



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA IGNACIO CHÁVEZ

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA

TÍTULO:

RELEVANCIA DE LAS ONDAS Q TEMPRANAS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST LLEVADOS A INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA PRIMARIA

PRESENTA:

KARLA ALEJANDRA PUPIALES DÁVILA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:

DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS:

DR. RODRIGO GOPAR NIETO

COTUTOR DE TESIS:

DR. HECTOR GONZALEZ PACHECO



Dirección de Enseñanza

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MÉXICO, MARZO 2023



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.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la Excelencia

Ciudad de México, a 07 de agosto 2023

Dr. Gerhard Heinze Martin
Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México
Presente.

Por medio de la presente hago constar que el Protocolo de Investigación titulado: **RELEVANCIA DE LAS ONDAS Q TEMPRANAS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST LLEVADOS A INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA PRIMARIA**, presentado por la Dra. Karla Alejandra Pupiales Dávila, Médico Residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido revisado y aprobado por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente


Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández
Director de Enseñanza



Dirección de Enseñanza

CRSF/mmhm



2023
AÑO DE
Francisco VILLA
EL REVOLUCIONARIO DEL PUEBLO

Proyecto de Tesis:

Título de tesis

RELEVANCIA DE LAS ONDAS Q TEMPRANAS EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST LLEVADOS A INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA PRIMARIA



Dr. Carlos Rafael Sierra Fernández

Director de Enseñanza



Dirección de Enseñanza



Dr. Rodrigo Gopar Nieto

Director de Tesis



Dra. Karla Alejandra Pupiales Dávila

Aspirante a Especialista en Cardiología Clínica

A mis padres:

Paty y Carlos

A mi hermano:

Augusto

A mis abuelitos:

Magui, *Marina*^(†) Carlos y Ulpiano

Agradecimientos

En primer lugar le agradezco a Dios por darme una vida privilegiada, llena de las facultades físicas e intelectuales necesarias para poder estar en la recta final de uno de mis sueños más grandes, *ser Cardióloga*.

También les agradezco profundamente a mis padres que siempre me han brindado su apoyo incondicional para poder cumplir todos mis objetivos personales y académicos. Ellos son los que con su amor y ejemplo me han impulsado siempre a perseguir mis metas y nunca abandonarlas, me han llenado de la energía de un motor indispensable llamado calor de hogar, que a pesar de la distancia, siempre se ha mantenido encendido.

Finalmente, agradezco a mi tutor, por su guía, dedicación y tiempo, y a mi querido Instituto, que me abrió la puertas para aprender y crecer, no sólo como profesional sino como ser humano.

ÍNDICE

I.	Introducción.....	6
II.	Marco Teórico.....	7
	A. Antecedentes: Cardiopatía Isquémica, Definición, Clasificación y Epidemiología.....	7
	B. Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST: Definición y hallazgos electrocardiográficos.....	8
III.	Justificación.....	12
IV.	Hipótesis.....	13
V.	Objetivos.....	14
VI.	Material y Métodos.....	15
	A. Diseño del estudio.....	15
	B. Población y Muestra.....	15
	C. Criterios de Selección.....	16
	1. Inclusión.....	16
	2. Exclusión.....	17
	3. Eliminación.....	17
	D. Variables y Escalas de Medición.....	18
	E. Métodos.....	21
	F. Análisis estadístico.....	22
VII.	Resultados.....	23
VIII.	Discusión.....	33
IX.	Conclusiones.....	37
X.	Referencias.....	39

I. INTRODUCCION

A lo largo de las últimas décadas se ha descrito que el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una de las patologías más relevantes para los seres humanos debido a su alta prevalencia y a sus consecuencias las cuales pueden llegar a ser desalentadoras. Los lineamientos más actuales para el tratamiento del IAMCEST recomiendan, como tratamiento de primera línea la angioplastia transluminal coronaria percutánea (ACTP) primaria, teniendo como principal objetivo disminuir el tamaño del infarto, prevenir o retrasar el remodelado ventricular y aumentar la sobrevida.¹

A pesar de los avances en métodos de imagen y diagnóstico, el electrocardiograma sigue siendo el estudio clave a la hora de diagnosticar y clasificar un síndrome coronario agudo en IAMCEST o infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y en la toma de decisiones para definir la mejor estrategia de revascularización.

