



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA “ IGNACIO
CHAVEZ”**

**CORRELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y DE
RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LESIÓN MIOCÁRDICA**

**PROTOCOLO DE TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA**

Dr. Victor Ramiro Fratti Arévalo

Asesora: Dra. Gabriela Meléndez Ramírez.

Profesor Titular del Curso: Dr. José Fernando Guadalajara Boo.

México , D.F. Agosto del 2010



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.

AGRADECIMIENTOS:

1. A Dios por darme la oportunidad de estudiar cardiología y ayudarme en el camino, y también sin quien yo no estuviera aquí.
2. A mis papas por su amor incondicional , apoyo , consejo , dedicación en este viaje.
3. A mis 3 hermanas por demostrarme su amor.
4. Al Dr. Guadalajara por su instrucción, dirección y guía en el aprendizaje de la cardiología.
5. A la Dra Gaby Melendez por ayudarme en el inicio y finalización de esta tesis.
6. Al Dr. Alfredo de Micheli que me ayudo a comprender mejor los procesos isquémicos.
7. Al Dr. Jorge Cossio por sus enseñanzas de cardiología y su amistad.
8. A Srta Teresa Resendiz por su ayuda desde antes de ingresar al instituto.

INDICE

	Pag.
1. INTRODUCCIÓN	5-14
2. JUSTIFICACION	15
3. MATERIAL Y MÉTODOS	16-18
4. RESULTADOS	19-24
5. DISCUSIÓN	25-27
6. CONCLUSIONES	28
7. BIBLIOGRAFIA	29-31
8. ANEXOS	32-36

CORRELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y DE RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LESIÓN MIOCÁRDICA

El Infarto del miocardio es la máxima expresión de la insuficiencia coronaria (oclusión aguda de una arteria coronaria por trombosis coronaria oclusiva) y se traduce patológicamente por la existencia de necrosis de una zona del musculo cardiaco, consecutivo a isquemia del mismo la cual es aguda e intensa. La muerte celular aparece en islotes de células miocárdicas (en parches) a nivel del subendocardio en el curso de la primera hora. En el curso de las tres primeras horas se invaden los dos tercios del espesor de la pared y de la cuarta hora, hasta los tres días, la necrosis abarca todo el espesor de la pared. (1)

Isquemia miocárdica se denomina al proceso mediante el cual se reduce la presión de perfusión sanguínea en un área del musculo cardiaco que condiciona una de privación de oxígeno tisular y evita la remoción de sus productos catabólicos (metabolismo celular se vuelve anaeróbico). El miocardio consecuentemente deprime progresivamente la fuerza de contracción hasta que esta cesa por completo. Simultáneamente aparecen cambios en el potencial de acción transmembrana. (1).

La lesión miocárdica continua a la isquemia miocárdica. En la lesión la ausencia de glucosa condiciona la degradación de glucógeno almacenado en las miofibrillas. Por esta vía anaeróbica solo se obtienen 2 moles de ATP por cada molécula de glucosa en lugar de 32 que proporciona el ciclo de Krebs (la célula

lesionada obtiene energía por este medio para permanecer viva, aun cuando funcionalmente este paralizada. Se encuentra en un estado de hibernación). Asociado en el tejido lesionado aparece acidosis tisular por la acumulación de hidrogeniones. (1).

La necrosis miocárdica se refiere a muerte celular. El metabolismo anaerobio conduce a la acidosis tubular por acumulación de lactato. Cuando la acidosis del tejido isquémico alcanza un límite, comienza a aparecer la desnaturalización de las proteínas. La muerte celular sobreviene por alteraciones en el retículo sarcoplasmico con falta de síntesis de proteínas, ruptura de lisosomas con liberación de enzimas proteolíticas, inflamación mitocondrial y autólisis del musculo cardiaco (1)

“La oxigenación incompleta o falta de oxigenación del miocardio tiene efectos electrofisiológicos específicos. La isquemia despolariza parcialmente las células miocárdicas y con ello alarga la duración del potencial de acción. Este efecto retarda el tiempo de la repolarización ventricular y altera la onda T. Cuando la isquemia es muy intensa y aguda produce gran despolarización diastólica de la miofibrilla. Esto produce disminución importante de la amplitud y duración del potencial de acción, esto se manifiesta en el segmento R-ST del electrocardiograma clínico y se le denomina tejido lesionado o zona de lesión. Si este grado intenso de isquemia se prolonga por más tiempo sobreviene la muerte celular o necrosis miocárdica, en la que la célula se despolariza completamente (desaparece la diferencia de potencial de acción) por lo que la miofibrilla queda

eléctricamente inactivable: zona eléctricamente inactivable o infarto del miocardio, que se ve en el electrocardiograma por ondas Q anormales. ” (1)

Cuando las capas de tejido subepicardico sufren de lesión, el potencial de acción subepicardico tendrá menor amplitud y velocidad de ascenso cuanto más intensa sea dicha lesión miocárdica. En el electrocardiograma clínico se integra con la resta aritmética de los potenciales endocárdicos menos los epicárdicos. Entre menor sea la amplitud y duración del potencial subepicardico más se manifestara el subendocardico y así la lesión subepicardica se manifiesta como supra desnivel del segmento R-ST en las derivaciones que miran el tejido lesionado. La perdida de tejido eléctricamente activo hace que la amplitud de la onda R disminuya así el infarto subepicardico se manifiesta por disminución del voltaje de la R que se acompaña de onda de lesión subepicardico Conforme la necrosis, menor amplitud tendrá la R. Si abarca toda la pared, el complejo resultante será QS. (1).

Por el contrario cuando el tejido subendocardico es el que sufre lesión isquémica, las derivaciones electrocardiográficas que miran la zona lesionada mostraran infra desnivel del segmento R-ST. En el infarto subendocardico, la morfología del QRS no sufre alteraciones, pero la necrosis de dichas células subendocardicas al no contribuir con sus potenciales de acción, permiten que en el trazo electrocardiográfico predomine el potencial de acción subepicardico por lo que solo se hará evidente una zona de lesión subendocardica (1).

El electrocardiograma es una herramienta muy útil para el diagnóstico y para definir una estrategia de tratamiento del infarto del miocardio. El infarto transmural en evolución ocasiona supradesnivel del segmento ST y onda Q ancha con muescas y empastamiento en las derivaciones electrocardiográficas que están orientadas hacia el área infartada. (1)

Existen criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST:

GUSTO: Elevación del ST 0.1 mv en ≥ 2 derivaciones de miembros estándar contiguas (II, III y AVF) o 0.2 mv en \geq derivaciones precordiales contiguas. (2,3)

ACC/ESC : Elevación del ST ≥ 0.1 mv en ≥ 2 derivaciones de miembros estándar (en su secuencia ordenada de aVL a III incluyendo AVR) o precordiales V4 a V6, o ≥ 0.2 mv en derivaciones V1 a V3. (4)

Localización Electrocardiográfica del Infarto de Miocardio: (1)

Infarto septal tercio medio: se manifiesta por ausencia de r en V1 y q en V6, acompañados de zona de lesión.

