



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

“IGNACIO CHAVEZ”

“Evolución intrahospitalaria de pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST tratados mediante angioplastia que presentan onda Q temprana.”

Tesis para obtener el título de

Especialista en Cardiología

Presenta

Dr. Arturo Cadena Payton

Director de Enseñanza

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Asesor

Dr. Carlos Martínez Sánchez

Co Asesor

Dr. Héctor González Pacheco



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.

Director de Enseñanza

Dr. José Fernando Guadalajara Boo

Asesor

Dr. Carlos Martínez Sánchez

Co Asesor

Dr. Héctor González Pacheco

Evolución intrahospitalaria de pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST tratados mediante angioplastia que presentan onda Q temprana.

INDICE

1.- Diseño de estudio	5
2.- Marco teórico	6
3.- Justificación	11
4.- Objetivos	12
5.- Material y métodos	13
6.- Criterios de inclusión	15
Criterios de exclusión	
Criterios de eliminación	
7.- Análisis Estadístico	16
8.- Resultados	17
9.- Discusión y Conclusiones	25
10.-Bibliografía	28

1. DISEÑO DE ESTUDIO

- Retrospectivo
- Observacional
- Descriptivo
- Transversal
- Tipo encuesta

2. MARCO TEÓRICO

El infarto agudo del miocardio es el resultado de la oclusión abrupta del lumen de alguna arteria epicárdica. Esta oclusión es comúnmente causada por la ruptura de una placa aterosclerótica en el lumen coronario. La ruptura de esta placa aterosclerótica se traduce en la exposición de las plaquetas circulantes al contenido trombogénico de la placa, como el colágeno, el factor de von Willebrand, el fibrinógeno, y la fibronectina. Esto inicia la adhesión de las plaquetas a la placa ulcerada con la activación y agregación plaquetaria. Esto lleva a la generación de trombina, a la conversión de fibrinógeno a fibrina y a una mayor activación de las plaquetas. Esta cascada de eventos produce vasoconstricción por los productos vaso activos liberados de las plaquetas, y con esto se lleva a la perpetuación y propagación del trombo. Este trombo organizado contiene plaquetas, fibrina, trombina, y eritrocitos. Si la oclusión del vaso es completa y se interrumpe el flujo sanguíneo de forma prolongada, se establecerá la isquemia con la consiguiente lesión, si este trombo no es lisado por los mecanismos intrínsecos hemostáticos se establecerá la necrosis miocárdica.¹

La presentación clínica puede ser muy variada, comúnmente el infarto agudo del miocardio se presenta con dolor precordial, por lo general prolongado, frecuentemente mayor de 30 minutos y inclusive horas. Este dolor es típicamente opresivo, constrictivo, o referido como sensación de pesadez. En la mayoría de los

enfermos se presenta en la región retroesternal y en la pared anterior izquierda del tórax. La irradiación a la cara anterior del brazo izquierdo es habitual. De igual forma, la irradiación a la escápula, a la región epigástrica, al cuello o al lado derecho del tórax es frecuente. Estos síntomas se pueden acompañar de diaforesis, náusea y vómito.² En algunos pacientes como los ancianos o diabéticos el dolor puede ser atípico, es decir de características distintas, como presentarse de forma ligera o estar ausente.³ En estos últimos el infarto se manifestará como disfunción ventricular izquierda, signos de bajo gasto o síncope.⁴

La estrategia diagnóstica se basa en una historia clínica adecuada, la presentación de síntomas y estudios de gabinete. El electrocardiograma dentro de los primeros minutos de ingreso es imperativo. Los marcadores séricos y técnicas de imagen son estudios de gran valor adyuvante.^{4,5}

El electrocardiograma se debe realizar desde el inicio, ya que será diagnóstico en un 50% de los casos, anómalo en un 40% y podrá ser normal hasta en un 10% de los casos. Los trazos seriados aumentan la sensibilidad diagnóstica a casi un 95%. Se puede seguir la evolución del infarto por electrocardiograma desde la isquemia al tejido lesionado y hasta el infarto establecido.^{2,6}

En un electrocardiograma el tejido isquémico se observará como una onda T negativa inscrita en la región de la isquemia, el tejido lesionado se apreciará como un desnivel positivo del segmento ST y finalmente, si la isquemia persiste, se establecerá la necrosis miocárdica; la cual se traduce como una onda Q o complejos QS en las derivaciones electrocardiográficas correspondientes a la

zona afectada.⁷ Los cambios eléctricos podrán orientar al clínico sobre el posible vaso enfermo.⁸