Está descrito el valor pronóstico global de un síndrome coronario agudo basado en los cambios del electrocardiograma al ingreso de los pacientes al servicio de urgencias. Los infartos con onda Q tienen peor pronóstico, así como, los datos a favor de un infarto extenso se pueden obtener del número de derivaciones afectas.² La presencia de una onda Q no siempre implica daño irreversible. El tratamiento de reperfusión no debería descartarse por la presencia de una onda Q (Wellens, 2006).² En este texto, describiremos el impacto de la presencia de ondas Q tempranas en pacientes con diagnóstico de IAMCEST que fueron llevados a ACTP primaria como estrategia de revascularización.

II. MARCO TEORICO

A. Antecedentes: Cardiopatía Isquémica, Definición, Clasificación y Epidemiología

La Enfermedad Coronaria (EC) es un proceso patológico caracterizado por la acumulación de placa aterosclerótica obstructiva o no obstructiva en las arterias epicárdicas. La EC tiene una evolución natural dinámica, puede presentar periodos largos de estabilidad, conformando los síndromes coronarios crónicos pero también, se puede desestabilizar en cualquier momento, típicamente debido a un evento aterotrombótico agudo causado por la rotura o la erosión de la placa, catalogándose entonces, dentro del espectro de los síndromes coronarios agudos (SCA).³

La disrupción de las placas vulnerables de alto riesgo es el sustrato fisiopatológico más común de los síndromes coronarios agudos. Dentro de su espectro isquémico, estos abarcan a la Angina Inestable (AI) y al infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y sin elevación del segmento ST (IAMSEST).⁴⁻⁶

En la actualidad, los SCA constituyen la primera causa de mortalidad cardiovascular y su frecuencia va en aumento, esto se debe al envejecimiento de la población, al aumento de ciertos factores de riesgo tales como obesidad, diabetes, especialmente en los jóvenes y a la adopción de estilos de vida poco saludables.⁷

En Europa, la EC, es la responsable de al menos 1.8 millones de muertes anuales. Registros europeos de IAMCEST reportan una incidencia de 58 por 100 000 por año en el 2015.⁸ De manera muy similar, los Estados Unidos de América (EUA), reportan una disminución en su incidencia de 133 por 100 000 en 1999 a 50 por 100 000 en 2008, mientras la incidencia de IAMSEST ha disminuido ligeramente y se ha mantenido sin cambios, en Europa y EUA, respectivamente.⁹

La mortalidad del IAMCEST esta influenciada por la edad avanzada, clasificación de Killip y Kimball, tiempo de retraso al tratamiento, estrategia de tratamiento, historia de IAM previo, diabetes mellitus tipo 2, insuficiencia renal, el número de arterias coronarias enfermas y la función ventricular.¹ Dicha mortalidad ha disminuido con los avances en la medicina moderna, sin embargo, no es despreciable, reportándose una mortalidad intrahospitalaria en registros europeos del 4% hasta 12%.¹⁰

En México, según el RENASICA III, la enfermedad cardíaca isquémica es la primera causa de muerte en ancianos y la segunda en la población general. En el 2011, la enfermedad isquémica cardíaca fue la responsable de 71 072 muertes, constituyendo el 11% de todas muertes en México.¹¹

B. Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST. Definición y hallazgos electrocardiográficos.

Según la cuarta definición del infarto agudo de miocardio, éste se puede definir desde la perspectiva clínica, bioquímica, histopatológica y electrocardiográfica.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de sintomatología compatible con isquemia, como dolor torácico, en extremidades superiores, en epigastrio o en la región mandibular, que se presenta ya sea en reposo o con esfuerzo físico. Los síntomas anteriormente descritos suelen acompañarse de cortejo vegetativo como diaforesis, náuseas o síncope; existen también, síntomas atípicos como palpitaciones o paro cardíaco, además, puede presentarse con equivalentes anginosos como disnea y fatiga, y puede en algunos casos, también, ser silente.¹²

Desde la perspectiva bioquímica, las troponinas cardíacas I (cTnI) y T (cTnT), componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas que se expresan casi exclusivamente en el corazón constituyen los biomarcadores de elección para la evaluación del daño miocárdico; se recomienda el uso de cTn de alta sensibilidad (hs-cTn) en la práctica clínica habitual. Se define la existencia de daño miocárdico cuando los valores sanguíneos de cTn son superiores al percentil 99 del límite superior de referencia (LSR). El daño miocárdico agudo relacionado con un patrón ascendente o descendente de los valores de cTn, con al menos un valor por encima del percentil 99 del LSR, que está causado por una isquemia miocárdica se designa como infarto agudo de miocardio.¹²