Infarto septal tercio medio e inferior (dos tercios inferiores): ausencia de r de V1 a V3, en su lugar aparecen complejos QS y zona de lesión subepicárdica. Hay pérdida de q de V5-V6.

Infarto apical: la r se pierde súbitamente en V3 y V4, aparece zona de lesión.

Infarto en dos tercios inferiores del septum + región paraseptal izquierda : aparece QS con zona de lesión de V1 a V4.

Infarto antero lateral (dos tercios inferiores del septum + región apical + región lateral baja del ventrículo izquierdo): complejo Qs de V1 a V6.

Infarto lateral alto: alteraciones características en derivaciones DI y AVL.

Infarto anterolateral extenso: Necrosis dos tercios inferiores del septum, región apical, pared libre del ventrículo izquierdo con extensión a las porciones laterales altas. Lesión se evidencia en DI, AVL y de V1 a V6.

Infarto diafragmático (inferior): las alteraciones de necrosis, lesión e isquemia aparecen en DII, DIII y AVF.

Infarto posterior o dorsal: Este no tiene derivaciones electrocardiográficas (en electrocardiograma estándar de 12 derivaciones) que se orienten directamente hacia la pared infartada. Se puede hacer el diagnóstico del infarto en evolución cuando en las derivaciones opuestas a la cara posterior, V1, V2 y V3 (cara anterior) se manifiesta la imagen electrocardiográfica en espejo. La onda Q de necrosis (negatividad inicial se traduce por una R (positividad inicial), la lesión subepicárdica (supra desnivel del segmento ST) se registra como lesión subendocárdica (infradesnivel del segmento ST). Si el infarto se acompañara de isquemia subepicárdica (onda T negativa de ramas simétricas), esta se manifestara como isquemia subendocárdica (onda T positiva de ramas simétricas).

La mayor parte de las veces el infarto dorsal acompaña al infarto de la pared inferior. (1)

Infarto de ventrículo derecho: Aparecen cambios de lesión subepicárdica en las derivaciones precordiales derechas de V3 R a V9 R (1).

Durante la cascada isquémica luego de la oclusión coronaria, la función se deteriora muy temprano debido a su alta demanda de adenosin trifosfato. Inmediatamente después los miocitos se edematizan secundario a inflamación (disfunción de canales de membrana regulados por energía con el subsecuente influjo de sodio y agua al interior de la célula). Si la isquemia persiste, las membranas celulares se desintegran marcando el inicio de la necrosis real. (5,6).

El área de miocardio que ha sufrido gravemente por un evento isquémico prolongado (horas) debido a obstrucción total de la arteria tributaria se denomina miocardio en riesgo de necrosis. La reperfusión oportuna (trombolisis coronaria, angioplastia transluminal o revascularización quirúrgica interrumpe la cascada isquémica y salva tejido dentro del área del miocardio en riesgo. Aunque luego de revascularización exista miocardio salvado, este es alterado por isquemia reciente. Inducido por inflamación, el edema es uno de los hallazgos del área salvada del miocardio en riesgo. (1,5)

En contraste con la oclusión coronaria crónica, el edema miocárdico ocurre de forma temprana después de episodios aun breves de isquemia miocárdica. En un estudio realizado por Hassal Abdel y Col demostraron la presencia de edema miocárdico detectada por resonancia magnética con la secuencia T2 en perros a

los cuales se les inducía isquemia luego de oclusión coronaria transitoria en un tiempo promedio de 28 +/- 4 min. después de la misma. Tras la reperfusión hubo un aumento en el edema miocárdico secundario a la respuesta inflamatoria que favorece un aumento adicional del agua intersticial. El edema miocárdico, por lo tanto, es un fenómeno relacionado directamente con la isquemia aguda y especialmente con el daño por reperfusión (6,7)

La resonancia magnética cardiovascular utiliza diferentes secuencias de pulsos de radiación no ionizante para resaltar tejidos o propiedades biológicas específicas (ejemplo: grasa, trombo, infarto, flujo sanguíneo en cámaras cardiacas, perfusión tisular, edema miocárdico) y de esta forma se pueden obtener múltiples adquisiciones de datos de la misma localización y obtener una vista multifacética comprensible del corazón (8,9)

La secuencia T2 pesado es muy sensible para detectar protones unidos a agua con una señal de intensidad brillante que indica edema tisular. De esta forma el T2 pesado ha mostrado de forma exitosa la visualización de edema relacionado con el infarto agudo de miocardio. La resonancia magnética cardiaca se ha convertido en la técnica ideal para el estudio integral de pacientes con cardiopatía isquémica y actualmente es la única capaz de analizar el edema miocárdico in vivo. (10)

Un estudio realizado por Hassan Abdel aty estudio un grupo de pacientes con infarto agudo y otro grupo con infarto antiguo demostró que la secuencia T2 diferencia de forma exacta un infarto agudo del crónico (11)

Para delimitar el área Cerqueira y col ha establecido una nomenclatura para localizar el área infartada. En esta se generan imágenes a partir de los ejes corto, largo vertical y largo horizontal utilizados en el SPECT, PET, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética cardiovascular. Estos ejes corresponden al eje corto, apical 2 cámaras, apical 4 cámaras utilizados en el ecocardiograma bidimensional.

Al seccionar en tercios el corazón perpendicular al eje largo se tienen tres segmentos los cuales son el apical, medio y basal que le corresponde el 42% de la masa cardíaca a la base, 36% al segmento medio y 21 % al tercio apical. Tanto la circunferencia basal y media es dividido en seis segmentos cada 60 grados de tal manera que la localización de estos segmentos son: anterior, anteroseptal, inferoseptal, inferior, inferolateral y anterolateral. El último tercio circunferencial se divide en 5 segmentos: Los nombres del segmento 13 al 16 es apical anterior, apical septal, apical inferior, apical lateral y el segmento 17 se llama ápex. .) (12)

Se han realizado estudios que comparan criterios electrocardiográficos con hallazgos de resonancia magnética nuclear tras la administración de gadolinio para determinar la presencia de reforzamiento tardío y así necrosis miocárdica.