Desde el punto de vista eléctrico, la onda Q en el contexto del infarto del miocardio, representa tejido necrótico o muerto.⁹ Se han propuesto modelos que expliquen la génesis de la onda Q. El tejido necrótico es inactivable, este tejido conduce y trasmite los potenciales de acción del tejido sano y activable. Si el área del infarto es considerable, se crea una ventana eléctrica donde los dipolos del tejido sano detrás del infarto se alejan del electrodo, así registrando una onda QS. Si el infarto esta circunscrito al subendocardio y abarca mas del 75% del espesor de la pared se registrará una onda Qr, en la que las fibras miocárdicas sanas que persisten en el epicardio serán las responsables de la onda r registrada.^{10,11} Esta onda Q patológica tiene que reunir ciertas características, onda profunda con voltaje mayor al 25% de la onda R que la sigue, y que esta onda Q sea ancha con duración mayor a 0.04 segundos.¹²

Los infartos del miocardio se dividen en aquellos que presentan elevación del segmento ST (SICA CEST) y en infartos del miocardio sin elevación del segmento ST (SICA SEST). En general, se entiende que los infartos del miocardio sin elevación del segmento ST son causados por la ruptura de una placa aterosclerótica inestable con la formación de trombo sin llegar a ocluir completamente a la arteria epicárdica. En estos pacientes el tratamiento de elección es a base de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.^{13,14} En los pacientes con SICA SEST de alto riesgo está indicado el tratamiento invasivo de primera elección. En estos pacientes no está indicada la fibrinólisis ya que no se

ha demostrado beneficio clínico y si puede aumentar la mortalidad.¹⁵ En los pacientes con infarto del miocardio con elevación del segmento ST, se entiende que se ha comprometido por completo el flujo coronario y tratamiento consiste en tratar de lograr una reperfusión del vaso ocluido en el menor tiempo posible y con esto preservar tejido y la función miocárdica.^{16,17}

En el tratamiento del infarto del miocardio con elevación del segmento ST está indicado el uso de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.¹⁸ La meta es lograr la reperfusión miocárdica para limitar la necrosis y preservar la función del miocardio. Está indicada la fibrinólisis en los pacientes con menos de 12 horas de evolución clínica y que no tienen contraindicación para realizar el mismo.¹⁷ La trombólisis es más efectiva si se realiza en las primeras tres horas de la aparición de los síntomas logrando reperfusión con flujo TIMI 3 hasta en un 70% de los enfermos tratados. Después de las 12 horas de evolución no se observó disminución en la mortalidad en los enfermos tratados.¹⁸ La angioplastia primaria también está indicada en estos pacientes, se deberá realizar dentro de las primeras 12 horas de evolución clínica. Los enfermos se benefician de este tratamiento si se realiza dentro de las primeras 3 horas.¹⁹ El beneficio de este tratamiento se debe a la mayor tasa de recuperación de flujo coronario y menor incidencia de reinfarto o reoclusión, esto debido a la estabilización mecánica de la placa coronaria fracturada.²⁰

Existe un grupo de pacientes que cursan con un SICA CEST y se presentan con una onda Q patológica en el electrocardiograma inicial a pesar de llevar una evolución clínica corta. Aunque no está claramente definida la patogénesis, se ha

tratado de explicar la aparición de la onda Q temprana a mayor daño de la microvasculatura en dichos pacientes, por lo que se establece la necrosis miocárdica de forma más temprana.^{21,8}

La onda Q temprana quizá sea un mejor indicador de la progresión del infarto micárdico que la duración de los síntomas²⁷. En un estudio²³ se asoció la presencia de onda Q temprana en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST con menor resolución del segmento ST posterior a la angioplastia. En estos pacientes, se observaron más trastornos de la movilidad así como mayor disfunción ventricular. También se asoció a estos pacientes con mayor mortalidad a un año.

El trabajo Hirulog Early Reperfusion Occlusion 2 (HERO-2)²⁹ estudió el tratamiento percutáneo comparado con la fibrinólisis en enfermos que se presentaron con onda Q temprana dentro de las primeras 6 horas de evolución clínica. Se demostró aumento de la mortalidad a 30 días en comparación con los enfermos que presentaron SICA CEST con el mismo tiempo de evolución clínica y sin onda Q patológica en el electrocardiograma inicial.