Desde la perspectiva anatomopatológica, se define por la aparición de muerte celular miocárdica secundaria a isquemia prolongada. Los primeros cambios ocurren en los cardiomiocitos con disminución de los depósitos de glucógeno, la aparición de miofibrillas relajadas y la rotura del sarcolema, que pueden detectarse en los primeros 10-15 minutos de isquemia.¹²

Existe una correlación entre el ECG y los cambios anatomopatológicos, la oclusión de una arteria coronaria que provoca un IAM origina unas alteraciones anatomopatológicas que pueden dividirse en cuatro fases (Fallon, 1996): a) lesión isquémica; b) necrosis coagulativa; c) reparación, y d) cicatrización.¹³

En cuanto al diagnóstico del IAM desde la perspectiva electrocardiográfica, es menester mencionar que el electrocardiograma (ECG) es el método auxiliar diagnóstico indispensable para diferenciar el infarto agudo del miocardio con y sin elevación del segmento ST. Según las guías internacionales, este debe realizarse e interpretarse dentro de los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico del paciente, este 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%, cuando el electrocardiograma inicial es no diagnóstico.^{14,15}

Los cambios en el electrocardiograma aparecen de forma muy precoz y están presentes a lo largo de todo el proceso evolutivo del infarto agudo de miocardio. Incluyen cambios del ST/T y la aparición de ondas Q, no siempre significando necrosis. La aparición de una onda T picuda, simétrica y habitualmente más alta y la posterior alteración del ST corresponden a la fase de lesión isquémica y el patrón electrocardiográfico con onda Q patológica o complejos QS y onda T invertida a la fase de necrosis.¹³

Es importante, reconocer, los cambios electrocardiográficos asociados con un infarto de miocardio previo, en ausencia de hipertrofia o bloqueo de la rama izquierda, éste se define como cualquier onda Q en las derivaciones V2-V3 mayor de 0.02 segundos o complejo QS en las derivaciones V2-V3, ó como onda Q mayor de 0.03 segundos y mayor de 1 mm de profundidad o complejo QS en las derivaciones I, II, aVL, aVF o V4-V6 en cualquier par de derivaciones de un grupo contiguo (I, aVL; V1-V6; II, III, aVF) u onda R mayor de 0.04 segundos en V1-V2 y cociente R/S mayor de 1 con una onda T positiva concordante en ausencia de defectos de conducción.¹²

Las ondas Q patológicas aumentan el riesgo pronóstico. En general, la aparición de ondas Q nuevas indica necrosis miocárdica, que se inicia después de minutos u horas de la lesión miocárdica. Se puede observar ondas Q transitorias durante un episodio de isquemia aguda o, raramente, durante el infarto agudo de miocardio reperfundido con éxito.¹²

Desde el punto de vista eléctrico, la onda Q, en el contexto de un IAM antiguo, representa tejido necrótico o muerto.¹⁶ El tejido necrótico es inactivable, conduce y transmite 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 registranso una onda QS. Si el infarto está circunscrito al subendocardio y abarca más del 75% del espesor de la pared registrará onda Qr, en las que las fibras miocárdicas sanas que persisten en el epicardio serán las responsables de la onda r registrada.^{17,18} Esta onda Q patológica tiene que reunir ciertas características, onda profunda con voltaje mayor del 25% de la onda R que la sigue, y que esta onda Q sea ancha con duración mayor de 0.04 segundos.¹⁹

Existe un grupo minoritario de pacientes con diagnóstico de IAMCEST que desarrollan onda Q patológica en el electrocardiograma inicial a pesar de llevar una evolución muy corta. Aunque no está del todo dilucidada la patogénesis de esta onda electrocardiográfica, se cree que su presencia está relacionada con el involucro y daño de la microvasculatura miocárdica de estos pacientes.^{20,21}

La onda Q temprana probablemente es un mejor indicador de la progresión del infarto agudo de miocardio que la misma duración de los síntomas. Estudios previos han asociado la presencia de onda Q temprana en IAMCEST con menor resolución del segmento ST posterior a la angioplastia, además mayor mortalidad al año del evento índice, más trastornos de la movilidad así como mayor disfunción ventricular.