Un estudio realizado por Rungroj y col comparo la correlación existente entre los criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de infarto de miocardio no agudo (presencia de ondas Q en derivaciones contiguas) con la presencia de reforzamiento tardío en la resonancia magnética (en la cual se detecto cicatriz miocárdica) en pacientes con enfermedad arterial coronaria sospechada o

conocida. Se obtuvo una sensibilidad, especificidad y exactitud del 44 al 59%, 91 al 95% y del 75 al 79%, respectivamente. Aquellos pacientes con ondas Q en el ECG tuvieron mayor tamaño del infarto, baja fracción de expulsión del VI y más alteraciones de la movilidad comparada con aquellos pacientes que no presentaban ondas Q. (13)

Martin T Bjoern Groenning B et al compararon la utilidad diagnostica del electrocardiograma de 12 derivaciones para el diagnostico de infarto de miocardio con elevación del segmento ST en pacientes con dolor precordial utilizando los criterios de ACC/ESC con la presencia de reforzamiento tardío en Resonancia magnética indicativo de infarto. Se encontró una sensibilidad del 50% y especificidad del 97% del electrocardiograma convencional de 12 derivaciones para el diagnostico de infarto. Al analizar e incluir depresión del ST ≥ 1 mm en 2 derivaciones contiguas o en 1 derivación que sea anatómicamente contigua a una derivación con elevación del ST aumento la sensibilidad a un 84% disminuyendo la especificidad a 93%. Esto se dio principalmente por la subdetección del infarto de miocardio agudo posterolateral con el electrocardiograma convencional de 12 derivaciones. (14)

A la fecha no se han realizado estudios que correlacionen el área de infarto determinada por elevación del ST con los segmentos miocárdicos que por resonancia magnética tengan edema demostrado en la secuencia T2.

En un estudio realizado por Antonio Bayes de Luna comparo patrones de localización electrocardiográfica de infarto antiguo con ondas Q encontrando una

concordancia del 86% con el área de infarto correspondiente detectado por resonancia magnética en secuencia de reforzamiento tardío. (15)

Un estudio realizado por López Nurivan determino la correlación existente entre las derivaciones electrocardiográficas con elevación del ST en pacientes con infarto agudo del miocardio y los segmentos que presentaron reforzamiento tardío indicativo de área infartada. De esta forma se pudo determinar la sensibilidad de las derivaciones electrocardiográficas para la localización del infarto determinada por resonancia magnética en la secuencia de reforzamiento tardío (16).

JUSTIFICACIÓN

La resonancia magnética cardiovascular (RMC) es un método de imagen no invasivo que nos permite caracterizar adecuadamente la localización, tamaño y repercusión funcional del infarto agudo de miocardio. Además de esto, con la secuencia T2 podemos delimitar el área con edema que representa la suma del miocardio infartado (lesionado) e isquémico. De esta forma se puede conocer la localización del mismo

Por otra parte, la elevación del segmento ST que observamos en el electrocardiograma se debe a la gran despolarización diastólica de la miofibrilla con la consiguiente disminución importante de la amplitud y duración del potencial de acción. A nivel histológico el tejido lesionado presenta edema secundario al proceso inflamatorio respectivo el cual inicia en las fases tempranas de isquemia. Existe disfunción de canales de membrana regulados por energía con el subsecuente influjo de sodio y agua al interior de la célula.

Puesto que los signos electrocardiográficos de lesión y la zona positiva en la secuencia T2 tienen el mismo origen, el objetivo del presente trabajo es evaluar el acuerdo que existe entre las derivaciones electrocardiográficas con elevación del ST y los segmentos que presentan edema (evaluado por resonancia magnética) para la localización del infarto de miocardio.

Objetivo:**Primario:**

Evaluar la correlación que existe entre las derivaciones con elevación del ST y los segmentos que presentan edema por resonancia magnética en la localización del infarto agudo del miocardio.

Métodos:**Pacientes:**

Se incluyeron en el estudio 91 pacientes consecutivos con un primer infarto de miocardio con elevación del ST, que recibieron tratamiento de reperusión ya sea invasivo con angioplastia o con trombolisis dentro de las 12 primeras horas del inicio de los síntomas, que tuvieran circulo torácico y a los que se les realizo resonancia magnética cardiovascular en los primeros 7 días del evento isquémico

Definición de infarto agudo de miocardio

Dolor torácico sugestivo de isquemia de al menos 20 minutos de duración, asociado a cambios electrocardiográficos (elevación del ST de al menos 0.1 mv en 2 o más derivaciones bipolares o al menos 0.2 mv en 2 o más derivaciones precordiales) y elevación de la CM fracción MB más de 2 veces el límite superior de la normalidad.

Criterios de exclusión: Inestabilidad hemodinámica, contraindicación para la realización de RM (marcapaso, desfibrilador, implantes metálicos intracraneales).

Se les informó a los pacientes sobre las características del estudio y los que aceptaron formar parte del mismo se firmaron carta de consentimiento informado.

Se utilizaron las siguientes definiciones:

Infarto del miocardio con elevación del ST:

Elevación del segmento ST ≥ 0.1 mv en ≥ 2 derivaciones de miembros estándar (en su secuencia ordenada de AVL a III incluyendo AVR) o precordiales V4 a V6, o ≥ 0.2 Mb en derivaciones V1 a V3.

Resonancia magnética

El estudio de resonancia magnética se realizó en un equipo Siemens de 1.5 T (Sonata, Siemens, Erlangen, Alemania), se utilizó una bobina cardíaca. El estudio se realizó entre las 24 y 72 horas posteriores al tratamiento de reperfusión intervencionista.

Se realizó **secuencia en sangre negra ponderadas en T2** para la evaluación del área con edema, con los siguientes parámetros: Tiempo de repetición (TR) igual a 2 intervalos R-R, Tiempo de eco (TE) 65 mseg, Tiempo de inversión (TI) 140 mseg, grosor de corte 15 mm, matriz de 256 x 256. Se realizaron ejes cortos de la base al ápex. Cada corte se adquirió durante un período de apnea (en promedio 15 seg, dependiendo de la frecuencia del paciente).

ANÁLISIS DE LAS IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA

Las imágenes de los estudios se analizaron por dos médicos (radiólogo y cardiólogo) con experiencia en imagen cardiovascular, con desconocimiento de los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, enzimáticos y angiográficos.

La segmentación del ventrículo izquierdo se realizó según la descripción de Cerqueiraⁱ en 17 segmentos. La presencia de edema miocárdico se detectó al determinar hiperintensidad en segmentos miocárdicos en relación al miocardio circundante. Los segmentos evaluados fueron: anterior, anteroseptal, inferoseptal, inferior, inferolateral y anterolateral de los tercios basal y medio y los segmentos anterior, septal, inferior y lateral del tercio apical. Por último el ápex.