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez se realizó un estudio sobre la implicación de la onda Q temprana en la recuperación del segmento ST en el infarto del miocardio anterior reperfundido con trombolíticos, se encontró que este grupo de pacientes presentó menor resolución del segmento ST a pesar de la permeabilización de la arteria. (Tesis postgrado 2004, sin publicar)

3. JUSTIFICACIÓN

La mortalidad y morbilidad en enfermos que cursan con un infarto agudo del miocardio está estrechamente relacionada a la evolución y tratamiento aplicado. Si la reperfusión no se logra de forma temprana se establecerá la necrosis miocárdica. En este grupo de pacientes, los que se presentan con onda Q temprana cursan con aumento de la mortalidad y morbilidad a 30 días por lo que su tratamiento deberá ser más agresivo. En la actualidad existe muy poca literatura sobre el manejo y pronóstico de este grupo de pacientes.²⁴

Actualmente no se conoce el impacto clínico y posibles implicaciones terapéuticas de la onda Q temprana. Se desconoce si la angioplastia es superior a la trombolisis en disminuir la morbilidad o mortalidad hospitalaria.

4. OBJETIVO PRIMARIO

Investigar las características clínicas, paraclínicas y angiográficas de los pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que se presentan con onda Q temprana, sin onda Q temprana y que son llevados a angioplastia .

OBJETIVOS SECUNDARIOS

Investigar si clínicamente son diferentes los grupos de enfermos que se presentan con onda Q temprana a los pacientes que se presentan sin onda Q temprana.

Investigar si el tratamiento seleccionado difiere en la evolución intrahospitalaria entre estos dos grupos.

Investigar si existe o no diferencia en el desarrollo de complicaciones posterior al tratamiento entre los grupos estudiados.

Investigar si existe diferencia en la mortalidad intrahospitalaria entre los enfermos que se presentaron con onda Q temprana y los pacientes con infarto agudo del miocardio sin onda Q patológica temprana.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en la literatura médica utilizando diferentes fuentes de información (EBSCO, PUBMED, OVID, ScienceDirect, HINARI) para el desarrollo de importancia de este trabajo.

Se analizó de forma retrospectiva la base de datos electrónica de la unidad coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, se identificaron 382 pacientes con diagnóstico de “Infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST” en el periodo de septiembre 2005 a junio 2010.

En forma breve, a todos los pacientes que se presentaron en la unidad de urgencias del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez con dolor precordial se les realizó historia clínica inicial y monitoreo de signos vitales. Se les realizó electrocardiograma y exámenes de laboratorio en los primeros minutos de su ingreso a la unidad de urgencias. Los criterios para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio se basaron en la presentación clínica, hallazgos electrocardiográficos y expresión enzimática de necrosis miocárdica.

El dolor precordial se tomó como angina si las características fueron dolor precordial prolongado de carácter opresivo, constrictivo o referido como pesadez. Si se presentó con irradiaciones a la cara anterior del brazo izquierdo, a la escápula, la región epigástrica o al cuello.

En la evaluación electrocardiográfica del segmento ST se consideró la morfología y los límites normales de las amplitudes. El segmento ST en el electrocardiograma inicial se tomó como desnivel positivo si presentó elevación del punto J de 0.2mV

o mayor en las derivaciones precordiales V2 y V3 en varones 40 años o mayores. Elevación del punto J de 0.25mV o mayor en las derivaciones V2 y V3 en varones menores de 40 años. Elevación del punto J de 0.15mV o mayor en las derivaciones precordiales V2 y V3 en mujeres adultas. La elevación del punto J en el resto de las derivaciones estándar de 0.1mV o mayor para todos los enfermos. Se identificaron aquellos pacientes que en el electrocardiograma inicial presentaron una onda Q. Se definieron como ondas Q patológicas las que se presentaron con voltaje mayor al 25% de la onda R que le sigue, y con duración mayor a 0.04 segundos.^{10,11,12}

Utilizando estos criterios, se identificaron y se dividieron a los pacientes que presentaron infarto agudo del miocardio en la pared anterior y los que presentaron el infarto en alguna otra pared del miocardio.

Se utilizó la troponina I, CPK total y la CPK MB como marcadores para identificar la necrosis miocárdica. Se utilizaron los puntos de corte estandarizados de forma universal (por arriba de la percentila 99).

El flujo coronario se midió utilizando el método propuesto por el grupo del TIMI²⁶, que mide la velocidad del flujo por angiografía y las clasifica en cuatro grados (0 al 3) Siendo el cero, no flujo, hasta el grado 3, que se refiere a una velocidad normal de flujo coronario.²

Estos pacientes constituyen la muestra de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

6. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST que acudieron a la Unidad de Cuidados Coronarios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en el período de septiembre 2005 a junio 2010.
- Evolución clínica menor a 6 horas.
- Onda Q patológica en electrocardiograma de inicio.
- Pacientes que se sometieron a reperfusión coronaria por angioplastia primaria o trombolísis.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con historia de infarto del miocardio previo.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Aquellos con información incompleta.

7. ANALISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó el paquete estadístico SPSS v 15.0 (SPSS Chicago, II) para el análisis general de resultados. Una vez observado el comportamiento de las variables, en aquellas con distribución normal se utilizó estadística paramétrica y en aquellas con distribución anormal, estadística no paramétrica. Las variables categóricas se presentan como prevalencias y las continuas como medias (\pm desviación estandar). Los valores de $p < 0.05$ fueron considerados como significativos con un intervalo de confianza del 95%.

8. RESULTADOS

Se estudiaron 382 sujetos (330 hombres y 52 mujeres) en el período de septiembre de 2005 a julio de 2010. El 86.7% de la población fue de género masculino. En la tabla 1.0 se muestran las características generales de la población estudiada. De estos enfermos el 37.7% presentaron infarto agudo del miocardio con onda Q temprana en el electrocardiograma inicial. No hubo diferencia estadísticamente significativa en cuanto al promedio de edad entre los pacientes que se presentaron con infarto agudo del miocardio sin onda Q temprana (IAM no Q) a los que se presentaron con infarto agudo del miocardio con onda Q temprana (IAM Q). El antecedente de tabaquismo actual o previo fue positivo en aproximadamente dos terceras partes de los sujetos estudiados. La hipertensión arterial fue el antecedente mas prevalente con un 52.5% de los pacientes con IAM no Q, así como el del 45.8% de los enfermos con IAM Q. Tampoco se encontró diferencias significativas en la prevalencia del antecedente de dislipidemia entre ambos grupos estudiados. El antecedente angina previa no fue común y se presentó en menos del 20% de los pacientes en ambos grupos. La historia de enfermedad arterial coronaria (EAC) se observó en un 7.1% de los sujetos con IAM no Q y en el 12.5% de los pacientes con IAM Q. En lo que corresponde a tratamientos previos al evento isquémico se encontró que la aspirina fue el tratamiento previó con mayor prevalencia a diferencia del clopidogrel, que fue el menos común.

Tabla 1.0			
Características generales de la población estudiada.			
	IAM no Q <i>n=238</i>	IAM Q <i>n=144</i>	Valor de P
Hombres	203 (85.3%)	127 (88.2%)	0.26
Mujeres	35 (14.7%)	17 (11.8%)	0.26
Edad	58 (\pm 30.06)	56(\pm 10.34)	0.53
Tabaquismo previo	62 (26.1%)	38 (26.4%)	0.51
Tabaquismo actual	102 (42.9%)	58 (40.3%)	0.34
Hipertensión Arterial	125 (52.5%)	66 (45.8%)	0.12
Dislipidemia	89 (37.4%)	49 (34%)	0.29
Diabetes Mellitus	53 (22.3%)	43 (29.9%)	0.06
Historia de EAC	17 (7.1%)	18 (12.5%)	0.05
Angina Previa	37 (15.5%)	23 (16.0%)	0.51
Tratamiento			
Aspirina Previa	24 (10.1%)	13 (9.0%)	0.44
Estatina Previa	12 (5.0%)	11 (7.6%)	0.2
Clopidogrel Previo	1 (0.4%)	1 (0.7%)	0.6

Se analizaron las características clínicas de ingreso en ambos grupos (tabla 2.0), se observó que en el grupo de los sujetos con diagnóstico IAM no Q presentaron una media de presión sistólica y diastólica ligeramente más elevadas sin tener significancia estadística. No hubo diferencias en lo que correspondió a la frecuencia cardíaca. En cuanto a la estratificación de riesgo de mortalidad fue la clase en Killip y Kimball, 1 la más frecuente, y posteriormente la clase 2, 3 y 4 sucesivamente. Tampoco hubo diferencia estadística significativa en ambos grupos. En cuanto a la localización, aproximadamente la mitad de los infartos afectaron la pared anterior miocárdica y la otra mitad se presentaron en el resto de las paredes del miocardio, sin presentar diferencias entre ambos grupos estudiados.