Estudios como el HERO-2,²² han demostrado que pacientes que presentaron onda Q temprana, es decir, dentro de las primeras 6 horas de evolución del cuadro clínico, sean tratados con terapia de reperfusión farmacológica o intervencionista, presentaron mayor

mortalidad a 30 días en comparación con pacientes, con mismo tiempo de evolución clínica que no presentaron onda Q patológica en primer electrocardiograma.

En el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, se realizó un estudio en donde se evaluó la evolución intrahospitalaria de pacientes con IAMCEST que desarrollaron ondas Q temprana y fueron tratados con angioplastia, en el cual no se lograron demostrar diferencias estadísticamente significativas en resultados angiográficos y complicaciones asociadas al procedimiento y mortalidad, entre los grupos con y sin onda Q temprana, las limitantes descritas en dicho estudio fue el número de pacientes incluidos en la muestra.²³

III. JUSTIFICACION

En la actualidad, la mortalidad y morbilidad en enfermos que cursan con un SCA, está estrechamente relacionada a la evolución y tratamiento aplicado, es por ello que se enfatiza en la importancia de la reperfusión temprana del Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST (IAMCEST), debido al impacto en la reducción de las tasas de muerte, reinfarto, ictus y falla cardíaca, siendo la estrategia invasiva, la intervención coronaria percutánea (ICP), superior a la farmacológica, la trombólisis para reestablecer el flujo coronario.

El abordaje diagnóstico inicial de un IAMCEST está basado usualmente en síntomas compatibles con isquemia miocárdica y signos, dentro de estos últimos, el electrocardiograma de 12 derivaciones, el cual deberá ser adquirido en calibración estándar, 10 mm/mV e interpretado, tan pronto sea posible, es decir y de manera ideal en los primeros 10 minutos del primer contacto médico.

Encontrar ondas Q en el electrocardiograma inicial, puede definir la temporalidad de un infarto, nuevo o antiguo, sin embargo, pueden presentarse de manera temprana y no significar, precisamente, afección transmural o necrosis irreversible del miocardio. Las ondas Q tempranas, son predictoras de reperfusión microvascular y epicárdica de aquellos IAMCEST tratados con estrategia farmacológica.

El electrocardiograma es la herramienta más práctica y costo efectiva para evaluar la eficacia de la estrategia de reperfusión elegida. La resolución del segmento ST, más allá de cumplir con la definición de reperfusión coronaria, proporciona una analogía visual del flujo coronario, así como un valor predictivo tanto de mortalidad como de eventos cardiovasculares adversos mayores.

Este trabajo de investigación busca relacionar el impacto de la presencia de ondas Q temprana en el electrocardiograma inicial de los pacientes con IAMCEST que se presentan en el Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

IV. HIPÓTESIS:

H0: la presencia de ondas Q tempranas en el electrocardiograma inicial no se asociará con mayor liberación de biomarcadores, mayor disfunción ventricular cuantificada por estudios de imagen, enfermedad microvascular, fenómeno de no reflujo ni peores resultados angiográficos.

H1: Los pacientes que presenten ondas Q tempranas en el electrocardiograma inicial tendrán mayor tasa de eventos cardiovasculares adversos mayores durante su estancia intrahospitalaria.

V. OBJETIVOS:

a. GENERAL:

- Describir la asociación entre la presencia de ondas Q tempranas y desenlaces cardiovasculares adversos mayores intrahospitalarios (choque cardiogénico, insuficiencia cardíaca aguda, edema agudo de pulmón, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, fibrilación y/o flutter auricular, taquicardia y/o fibrilación ventricular, sangrado mayor) ten pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST sometidos a intervención Coronaria Percutánea en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante 2005-2022.

b. ESPECÍFICOS:

- Analizar el electrocardiograma inicial de los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante 2005-2022 y determinar cuáles de ellos cumplen con criterios de presencia de onda Q temprana.
- Establecer diferencias entre las características demográficas de los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que desarrollaron y no onda Q temprana en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante 2005-2022.
- Conocer la mortalidad intrahospitalaria de los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que desarrollaron y no onda Q temprana en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante 2005-2022.
- Conocer la expresión de biomarcadores de los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que desarrollaron y no onda

Q temprana en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante 2005-2022.