Con los segmentos afectados se determinó la localización del área afectada (con edema), posteriormente se correlacionó con la localización determinada por el electrocardiograma.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media \pm DE y las variables categóricas como porcentaje. Se determinó la sensibilidad y especificidad de cada una de las derivaciones del electrocardiograma para la presencia de edema miocárdico segmentario.

RESULTADOS:

De diciembre del 2008 a Julio del 2010, 91 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, La tabla 1 resume las características demográficas y clínicas de los pacientes

Características	n=91
Género Masculino	78 (85.7%)
Edad (años)	56 ± 10.4
AHF CI	13 (14.3%)
Tabaquismo suspendido	27 (29.7%)
Tabaquismo actual	38 (41.8%)
Diabetes mellitus	22 (24%)
Hipertensión Arterial Sistémica	41 (45%)
Dislipidemia	34 (37.4)
Enfermedad Arterial Coronaria Conocida	6 (7%)
Angina pre infarto	30 (33%)
Tiempo de Isquemia (horas)	4.9 ± 2.5
Tratamiento Trombolisis	27 (29.7%)
Angioplastia Primaria	24 (26.4%)
Angioplastia Facilitada	40 (44%)

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes. AHF CI: Antecedentes heredo-familiares de cardiopatía isquémica

De los 91 pacientes estudiados, el 85.7% fue de género masculino, la edad promedio fue de 55 años. Los factores de riesgo en mayor frecuencia fueron tabaquismo previo o actual en un 71% de los pacientes, seguido de hipertensión arterial en 45% de los pacientes. Treinta pacientes (33%) tuvieron angina

preinfarto, en este grupo de pacientes la mediana del tiempo de angina (en días) fue de 22 .

El promedio del tiempo medio de isquemia fue 4.9 ± 2.5 horas. El tratamiento de reperfusión mayormente utilizado fue la angioplastia primaria y la angioplastia facilitada en un 26% y 44% respectivamente seguido por trombolisis en un 29.7 % de los pacientes. En un 51.6% de los pacientes se utilizo el inhibidor IIb-IIIa tirofiban.

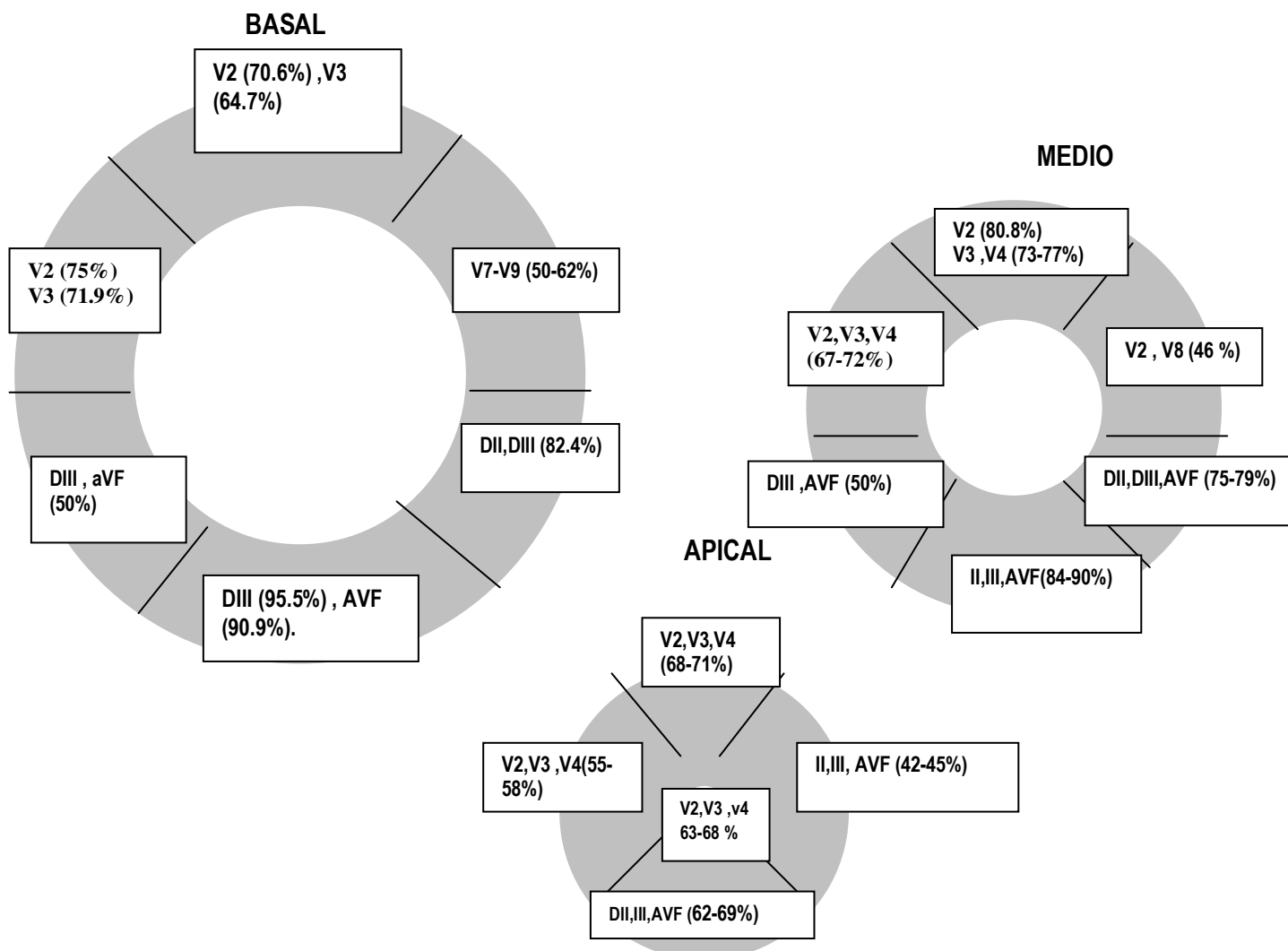
RESONANCIA MAGNÉTICA

El promedio entre el infarto y la realización de la RM fue de 3 días. De los 91 pacientes incluidos en 12 de ellos (13.2%) no fueron valorables las imágenes con la secuencia T2, por lo que fueron excluidos. En 2 pacientes por lo menos 1 segmento fue no valorable, se incluyeron en el análisis sólo los segmentos valorables.

CORRELACION ENTRE LA LOCALIZACION DEL INFARTO POR ELECTROCARDIOGRAMA Y RESONANCIA MAGNETICA (SECUENCIA T2)

Se analizó la sensibilidad y especificidad de cada derivación del electrocardiograma para detectar la presencia de edema miocárdico en la secuencia T2 en cada segmento miocárdico según Cerqueira en la resonancia magnética.