Tabla 2.0			
Características Clínicas al Ingreso.			
	IAM no Q	IAM Q	Valor de P
Presión Sistólica	132 (± 25.06)	125 (± 24.51)	
Presión Diastólica	82 (± 15.78)	78 (± 15.78)	
Presión media	99 (± 17.88)	94 (± 17.89)	
Frecuencia Cardíaca	79 (± 15.89)	79 (± 20.34)	
Killip Kimball 1	196 (83.1%)	115 (81.0%)	
Killip Kimball 2	34 (14.4%)	21 (14.8%)	
Killip Kimball 3	4 (1.7%)	3 (2.1%)	
Killip Kimball 4	2 (0.8%)	3 (2.1%)	
IAM Anterior	108 (45.4%)	64 (44.4%)	0.47
IAM No Anterior	130 (54.6%)	80 (55.6%)	0.47

A todos los pacientes se les realizaron estudios de laboratorio a su ingreso; se exponen los hallazgos en la tabla 3.0. Los enfermos presentaron leucocitosis ligera de forma similar en ambos grupos. Se observó que los enfermos con IAM Q presentaron valores de glicemia sérica más elevados que en el grupo de los sujetos con IAM no Q, sin tener significancia estadística. En el análisis de las enzimas marcadoras de necrosis miocárdica se observaron con una media ligeramente más elevada en el grupo con IAM Q.

Tabla 3.0		
Laboratorios de Ingreso		
	IAM no Q	IAM Q
Leucocitos	11,386 (± 3.47)	12,051 (± 4.17)
Glucosa	176 (± 90.69)	191 (± 99.09)
CPK total máxima	2,414 (± 1432)	2,614 (± 1395)
CPK- MB máxima	207 (± 105.73)	226 (± 127.71)
Mioglobina máxima	697 (± 788.29)	981 (± 1245.42)
Troponina I máxima	71 (± 71.67)	72 (± 39.76)

Cuando se analizaron las variables de tratamiento se observó que este fue muy similar para ambos grupos (Tabla 4.0). Ambos grupos recibieron manejo con heparina convencional aproximadamente en el 90% de los casos y con heparina de bajo peso molecular aproximadamente en el 10%. Casi en su totalidad, los pacientes de ambos grupos recibieron aspirina y clopidogrel en el manejo inicial del evento isquémico. El manejo con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina fue similar en ambos grupos. Se administraron betabloqueadores, calcio antagonistas y nitroglicerina con mayor frecuencia en el grupo IAM no Q y se administró tirofiban con mayor frecuencia en el grupo IAM Q, sin llegar a ser estadísticamente significativo.

Tabla 4.0			
Tratamiento			
	IAM no Q	IAM Q	Valor de P
Heparina no fraccionada	235 (98.7%)	141 (97.9%)	0.4
Enoxaparina	16 (6.7%)	14 (9.7%)	0.19
Tirofiban	168 (70.6%)	108 (75.0%)	0.28
Aspirina	238 (100.0%)	141 (97.9%)	0.053
Clopidogrel	231 (100.0%)	138 (95.8%)	0.35
IECA	207 (87.0%)	121 (84.0%)	0.25
Beta Bloqueador	143 (60.1%)	74 (51.4%)	0.06
Nitroglicerina	164 (68.9%)	83 (57.6%)	0.01
Calcio antagonista	8 (3.4%)	2 (1.4%)	0.2

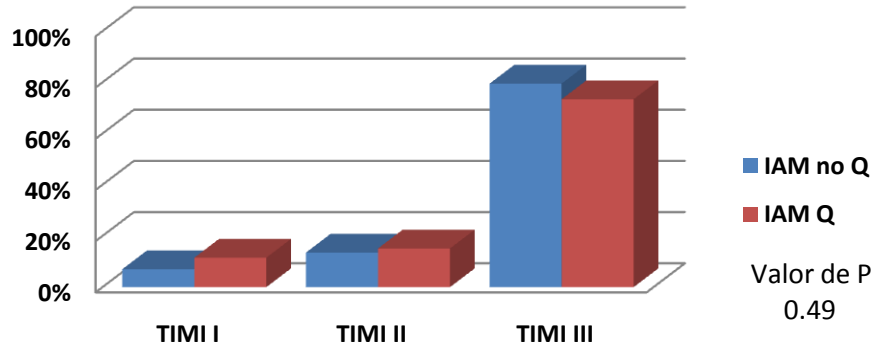
En lo que corresponde al dispositivo utilizado para realizar la angioplastia, se utilizó balón únicamente en el 6.9% de los pacientes con IAM no Q y en el 5.6% de los pacientes con IAM Q. Se utilizó stent no medicado en un 88% de los enfermos con IAM no Q así como en el 90.5% de los enfermos con IAM Q. Los stents

farmacológicos fueron utilizados en menor proporción, en un 3.2% del grupo IAM no Q contra un 4% del grupo IAM Q.

