los grupos en cuanto al tratamiento trombolítico- se comportaron como covariables, por lo que es difícil establecer con certeza si sólo son consecuencia del hecho básico de una mayor extensión de la enfermedad arterial coronaria entre los pacientes con alteraciones electrocardiográficas del plano horizontal.

A favor de esta explicación, está el hecho que en los pacientes con lesión subendocárdica en el plano anterior se demostró con mayor frecuencia la ocurrencia de enfermedad arterial coronaria de dos vasos (incluyendo a la DA), esto es, en tanto que en el grupo de pacientes sin alteraciones electrocardiográficas en el plano horizontal se documentó la presencia de enfermedad de dos vasos en 10.5% de los casos, entre los pacientes con depresión precordial del segmento S-T, la frecuencia de este hecho fué de 40.5% de los casos, lo que es una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.03$) y contribuye a explicar sin duda las diferencias

observadas entre ambos grupos en relación con la fracción de expulsión y la tendencia no significativa observada entre los pacientes con lesión subendocárdica precordial a mostrar mayores cifras, tanto de el pico máximo de la CPK, como del área bajo la curva de la concentración sérica de esta enzima durante las primeras 24 horas de observación.

En apoyo adicional a esta interpretación está el hecho que se observó una correlación negativa débil, pero significativa entre los valores de área bajo la curva de la concentración de CPK y la fracción de expulsión y que además, las cifras de fracción de expulsión de los pacientes con enfermedad de dos vasos (incluyendo a la DA) fueron significativamente menores a las fracciones de expulsión determinadas en otros subgrupos de extensión de enfermedad arterial coronaria (de acuerdo a un análisis de varianza). Ya hemos comentado que la mayoría de los pacientes con este grado de enfermedad se encontró en el grupo con cambios electrocardiográficos del plano horizontal.

Observaciones como éstas, han motivado a un buen número de investigadores a recomendar la realización rutinaria de cateterismo cardíaco entre estos pacientes con el razonamiento de que ésta conducta permitiría identificar a una sustancial población de pacientes susceptibles de ser beneficiados con diversas estrategias de revascularización¹³. El razonamiento lógico incluye la deducción de que a menor fracción de expulsión, peor pronóstico, lo que, aunado a una mayor probabilidad de identificar enfermedad arterial coronaria de múltiples vasos posibilitaría el modificar la historia natural de la enfermedad en éstos pacientes.

Sin embargo, nuestra experiencia mostró que éste hecho no es universal. Si bien una significativamente mayor proporción de pacientes con cambios electrocardiográficos en el plano horizontal muestra mayor extensión de la afección coronaria, es también cierto que la *mayoría* de estos pacientes correspondió a casos con enfermedad de una sola arteria (siempre la coronaria derecha o la circunfleja) o aún a casos raros de árbol arterial coronario angiográficamente normal. Una forma adecuada de expresar este hecho se muestra en la gráfica 7, básicamente, si consideráramos a este hallazgo electrocardiográfico como un instrumento diagnóstico de enfermedad multivascular (con afección de la arteria descendente anterior o enfermedad de tres vasos) estaríamos usando un instrumento de alta sensibilidad (85%), muy baja especificidad (44%), y valor predictivo positivo de 45% (valor predictivo negativo de 84%). En términos de la aplicación del teorema de Bayes¹⁴, un resultado positivo (es decir, presencia de lesión subendocárdica en el plano horizontal al momento de identificarse un infarto agudo posteroinferior) significaría una probabilidad de 45% de ser este paciente portador de enfermedad multivascular, lo que debería obligar al uso de un método diagnóstico adicional para mejorar la precisión diagnóstica y justificar de esta forma la realización de un procedimiento diagnóstico invasivo caracterizado por un riesgo mínimo pero real de complicaciones graves (y aún la muerte).

Además, el simple hecho de caracterizar a un grupo de pacientes como portadores de mayor riesgo a mediano o largo plazo en virtud de la anatomía coronaria o un marcador indirecto como la presencia o ausencia de depresión precordial del segmento S-T, no es demostración *per*

se de la naturaleza, magnitud o aún beneficio que estos pacientes podrían esperar de este tipo de decisiones diagnóstico-terapéuticas. Ejemplo notable del resultado de adoptar conductas terapéuticas con base sólo en un razonamiento aparentemente lógico puede ser observado en los resultados del estudio CAST.

Como un intento de "mejorar la especificidad" de este hallazgo del electrocardiograma, algunos cardiólogos han sugerido que la magnitud y extensión de la lesión subendocárdica precordial podría indicar la posibilidad de enfermedad multivascular en estos pacientes. Nuestros datos indican que la sumatoria de lesión subendocárdica en el plano horizontal (utilizada por nosotros como indicador de magnitud y extensión) muestra en efecto una correlación negativa débil con la fracción de expulsión. Sin embargo, el incremento de la magnitud y extensión de la lesión subendocárdica precordial no se asoció a una tendencia definida de mayor extensión de la coronariopatía. Este hallazgo es, por tanto irrelevante como indicador de extensión de la aterosclerosis coronaria.