- Conocer los hallazgos de la angiografía coronaria de los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que desarrollaron y no onda Q temprana en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante 2005-2022.
- Conocer la función ventricular de los pacientes ingresados por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST que desarrollaron y no onda Q temprana en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante 2005-2022.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

A. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó una cohorte, proveniente de la base de datos de la Unidad Coronaria, que incluyó pacientes que ingresaron con diagnóstico de IAMCEST al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de octubre del 2005 hasta marzo del 2022.

B. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población se integró por pacientes mayores de 18 años de ambos sexos. La muestra fue no probabilística y se obtuvo de manera retrospectiva del año 2022 al 2005, mediante la consulta del expediente clínico electrónico del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y la revisión de los electrocardiogramas del expediente físico de todos aquellos pacientes ingresados con el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del Segmento ST y con una evolución de síntomas no mayor a 6 horas y en quienes se realizó Intervención Coronaria Percutánea primaria como terapia de reperfusión, además de

Ecocardiograma Transtorácico Bidimensional (ECOTT) ó Resonancia Magnética Cardíaca (RMC). Los pacientes ingresaron mediante su llegada directa al Servicio de Urgencias o fueron referidos desde un hospital de primer o segundo nivel.

C. CRITERIOS DE SELECCIÓN:

1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Personas de ambos sexos, mayores de 18 y menores de 65 años de edad, con diagnóstico de IAMCEST, que se presentaron al servicio de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez y que fueron llevados a Intervención Coronaria Percutánea primaria como estrategia de revascularización de octubre del 2005 hasta marzo del 2022.
- Los pacientes con IAMCEST clasificados en el subgrupo de aquellos que presentaron onda Q temprana en electrocardiograma inicial, deben cumplir con los siguientes criterios:
 - Duración mayor o igual a 30 ms en DI, DII, DIII, AVL y AVF, y en V3-V6. La presencia de onda Q es normal en AVR. En V1 y V2, todas las ondas Q son patológicas, también normalmente en V3, exceptuando en casos de levorrotación extrema (qRs en V3).
 - Relación Q/R en derivaciones DII y DII mayor al 25%, AVL mayor al 50% y V6 mayor al 25% incluso en presencia de una onda R pequeña.
 - Profundidad, esta debe ser superior al límite considerado normal para cada derivación, es decir, un 25% en general de la onda R (excepto en AVL, DIII y AVF).
 - Equivalentes de una onda Q: V1 con una duración de la onda R mayor o igual a 40 ms, y/o voltaje de la R mayor de 3 mm y/o relación R/S mayor de 0.5.

- Pacientes con IAMCEST en quienes se cuantificó la función ventricular con ecocardiograma transtorácico bidimensional o resonancia magnética cardíaca.

2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con historia de infarto agudo de miocardio previo
- Pacientes que se presentaron en la Unidad de Urgencias posterior a 6 horas de inicio de dolor.
- Paciente mayores de 65 años
- Pacientes con hallazgos confusores en el electrocardiograma tales como bloqueo aurículo ventricular completo, bloqueo completo de rama derecha o izquierda del Haz de His.
- Pacientes con antecedentes de Angioplastia o cirugía de revascularización coronaria previa.
- Paciente con diagnóstico de IAM no reperfundido o trombolizados.

3. CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Paciente sin expediente clínico físico o ausencia de electrocardiograma físico inicial por cualquier motivo.

D. VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION

Variable	Tipo de variable y escala	Unidades
Edad	Cuantitativa continua	Años
IMC	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Sexo	Cualitativa dicotómica	0= mujer, 1= hombre
Diabetes mellitus tipo 2	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Dislipidemia	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Tabaquismo actual	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Tabaquismo suspendido	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Enfermedad renal crónica	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Insuficiencia Cardíaca Crónica	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Enfermedad Vascular Cerebral	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Antecedentes de Fibrilación Auricular	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Frecuencia cardiaca al ingreso	Cuantitativa continua	Latidos por minuto
Frecuencia respiratoria al ingreso	Cuantitativa continua	Respiraciones por minuto
Presion arterial sistólica al ingreso	Cuantitativa continua	mmHg