En el análisis del flujo coronario previo a la angioplastia fue similar para ambos grupos, siendo el flujo TIMI 1 el que se presentó con mayor prevalencia y el flujo TIMI 3 el de la menor prevalencia.(Tabla 5.0) Al analizar el flujo coronario final posterior a la angioplastia se observó que en el grupo IAM no Q se consiguió flujo TIMI 3 con mayor frecuencia que en el grupo de sujetos con IAM Q y aunque se observó una tendencia no hubo significancia estadística.(Figura 1.0)

Tabla 5.0 Coronariografía			
	IAM no Q	IAM Q	Valor de P
TIMI previo ACTP			
TIMI I	176 (75.2%)	107 (74.3%)	0.56
TIMI II	33 (14.1%)	25 (17.4%)	0.56
TIMI III	25 (10.7%)	12 (8.3%)	0.56

Figura 2.0
Flujo coronario final según la presencia o no de onda Q temprana.



En el electrocardiograma posterior a la angioplastia se analizó el porcentaje de disminución del segmento ST. (Ver figura 2.0 y Tabla 6.0) Se encontró que en el grupo de pacientes que se presentaron con infarto agudo del miocardio sin onda Q temprana se logró disminución del segmento ST con mayor frecuencia que en los pacientes que se presentaron con onda Q temprana, en este análisis se encontró significancia estadística, con un valor de $P < 0.0001$.²⁸

Figura 1.0
Resolución del Segmento ST
Según la presencia o no de Q temprana

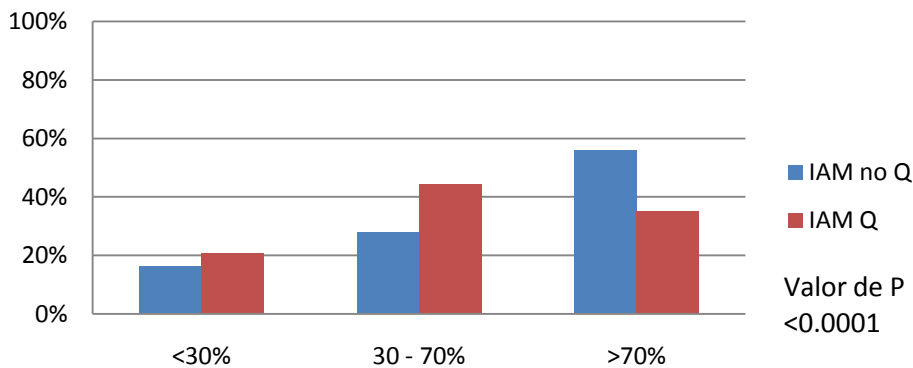


Tabla 6.0			
Disminución del segmento ST			
	IAM no Q	IAM Q	Valor de P
<30%	37 (16.2%)	29 (20.7%)	<0.0001
30 - 70%	64 (27.9%)	62 (44.3%)	<0.0001
>70%	128 (55.9%)	49 (35.0%)	<0.0001

Se estudió la prevalencia de complicaciones hospitalarias entre ambos grupos (ver tabla 7.0). El fenómeno de no reflujo fue la complicación que se observó con mayor prevalencia y fue muy similar en ambos grupos. Las arritmias ventriculares se observaron como la segunda complicación más frecuente, con mayor prevalencia en el grupo de IAM no Q, sin tener significancia estadística. Las arritmias atriales se presentaron con poca frecuencia. La trombosis, la angina recurrente, y el reinfarto así como las complicaciones hemorrágicas se presentaron en menos del 5% de los enfermos de ambos grupos.

Tabla 7.0			
Complicaciones Hospitalarias			
	IAM no Q	IAM Q	Valor de P
Reinfarto	3 (1.3%)	3 (2.1%)	0.4
Angina recurrente	1 (0.4%)	6 (4.2%)	0.01
Insuficiencia cardiaca congestiva	11 (4.6%)	6 (4.2%)	0.52
Edema Pulmonar	8 (3.4%)	8 (5.6%)	0.21
Accidente cerebral vascular	0 (0.0%)	0 (0.0%)	
Taquicardia y Fibrilación Ventricular	24 (10.1%)	12 (8.3%)	0.35
Fibrilación o flutter atrial	3 (1.3%)	3 (2.1%)	0.4
Sangrado mayor TIMI	4 (1.7%)	2 (1.4%)	0.59
Fenomeno no reflujo	29 (12.6%)	21 (14.9%)	0.31
Trombosis subaguda	1 (0.4%)	4 (2.8%)	0.69
Mortalidad	12 (5.0%)	7 (4.9%)	0.57

En cuanto a la función ventricular, se observó que la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo medida por ecocardiograma tuvo una media de 52.6% con una desviación estándar de 10.19 para los pacientes con IAM no Q. La media del grupo con IAM Q fue de 50.7% con una desviación estándar de 10.32.