Finalmente, las comparaciones de subgrupos efectuadas para valorar posibles diferencias en el grado de daño miocárdico entre los pacientes trombolizados con lesión precordial vs quienes no cursaron con esta alteración y entre los pacientes no trombolizados con y sin lesión precordial, parecieron indicar que es mayor la importancia del hallazgo electrocardiográfico en cuanto al grado de daño miocárdico, éstos resultados, sin embargo, sólo pueden considerarse como preliminares en tanto que fueron obtenidos de análisis que no formaron parte del plan original de investigación (es decir, la muestra no fué conformada específicamente para valorar estos factores).

En conclusión, el hallazgo electrocardiográfico de depresión del segmento S-T en el plano horizontal en pacientes con infarto agudo del miocardio posteroinferior se relaciona con mayor daño miocárdico y probablemente un peor pronóstico en el mediano y largo plazo. Sin embargo, éste hecho no es suficiente para considerar a esta alteración electrocardiográfica como un indicador con suficiente especificidad y sensibilidad para justificar por sí mismo la decisión de llevar a cabo estudios invasivos de la anatomía coronaria. La identificación de un grupo considerable de pacientes con lesión subendocárdica precordial, pero sin enfermedad multivascular no carece de trascendencia e indica que aquellas experiencias en que la gran mayoría de los pacientes con lesión subendocárdica anterior sufren de enfermedad multivascular son, más probablemente, resultado del azar.

BIBLIOGRAFIA

1. Ferguson D., Pandiant N., Kioschos M., Marcus M., White C. Angiographic evidence that reciprocal S-T segment depression during acute myocardial infarction does not indicate remote ischemia: analysis of 23 patients. *Am J Cardiol* 1984; 53-55
2. Gibson R., Crampton R., Watson D., Taylor G., Carabello B., Holt N., Beller G. Precordial S-T segment depression during acute inferior myocardial infarction. *Circulation* 1982; 66 (4): 732-741
3. Chaitman B., Water S.D., Corbar F., Bourassa M. Prediction of multivesel disease after inferior myocardial infarction. *Circulation* 1978; 57 (6): 1085-1090
4. Ong L., Valdellon B., Coromilas J., Brody R., Reiser P., Morrison J. Precordial S-T segment depression in inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1983; 51: 734-737
5. Haraphongse M., Jogdott B., Rossall R. Significance of precordial S-T segment depression in acute transmural inferior infarction. *Cat and Cardiovasc Diag.* 1983; (9): 143-151
6. Roubin G., Feng W., Nicholson M., Dunn R., Kelly D. Anterolateral S-T segment depression in acute inferior myocardial infarction: angiographic and clinical implications. *Am Heart J* 1984; 107: 1177-1182
7. Amsterdam E., Mason D. Chronic stable inferior myocardial infarction: unsuspected harbinger of high risk proximal left coronary artery obstruction amenable to surgical revascularization. *Am J Cardiol* 1977; 39: 954
8. Croft C., Woodward W., Nicod P., Corbett J., Lewis S., Willerson J., Rude R. Clinical implications of anterior S-T segment depression in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1982; 50: 428-436
9. Brymer J., Fareed F., Marzill M., Goldstein S., Alban J. Ischemia at a distance during intermittent coronary artery occlusion: a coronary anatomic explanation. *JACC* 1985; 6 (1): 41-45
10. Katz R., Conroy M., Robinson K., Mulkay R. The aetiology and prognostic implications of reciprocal electrocardiographic changes in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1986; 55: 423-427
11. Ramírez I. El protocolo de Investigación. Segunda edición. Ed. Trillas. México 1990, pagina 125

12. Reyes H., González J., Jáuregui R., Vélez M. Infarto de la cara inferior con cambios isquémicos en la cara anterior. *Revista Mexicana de Cardiología* 1994; 5 (1): 9-13
13. Solorio S., Badui E., Domínguez A., Martín de León., Lepe L., Rangel A., Valdespino A. Correlación electroangiográfica de los cambios del segmento S-T de la cara anterior en infarto agudo de la cara inferior. *Revista Mexicana de Cardiología* 1995; 6 (1): 23-27
14. Bailar J.C., Mosteller F. *Medical Uses of Statistics*. New England Journal of Medicine Publications. 1992 Massachussets Medical Society. Pages 159-179

INDICE

INTRODUCCION.....	1
METODOS.....	3
<i>Pacientes</i>	3
<i>Criterios de selección</i>	3
<i>Diseño del estudio</i>	4
1. <u>Valoración basal</u>	4
2. <u>Valoración electrocardiográfica</u>	4
3. <u>Valoración enzimática</u>	5
4. <u>Valoración ecocardiográfica</u>	5
5. <u>Valoración angiográfica</u>	6
6. <u>Manejo de la información</u>	7
<i>Método estadístico</i>	7
1. <u>Tamaño de la muestra</u>	7
2. <u>Estadística descriptiva</u>	8
3. <u>Comparación basal, grupos de estudio</u>	8
4. <u>Pruebas de hipótesis</u>	8
RESULTADOS.....	10
Comparación basal de ambos grupos.....	11
Lesión subendocárdica precordial y FE.....	12
Depresión precordial del S-T vs CPK.....	13
AUC de la concentración de CPK y FE.....	13

Consideraciones anatómicas.....	14
Efecto de la trombolisis.....	16
DISCUSION.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	22