Presión arterial diastólica al ingreso	Cuantitativa continua	mmHg
Presión arterial media al ingreso	Cuantitativa continua	mmHg
Puntuación de Killip y Kimball	Cualitativa categórica	1= I: Sin signos ni síntomas de insuficiencia cardiaca. 2= II: Estertores crepitantes, tercer ruido o aumento de presión venosa central. 3= III: Edema agudo de pulmón. 4= IV: Choque cardiogénico.
Puntuación TIMI Score	Cuantitativa categórica	0= Bajo Riesgo: 0 – 4 puntos 1= Alto Riesgo: 5 o más puntos
Localización Anterior del Infarto	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Hemoglobina al ingreso	Cuantitativa continua	g/dl
Leucocitos al ingreso	Cuantitativa continua	10 ³ /μL
Glucosa al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dL
Creatinina al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dL
Nitrógeno ureico en sangre al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dl
Proteína C reactiva al ingreso	Cuantitativa continua	mg/L
Albúmina sérica al ingreso	Cuantitativa continua	g/dL
Troponina I al ingreso	Cuantitativa continua	ng/mL

Nivel máximo de troponina durante la estancia hospitalaria	Cuantitativa continua	ng/mL
ntPROBNP al ingreso	Cuantitativa continua	pg/mL
CPK Total al ingreso	Cuantitativa continua	U/L
Nivel máximo de CPK Total durante la estancia hospitalaria	Cuantitativa continua	U/L
CPK - MB al ingreso	Cuantitativa continua	U/L
Nivel máximo de CPK - MB durante la estancia hospitalaria	Cuantitativa continua	U/L
Choque cardiogénico intrahospitalario	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Insuficiencia cardiaca intrahospitalaria	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Edema Agudo de Pulmón intrahospitalario	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Evento vascular cerebral intrahospitalario	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Bloqueo AV de segundo y tercer intrahospitalario	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Fibrilación y flutter auricular intrahospitalario	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Taquicardia y/o fibrilación ventricular intrahospitalario	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Sangrado mayor intrahospitalario	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si

E. MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en la literatura médica digital utilizando diferentes plataformas electrónicas para el desarrollo de este trabajo de investigación.

Se analizó de forma retrospectiva la base de datos electrónica de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, así como el expediente clínico físico que reposa en el archivo institucional, y de manera dirigida se examinaron los datos de pacientes con Infarto Agudo del Miocardio con Elevación del Segmento ST y que se sometieron a Intervención Coronaria Percutánea (ICP) como estrategia de reperfusión coronaria en el período de octubre 2005- marzo 2022.

Se recopilaron las siguientes variables: edad, índice de masa corporal (IMC), sexo, presencia de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, tabaquismo actual y previo, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca crónica, enfermedad vascular cerebral, antecedentes de fibrilación auricular, signos vitales al ingreso; se catalogaron como evento cardiovasculares adversos durante la hospitalización a los siguientes: choque cardiogénico, insuficiencia cardíaca aguda, edema agudo de pulmón, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado, fibrilación y/o flutter auricular, taquicardia y/o fibrilación ventricular, sangrado mayor; en cuanto a la angiografía coronaria se midió el score de TIMI previo angioplastia y posterior a la misma, estableciendo cuatro grados (0 al 3), siendo cero, no flujo, hasta el grado 3, que significa velocidad normal del flujo coronario, se calculó el TMP y también se analizó el fenómeno de no reflujo; puntuación TIMI, Killip y Kimball, localización del infarto, los siguientes paraclínicos: hemoglobina, leucocitos, glucosa, creatinina, nitrógeno uréico, proteína C reactiva, albúmina, troponina i al ingreso, troponina I máxima, NT-ProBNP, CPK total al ingreso y

máxima, CPK-MB al ingreso y máxima; se cuantificó función ventricular por ecocardiograma transtorácico bidimensional y por resonancia cardíaca magnética al igual que por este último método de imagen se cuantificaron obstrucción microvascular, hemorragia intramiocárdica y transmuralidad. Se agrupó a los pacientes en aquellos que cumplieron criterios electrocardiográficos de onda Q temprana y aquellos que no, según los criterios previamente mencionados y establecidos según la cuarta definición de infarto.

F. ANALISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS (Statistical Product and Service Solutions).

Se hizo un análisis descriptivo de las variables cuantitativas, y de acuerdo con la normalidad, corroborada por la prueba de Shapiro-Wilk, se describió con media y desviación estándar, en caso de ser paramétricas, o con mediana y rangos intercuartiles, cuando fueron no paramétricas. De igual manera, tomando en cuenta la normalidad, se hizo un análisis bivariado para las variables cuantitativas por medio de t de Student o U de Mann-Whitney.

Las variables cualitativas se describieron por medio de frecuencias y porcentajes, mientras que para su análisis bivariado se usó la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher, dependiendo del número de eventos esperados.