Mapa Polar Sensibilidad



Grafica 1 Sensibilidad de las derivaciones del electrocardiograma (incluyendo círculo tóraco) para la demostración de edema miocárdico por resonancia

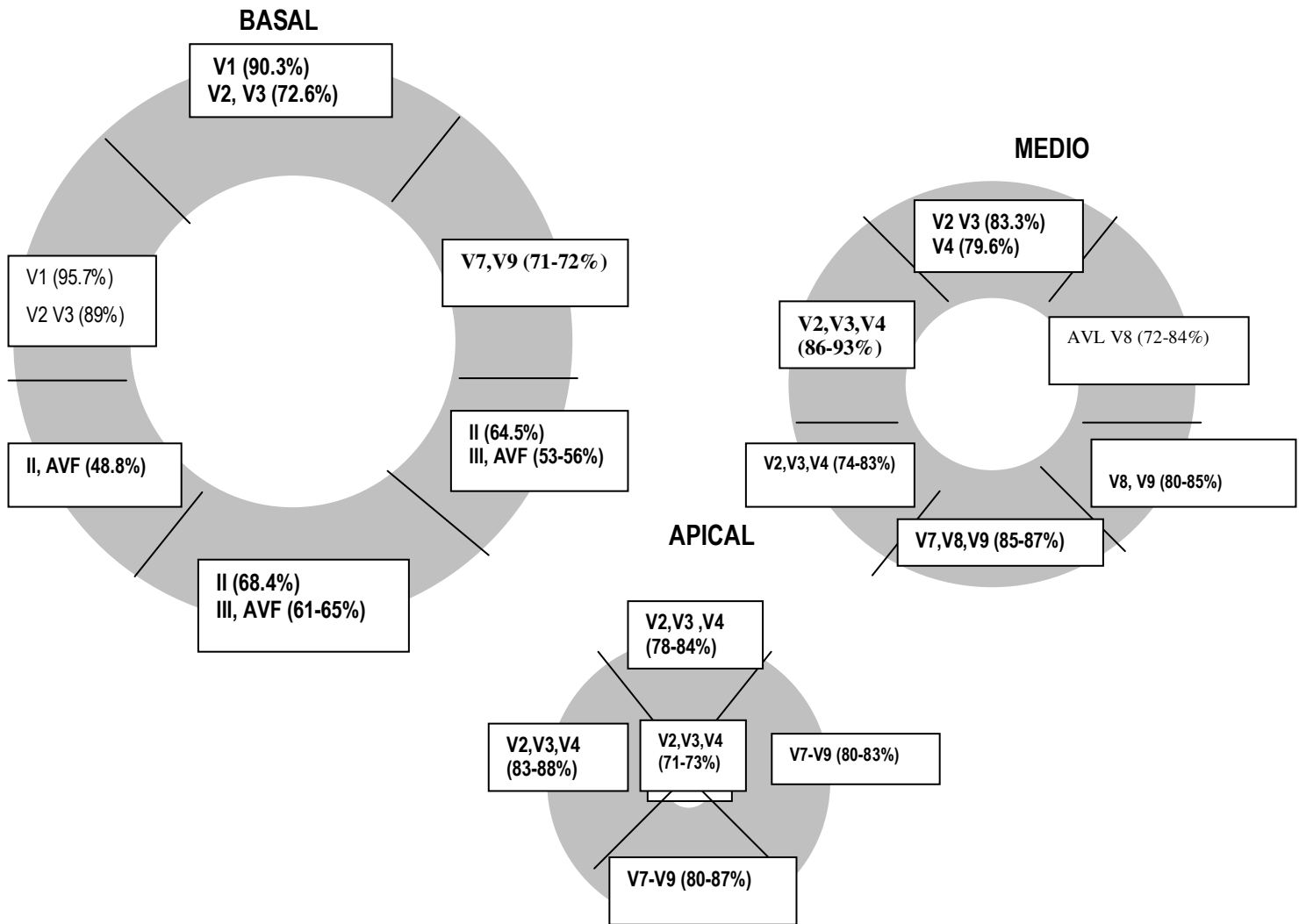
Las derivaciones V2 y V3 tuvieron una sensibilidad del 55% al 80 % para la región anteroseptal basal, medio y apical así como el segmento apical, que incluyen los segmentos miocárdicos 1,2,7,8,13,14 y 17.

Las derivaciones III y AVF tuvieron una sensibilidad del 50 % al 95% en la región inferior, inferolateral e inferoseptal basal , medio y en segmento inferior apical que comprendió los segmentos 3,4,5,9,10,11 y 15.

Las derivaciones V7, V8 y V9 tuvieron una sensibilidad del 46% al 62% para demostrar edema en la región lateral basal y media.

Las derivaciones III y AVF tuvieron una sensibilidad del 42 % al 45% para reconocer edema en el segmento lateral apical.

Mapa Polar Especificidad



Grafica 2 Especificidad de las derivaciones del electrocardiograma (incluyendo circulo tóraco) para el diagnostico de ausencia de edema miocárdico por resonancia

Las derivaciones V2 y V3 tuvieron una especificidad del 70% al 90% para descartar edema miocárdico en región anteroseptal basal, medio y apical así como el segmento apical y en el segmento inferomedial tercio medio.

Las derivaciones III y AVF presentan una especificidad del 48% al 65% para descartar edema miocárdico en la región inferolateral basal.

Las derivaciones V8 y V9 son específicas en un 80% a 90% para el segmento inferolateral medio y lateral apical.

La derivación V7 y V9 son específicas de un 70% a un 80% de la región antero lateral y lateral septal. La derivación AVL fue específica para la región antero lateral porción media.

DISCUSION

El presente trabajo evaluó la sensibilidad del electrocardiograma de superficie para detectar la presencia de edema miocárdico (determinado por medio de la secuencia T2 por resonancia magnética).

Al evaluar por regiones los resultados y compararlos con los obtenidos por Bayes de Luna (15) quien evaluó la sensibilidad de la presencia de ondas q en el electrocardiograma para la detección de necrosis miocárdica (determinada por medio de la presencia de reforzamiento tardío en la secuencia inversión-recuperación de la resonancia magnética).

Y con los resultados de la tesis del Doctor Nurivan (16) quien evaluó la sensibilidad de la elevación del ST en cada una de las derivaciones del electrocardiograma para demostrar la presencia de necrosis miocárdica (determinada por medio de la secuencia inversión recuperación) por RM.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

En la región anteroseptal basal y medio , septal anterior basal y medio y anterior apical correlacionado con la derivación V2 y V3, la sensibilidad que obtuvimos fue del 55-80%, en el estudio de Nurivan 73-83 % y en el de Bayes de Luna del 70 al 80 %.