9. DISCUSIÓN y CONCLUSIONES

La onda Q patológica ayuda a confirmar el diagnóstico de infarto del miocardio y con ello, se implica la muerte celular.⁵ Entre mayor tamaño del infarto, mayor será la pérdida de masa ventricular y por ende; se favorece la reducción de la función ventricular. En el infarto agudo del miocardio el diagnóstico y tratamiento precoz pueden revertir la isquemia y preservar la función ventricular; con esto reducir las complicaciones al mínimo.

La onda Q al momento de presentación puede ser mejor marcador de la evolución avanzada del infarto que la sintomatología referida por el paciente²⁷. Estos pacientes pueden cursar con enfermedad avanzada de la microvasculatura que acelera la instalación de la necrosis miocárdica y con ello la aparición de esta onda Q a pesar de una evolución clínica corta. Es de esperar que estos pacientes cursen con un aumento de complicaciones hospitalarias, que su éxito angiográfico sea menor que los pacientes que presentan IAM sin onda Q, y que su mortalidad sea mayor que en el grupo que no presento onda Q temprana.²⁴

Se han realizado estudios que demuestran que este grupo de pacientes presentan menor reducción del supradesnivel del segmento ST cuando se realiza reperfusión con trombólisis.^{23,26}

Kumar y colegas realizaron un estudio²² similar al nuestro, valorando la onda Q temprana como pronóstico para la normalización del segmento ST en pacientes llevados a angioplastia. Ellos demostraron que la onda Q es un marcador de peor pronóstico que la evolución sintomática referida por el paciente para predecir menor grado de normalización del segmento ST posterior a la angioplastía. También observaron un mayor índice de insuficiencia ventricular, aumento de complicaciones y aumento de la mortalidad hospitalaria a un año.

De acuerdo a nuestro conocimiento, este es el primer estudio que investiga en población mexicana la evolución intrahospitalaria de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST tratados con angioplastía que se presentan con onda Q temprana.

Nuestro estudio contrasta con ciertos hallazgos encontrados por Kumar y col.²²

Nuestro estudio demostró con significancia estadística que el índice de normalización del segmento ST en el grupo de enfermos que presentaron infarto agudo del miocardio con onda Q temprana fue menor que los pacientes sin onda Q temprana.

Se observó una tendencia a que los resultados angiográficos sean de menor éxito en los pacientes que se presentan con infarto agudo del miocardio con onda Q temprana, aunque esta tendencia no tuvo significancia estadística.

Analizando estos dos grupos, los que presentaron IAM no Q contra los enfermos que presentaron IAM Q demostramos que los antecedentes de ambos son similares. En cuanto a la presentación clínica no encontramos diferencia

estadísticamente significativa, no hubo mayor índice de insuficiencia cardiaca congestiva en los pacientes con IAM Q. No se demostró aumento de las complicaciones antes o después de la angioplastia. Nuestro estudio demostró la misma mortalidad hospitalaria entre ambos grupos; estos resultados contrastan con los referidos por Kumar y col.²² Quizá estas discrepancias radican en el número de los de los sujetos estudiados ya que en el estudio de Kumar el número de pacientes estudiados fue de 669 enfermos contra 382 en nuestro estudio.

En conclusión, los resultados del presente estudio muestran que ambos grupos se comparten los mismos antecedentes, que presentan con una clínica semejante y su incidencia de complicaciones hospitalaria es similar.

Es necesaria la realización de nuevos estudios, incluyendo estudios longitudinales, para examinar a fondo esta asociación. Quizá aumentando la muestra, las tendencias observadas tomen significancia estadística.

10. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Libby P., O. Bonow. *Braunwald's Heart Disease a Textbook of cardiovascular Medicine*. Boston, Massachusetts. Saunders Elsevier. Eighth Edition. 2008; 1204-30.
- 2.- Murphy J., Lloyd M. *Mayo Clinic Cardiology*. Rochester Minnesota. Mayo Clinic Scientific Press. Third Edition. 2007; 795-806.
- 3.- Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrew CT, Ornato JP, Barron HV, Kiefe CI. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA* 2000;283:3223–3229.
- 4.- Netter FH. *Cardiología*. North Carolina. *Editora Masson*. 2006; 93-101.
- 5.- Antman E, Bassand J, Klein W, Ohman M, Lopez Sendon JL, Rydén L, Simoons M, Tendera M. Myocardial infarction redefined-a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction: the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959 –969.
- 6.- Cooper H, Panza JA. Q waves to guide treatment of myocardial infarction. Editorial. *Lancet* 2006;367:2035–2037.