Para evaluar la asociación, atribuible a las ondas Q tempranas se hizo un modelo de regresión logística binaria utilizando como predictores la alteración de la movilidad, fracción de eyección del ventrículo izquierdo <50%, infarto transmural (IT), obstrucción miocárdica (OM), hemorragia intramiocárdica (HIM), cualquier evento adverso, y la combinación de IT

+ OM + HIM. Posteriormente, se estimó el rendimiento diagnóstico utilizando sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) y la precisión diagnóstica.

En todos los análisis se consideró como significativo un valor de $p < 0.05$.

VII. RESULTADOS

En el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez, durante el período de octubre 2005 a marzo 2022, se atendieron un total de 26 264 pacientes con el diagnóstico de patología cardiovascular, de ellos, 7 799 (29.7%) tuvieron un síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST.

Para este trabajo, se excluyeron 5 116 (65.6%) pacientes debido a que llegaron con un retraso mayor de 6 horas desde el inicio del cuadro clínico, quedando un total de 2 683, además, se excluyeron a 746 pacientes debido a ser mayores de 65 años, quedando un total de 1937; para eliminar hallazgos confusores en el electrocardiograma, se excluyeron a todos aquellos con un infarto previo (365), con bloqueo AV completo (40), bloqueo completo de la rama izquierda del Haz de His (11) y bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His (64). De igual manera, se descartaron a aquellos que ya contaban con una angioplastia previa (9) y a aquellos revascularizados quirúrgicamente (2).

Finalmente, se excluyeron a aquellos categorizados a su ingreso al servicio de urgencias como no reperfundidos (47), a aquellos llevados a trombolisis (287) y a aquellos que fueron trombolizados previo a su llegada al instituto (101), obteniendo un total de 1 012 pacientes llevados a angioplastia primaria como estrategia de revascularización inicial.

Posterior al análisis de 1 012 electrocardiogramas, se concluyó que 251 de ellos cumplieron criterios de presencia de onda Q temprana, representando un 26.9% del total y 681 equivalentes al 73.1% del total de la muestra analizada, no tuvieron onda Q temprana, se perdió un total de 80 pacientes debido a electrocardiogramas no interpretables o a su vez no encontrados en el expediente físico para ser analizados.

De los 251 pacientes que presentaron onda Q temprana en el electrocardiograma inicial, 232 (92,4%) fueron hombres y 19 (7.6%) mujeres. La mediana de edad de los pacientes que tuvo este hallazgo electrocardiográfico fue 54 años, coincidiendo con la mediana de edad de aquellos que no lo presentaron. La mediana de IMC de aquellos que presentaron onda Q temprana fue 27.34 contra 27.44 de aquellos que no presentaron onda Q.

Dentro de las comorbilidades concomitantes, 63 (25.1%) pacientes tenía diagnóstico previo de Diabetes Mellitus tipo 2, 98 (39%) Hipertensión Arterial Sistémica, 84 (33.5%) Dislipidemia, 118 (47%) tabaquismo actual y 62 (24.7%) tabaquismo previo, 4 (1.6%) Enfermedad Renal Crónica, 2 (0.8%) Insuficiencia Cardíaca Crónica, 2 (0.8%) Enfermedad Vascul ar Cerebral y 1 (0.4%) Fibrilación Auricular Permanente. Se realizó un análisis bivariado en donde no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes portadores de las comorbilidades mencionadas previamente y la ausencia o presencia de onda Q temprana, tampoco se encontraron diferencias significativas el comprar edad e IMC. El resto de los detalles se muestra en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Descripción de las características basales en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con la presencia o ausencia de Onda Q temprana, Instituto Nacional de Cardiología, 2005-2022.