La región inferior, inferolateral e inferoseptal basal , medio y el segmento inferior apical correlacionado con las derivaciones III y AVF , la sensibilidad que obtuvimos fue del 50 % al 95% , en el estudio de Nurivan del 50 % al 100% , la menor sensibilidad se observó en los segmentos inferoseptales basales y medios, lo cual pudiera deberse a la dificultad para reconocer electrocardiográficamente la lesión

en estos segmentos. También habría que considerar la presencia de edema miocárdico en estas áreas por continuidad de infarto en otra región sin precisamente indicar tejido lesionado en el caso de la secuencia T2. El estudio de Bayes de Luna mostro sensibilidad del 81% ,con las regiones ya mencionadas sin embargo en este último estudio, la región inferolateral no correlaciono con las derivaciones III y AVF solamente, ya que además de III y AVF ,estaban afectadas V5 y V6, I ,AVL o morfología RS en V1. Esta diferencia podría deberse a que en etapas agudas del infarto, el edema presente alteraciones en el registro exacto de la localización del infarto a diferencia del tejido necrótico cicatrizado que está bien delimitado y esto aumentar la sensibilidad de ciertas derivaciones.

La región anterolateral correlacionada con las derivaciones V8 y V9 , la sensibilidad que obtuvimos fue del 46% al 62% a diferencia del estudio de Nurivan donde encontró una sensibilidad del 50% para AVL. El estudio de bayes encontró una sensibilidad del 100% con las derivaciones I y AVL. Aunque los últimos 2 estudios correlacionen en la derivación AVL, la sensibilidad del estudio de Nurivan es baja,esto podría deberse a la asociación que existe entre infartos anteriores e inferiores con la región lateral y no tratarse de infartos puramente anterolaterales y esto alterar el registro electrocardiográfico por la presencia de edema miocárdico. A diferencia, el estudio de Bayes como ya se menciona el tejido cicatrizado probablemente sea mejor localizable por electrocardiograma.

Aunque en nuestro estudio no se vieron afectadas las derivaciones I, AVL, V5 o V6 relacionadas con la afección del segmento antero lateral si no

predominantemente las derivaciones V8 yV9 estos datos no concuerdan con lo establecido en la literatura ya que un estudio realizado por el Dr. De Micheli demuestra la importancia de las derivaciones posteriores para el diagnostico de infarto posterior al considerar al corazón como organo aislado (17). Un articulo de revision realizado por el Dr. Medrano indica la la discrepancia anatomica que existe al considerar al corazòn como organo aislado en comparación con el corazon in situ . En el primer caso se configura una cara posterior que corresponde a la inferior o diafragmatica del corazón in situ y de esta forma se subraya la utilidad del registro de las derivaciones unipolares V7,V8 y V9 para el diagnostico de infarto agudo en regiones medias y basales de la pared posterolateral del corazón (18).

CONCLUSIONES:

1. Las regiones infartadas determinadas por edema en la secuencia T2 con sensibilidades más altas para ser determinadas por electrocardiografía fueron la anteroseptal y apical así como la inferior. Datos que correlacionaron con el estudio realizado por Nurivan con reforzamiento tardío en infarto agudo y de Bayes con presencia de ondas q y reforzamiento tardío en infarto ya cicatrizado.
2. La identificación de edema miocárdico es útil para delimitar el área infartada en un episodio agudo ; en este estudio por resonancia magnética nuclear , se demuestra (Fig. 3) que realmente los segmentos 4 y 5 de la nomenclatura de Cerqueira (12) corresponden a la pared posterior del ventrículo izquierdo: Véase la presencia de edema en estos segmentos que correlacionan con la imagen electrocardiográfica de infarto posterior en V1 a V3.

BIBLIOGRAFIA.

1. Guadalajara J. F. Cardiología. Mendez Editores. Sexta edición Pag. 102-105, 790,791,793,872-875.
2. Peter Zimetbau. Josephson . Use of electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction. The New England Journal of medicine. 2003 ; 348: 933-40
- 3.. The GUSTO Angiographic **I**nvestigators The effects of tissue plasmi**in**ogen activator, streptok**in**ase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, **and** survival after acute myocardial **in**farction N Engl J Med 1993;329:1615-1622
4. The Jo**in**t European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee Myocardial **in**farction redef**in**ed—a consensus document of the Jo**in**t European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redef**in**ition of Myocardial **in**farction Eur Heart J 2000;21:1502-1513
5. Garcia-Dorado D, Oliveras J. Myocardial edema: a preventable cause of reperfusion injury? Cardiovascular Res 1993; 27:1555– 63.
6. Hassan Abdel-Aty, Myra Cocker. Edema as a very early marker for acute myocardial ischemia. J Am Coll Cardiol, 2009; 53:1194-1201
7. Sanz Javier. Hacia la caracterización completa del infarto de miocardio con resonancia magnética. Rev. Esp Cardiol.2009; 62(08):847-50
8. Pennell DJ Sechtem UP, Higgins Clinical indications for cardiovascular magnetic resonance (CMR): Consensus Panel report. Euro Heart J 2004; 25: 1940-65

9. Han W. Kim, Afshin Farzaneh-Far. Cardiovascular Magnetic Resonance in Patients With Myocardial Infarction Current and Emerging Applications J Am Coll Cardiol, 2010; 55:1-1
10. Matthias G. Friedrich, Hassan Abdel-Aty The salvaged area at risk in reperfused acute myocardial infarction as visualized by cardiovascular magnetic resonance. J Am Coll of Cardiol 2008;51;1581-1587
11. Hassan Abdel- Aty, MD Anja Zagrosek Delayed Enhancement and T2 Weighted Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging Differentiate Acute from Chronic Myocardial Infarction. J Am Coll of Cardiol 2004; 109:2411-2416
12. Cerqueira, Weismann Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation 2002; 105:539-542
13. Krittayaphong R. Mannesai A. Chaithiraphan V. Saiviroonporn Comparison of Diagnostic and Prognostic Value of Different Electrocardiographic Criteria to Delayed – Enhancement Magnetic Resonance Imaging for Healed Myocardial Infarction Am J Cardiol 2009 ;103:464-470.
14. Martin T Groenning B. Murray H. Steedman ST- Segment Deviation Analysis of the Admission 12 Lead Electrocardiogram as an Aid to Early diagnosis of Acute

Myocardial Infarction with a Cardiac Magnetic Resonance Imaging Gold Standard.
Journal of American College of Cardiology 2007 vol 50 No 11 : 1021-8 .