- 7.- De Michelli A., Aranda A., Medrano G.A. Infartos miocárdicos con onda Q y sin onda Q *Arch Inst Cardiol Mex.* 2005;S3: 30-37.
- 8.- Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH, Weaver WD. Appearance of abnormal Q waves early in the course of acute myocardial infarction: implications for efficacy of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1084 –1088.
- 9.- Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings RB. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs. duration of coronary occlusion in dogs. *Circulation* 1977;56:786 –794.
- 10.- Sodi P., Medrano G. A., Bisteni A., *Electrocardiografía Clínica Análisis Deductivo.* México, DF. Méndez Editores, S.A. de C.V. 2006; 163-70.
- 11.-Hurst JW. *Interpreting Electrocardiograms Using Basic Principles and Vector Concepts.* Atlanta, Georgia. Marcel Dekker. Inc. 2001; 159-67.
- 12.- Guadalajara J.F. *Cardiología.* Sexta Edición. México, D.F. Méndez Editores, S.A. de C.V. 2006; 834-35.
- 13.- Boden WE, Eagle K, Granger CB. Reperfusion strategies in acute ST-segment elevation myocardial infarction. A comprehensive review of contemporary management options. *J Am Coll Cardiol* 2007;50: 917–929.

14.- Mauri F, Franzosi MG, Maggioni AP, Santoro E, Santoro L. Clinical value of 12-lead electrocardiography to predict the Long-term prognosis of GISSI-1 patients. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1594 –1600.

15.- Barbagelata A, Califf RM, Sgarbossa EB, Goodman SG, Stebbins AL, Granger CD, Suarez LD, Borruel M, Gates K, Starr S, Wagner GS. Thrombolysis and Q wave versus non Q wave first acute myocardial infarction: a GUSTO-1 substudy. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:770–777.

16.- The Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA 2009 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction (Updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (Updating the 2005 Guidelines and 2007 Focused Update). *Circulation*.120; 2292-2295. Dec. 2009

17.- Van't Hof A, Liem A, de Boer M, Zijlstra F. Clinical value of 12-lead electrocardiogram after successful reperfusion therapy for acute myocardial infarction. *Lancet* 1997;350:615– 619.

18.- Gibson CM, Cannon CP, Murphy SA et al. Relationship of TIMI myocardial perfusion grade to mortality after administration of thrombolytic drugs. *Circulation* 2000; 101; 125-30.

19.- Villavicencio R. Intervención precoz en síndromes coronarios agudos (angina inestable e Infarto sin onda Q). *Arch Cardiol Mex*, 2001 Jan-Mar;71 suppl1:S183-7.

20.- Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet*, 1994 Feb 5;343 : 311-22.

21.- Wong C., French J.K., Krucoff M. Slowed ST segment recovery despite early infarct artery patency with Q waves at presentation with a first acute myocardial infarction. *European Heart Journal*, 2002; 23: 1449-55.

22.- Kumar S., Hsieh C., Prognostic impact of Q waves on presentation and ST resolution in patients with ST- elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2009 sep 15; 104(6):780-5.

23.- Alexis H. Implicación de la onda Q temprana en la recuperación del segmento ST posterior a un primer infarto agudo de miocardio anterior. *Tesis de postgrado*; sin publicar.

24.- Andrews J., French J.K., Manda and H.D. New Q wave on the presenting electrocardiogram independently predict increased cardiac mortality following a first ST- elevation myocardial infarction. *European Heart Journal*, 2000;21 : 647-53.

25- Wong CK, French JK, Andrews J, Frey MJ, Adgey AAJ, Aylward PE, White HD. Usefulness of the presenting electrocardiogram in predicting myocardial salvage with thrombolytic therapy in patients with a first acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2002;23:399–404.

26.-The TIMI study Group: The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Trial. *N Engl J Med* 1985; 312: 932-36.

27.- Armstrong PW, Fu Y, Westerhout CM, Hudson MP, Mahaffey KW, White HD, Todaro TG, Adams PX, Aylward PEG, Granger CB. Baseline Q-wave surpasses time from symptom onset as a prognostic marker in ST-segment elevation myocardial infarction patients treated with primary percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:1503–1509.

28.- De Lemos JA, Braunwald E. ST segment resolution as a tool for assessing the efficacy of reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1283–1294.

29.- Jaan E. et al. Thrombin-specific anticoagulation with bivalirudin versus heparin in patients receiving fibrinolytic therapy for acute myocardial infarction: the HERO-2 randomised trial. *The Lancet*,2001,358: 1855-1863.