15. Bayes de Luna Antonio . Concordance or electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction detected by cardiovascular magnetic resonance. Am J Cardiol 2006;97:443-451.

16- Lopez Nurivan . Tesis Correlación entre hallazgos electrocardiograficos de infarto agudo del miocardio y reforzamiento tardio detectado por resonancia magnética. 2009.

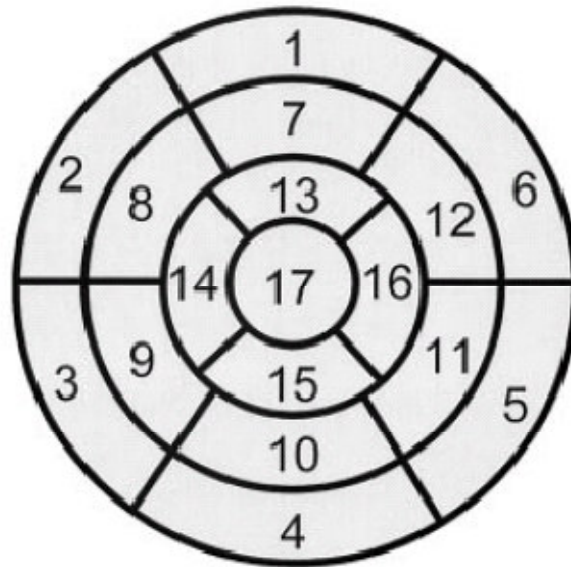
17 . A. De Micheli, A. Aranda , G. A. Medrano. Infartos posterolaterales biventriculares . Un cotejo electroanatomico. Archivos de Cardiología de Mexico 2005 suplemento 3 (S140-S142).

18. Gustavo A. Medrano, Alberto Aranda, Gabriela Melendez. Acerca de la Denominación Actual de infartos Miocardicos. Archivos de cardiología de Mexico 2010 ; 80 (2) 126-132.

ANEXOS

FIG. 1

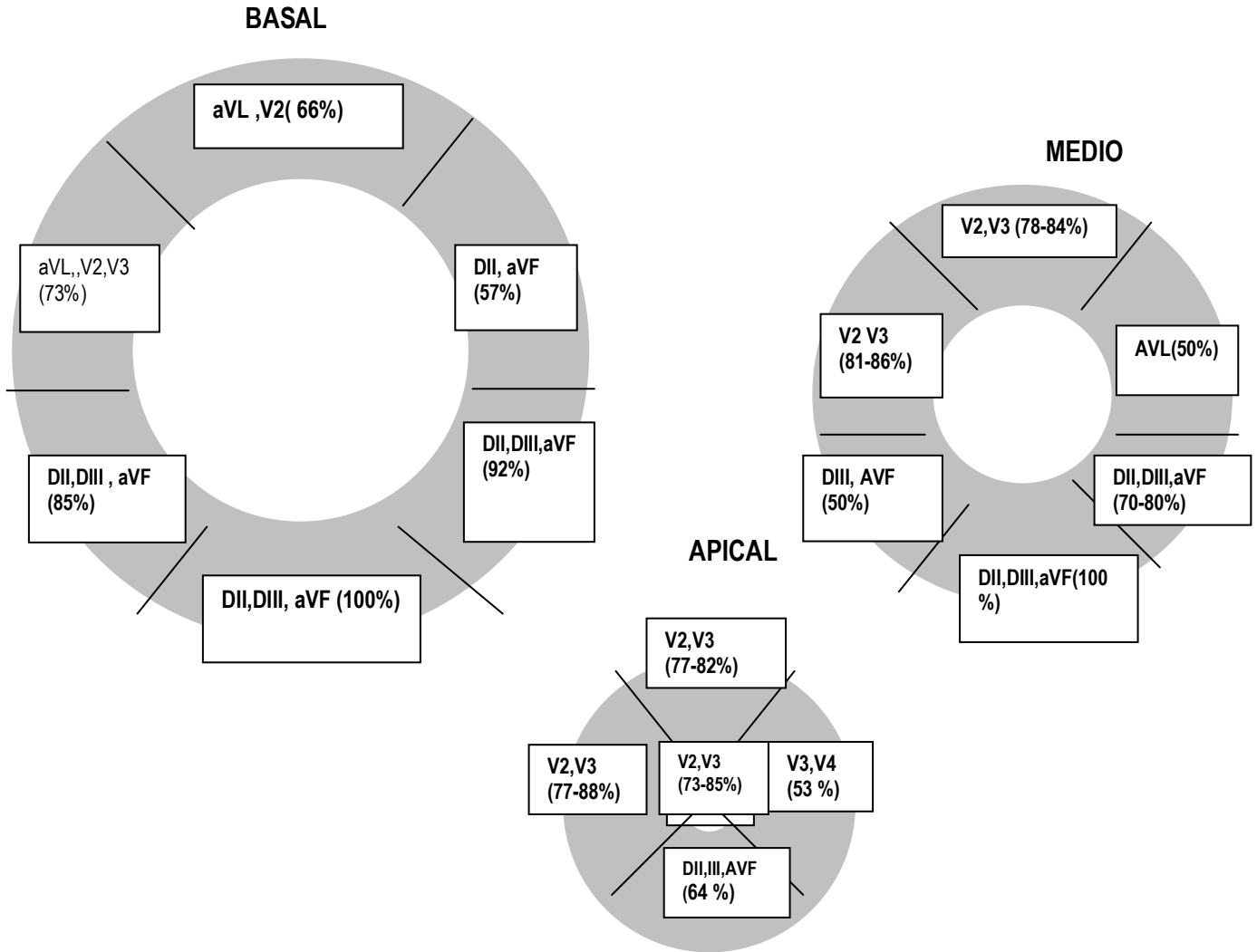
SEGMENTOS DEL VENTRICULO IZQUIERDO SEGÚN CERQUEIRA .



- | | | |
|-------------------------|-------------------------|---------------------|
| 1. BASAL ANTERIOR | 7. MEDIO ANTERIOR | 13. APICAL ANTERIOR |
| 2. BASAL ANTEROSEPTAL | 8. MEDIO ANTEROSEPTAL | 14. APICAL SEPTAL |
| 3. BASAL INFEROSEPTAL | 9. MEDIO INFEROSEPTAL | 15. APICAL INFERIOR |
| 4. BASAL INFERIOR | 10. MEDIO INFERIOR | 16. APICAL LATERAL |
| 5. BASAL INFERO LATERAL | 11. MEDIO INFEROLATERAL | |
| 6. BASAL ANTEROLATERAL | 12. MEDIO ANTEROLATERAL | |

FIG 2

MAPA POLAR SENSIBILIDAD ESTUDIO DEL DR NURIVAN.



Grafica 1. Sensibilidad de las derivaciones del electrocardiograma incluyendo circulo t3rico correlacionado a cada segmento segun Cerqueira et al en la resonancia magn3tica cardiovascular

Tabla 1.

**Estudio de Bayes
Correlación entre patrón electrocardiográfico y reforzamiento tardío
resonancia magnética cardiovascular**

Area Infartada por ECG	Derivaciones con ondas Q o equivalentes	Segmentos del VI afectados	Sensibilidad
Septal	V1-V2	2 y 8, 1,7,3,9 y 14	75%
Apical-Anteroseptal	V1-V2 hasta V6	13-15 y 17 . 7,8 y 16.	70%
Anterior Extenso	V1,V2 hasta V6. I y AVL	1,2,7,8,13-15,17,16 y 12	80%
Anterolateral	I y AVL. A veces V2 V3	7,13,12,16 y 17	100%
Lateral	V5,V6 y/o I, AVL y/o RS V1	5,6 y/o 11,12 y 16	80%
Inferior	II,III yAVF	3,9,4,10 14 y 15	80%
Inferolateral	II,III,AVF + q en I,AVL V5,V6 y/o RS en V1	4,5,10, 11, 15, 3,9,14,16 ,6 y 12.	88%

Tabla 2.

**Tabla modificada del Estudio de Bayes
Correlación entre patrón electrocardiográfico y reforzamiento tardío
resonancia magnética cardiovascular**

Area Infartada por ECG	Derivaciones con ondas Q o equivalentes	Segmentos del VI afectados	Sensibilidad
Septal	V1-V2	2 y 8, 1,7,3,9 y 14	75%
Apical-Anteroseptal	V1-V2 hasta V6	13-15 y 17 . 7,8 y 16.	70%
Anterior Extenso	V1,V2 hasta V6. I y AVL	1,2,7,8,13-15,17,16 y 12	80%
Anterolateral	I y AVL. A veces V2 V3	7,13,12,16 y 17	100%
Lateral	V5,V6 y/o I, AVL y/o RS V1	5,6 y/o 11,12 y 16	80%
Inferior	II,III yAVF	3,9,4,10 14 y 15	80%
Posterolateral	II,III,AVF + q en I,AVL V5,V6 y/o RS en V1	4,5,10, 11, 15, 3,9,14,16 ,6 y 12.	88%
Posterior	RS en V1 , V2	3,4,9,10	

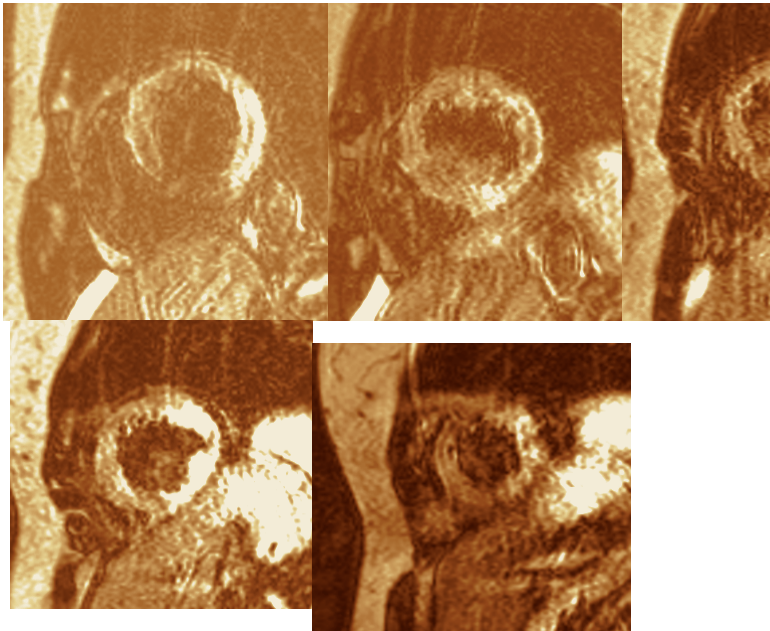
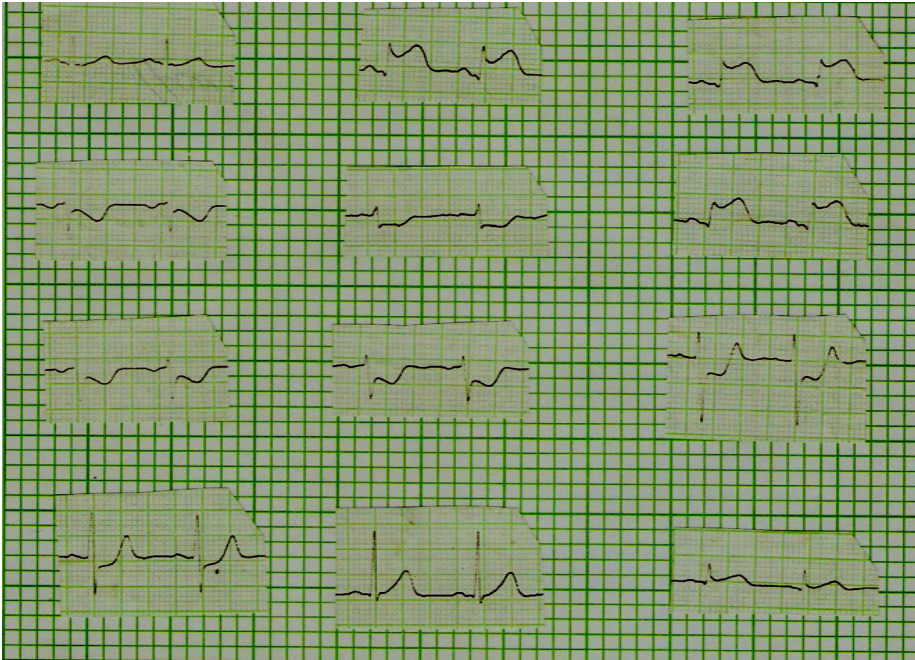


Figura 3: El electrocardiograma enseña infarto inferior (II, III , AVF) con extensión lateral baja (V6) en evolución. Notese el infradesnivel del segmento ST de V1 a V4 con onda T positiva y simétrica (V3, V4) que denota la imagen en espejo de la pared posterior del ventrículo izquierdo y que correlaciona con el edema miocárdico manifestado en la región medio inferior y lateral así como las regiones 4 y 5 que realmente representan la pared posterior y lateral basal del ventrículo izquierdo.