Variable	Total n=932	Ausencia de Q temprana n=681	Presencia de Q temprana n=251	Valor P
Edad (años) Media (DE)	53.33 ± 7.80	54.00	54.00	0.393
IMC Media (DE)	28.09 ± 4.48	27.44	27.34	0.683
Masculino n(%)	835 (89.7%)	604 (88.7%)	232 (92.4%)	0.96
Femenino n(%)	96 (10.3%)	77 (11.3%)	19 (7.6%)	
Diabetes Mellitus tipo 2 n(%)	259 (27.8%)	196 (28.8%)	63 (25.1%)	0.266
Hipertensión Arterial Sistémica n(%)	356 (38.2%)	258 (37.9%)	98 (39.0%)	0.747
Dislipidemia n(%)	279 (29.9%)	195 (28.6%)	84 (33.5%)	0.153
Tabaquismo actual n(%)	396 (42.5%)	278 (40.8%)	118 (47.0%)	0.090
Tabaquismo suspendido n(%)	230 (24.7%)	168 (24.7%)	62 (24.7%)	0.992
Enfermedad Renal Crónica n(%)	13 (1.4%)	9 (1.3%)	4 (1.6%)	0.753
Insuficiencia Cardíaca Crónica n(%)	6 (0.6%)	4 (0.6%)	2 (0.8%)	0.723
Enfermedad Vascular Cerebral n(%)	12 (1.3%)	10 (1.5%)	2 (0.8%)	0.420
Antecedente de Fibrilación Auricular n(%)	6 (0.6%)	5 (0.7%)	1 (0.4%)	0.570

Dentro de los signos vitales tomados al llegar al servicio de urgencias, se encontró que la frecuencia cardíaca de aquellos pacientes que desarrollaron onda Q temprana en el electrocardiograma, fue mayor que aquellos que no presentaron dicho hallazgo electrocardiográfico, con significancia estadística. El resto de signos vitales y sus respectivas medianas se detallan en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Descripción de los signos vitales en urgencias en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con la presencia o ausencia de Onda Q temprana, Instituto Nacional de Cardiología, 2005-2022.

Variable	Total n=932	Ausencia de Q temprana n=681	Presencia de Q temprana n=251	Valor P
Frecuencia cardíaca (lpm) Mediana (RIC)	80 (70-90)	80 (70-90)	80 (73.75- 93.25)	0.003
Frecuencia respiratoria (rpm) Mediana (RIC)	18 (16-20)	18 (16-20)	18 (16-20)	0.952
Presión arterial sistólica (mmHg) Mediana (RIC)	137 (120- 152)	138 (121-152)	135.5 (120- 150)	0.309
Presión arterial diastólica (mmHg) Mediana (RIC)	85 (72.75- 95)	85 (74-95)	84.5 (71-96.5)	0.842
Presión arterial media (mmHg)	101.16 (90- 113.75)	101.5 (90- 113.58)	100.33 (90- 114.83)	0.626

De igual manera se hizo una descripción de los parámetros clínicos y de laboratorio que se encontraron al ingreso. En el análisis bivariado se encontraron diferencias en la CPK – MB medida al ingreso al servicio de urgencias, en el resto de variables estudiadas no se

encotnraron diferencias significativas. La descripción total y las diferencias se muestran a detalle en la **Tabla 3**.

Tabla 3. Descripción de los parámetros clínicos y de laboratorio en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con la presencia o ausencia de Onda Q temprana, Instituto Nacional de Cardiología, 2005-2022.

Variable		Total n=932	Ausencia de Q temprana n=681	Presencia de Q temprana n=251	Valor P
Killip- Kimball n(%)	I	764 (82)	557 (81.8)	207 (82.5)	0.903
	II	152 (16.3)	113 (16.6)	39 (15.5)	
	III	11 (1.2)	8 (1.2)	3 (1.2)	
	IV	5 (0.5)	3 (0.4)	2 (0.8)	
TIMI score n (%)	Bajo Riesgo (0- 4) Alto Riesgo (≥5)	851 (91.3%) 81 (8.7%)	626 (91.9%) 55 (8.1%)	225 (89.6%) 26 (10.4%)	0.273
Localización Anterior n(%)		458 (50.9)	332 (48.8)	126 (50.2)	0.695
Hemoglobina (g/dL) Mediana (RIC)		16 (14.7- 17.0)	16 (14.62- 17.00)	16 (14.7- 17.00)	0.746
Leucocitos 10³/μL) Mediana (RIC)		11.6 (9.6- 14.2)	11.61 (9.6- 14.10)	11.60 (9.60- 14.20)	0.863
Glucosa (mg/dL) Mediana (RIC)		148.2 (121- 206)	147.28 (120- 206)	151 (124-205)	0.535
Creatinina (mg/dL) Mediana (RIC)		0.99 (0.80- 1.10)	0.99 (0.81- 1.10)	1 (0.80- 1.10)	0.886
Nitrógeno ureico (mg/dL) Mediana (RIC)		15 (12.42- 19.0)	15 (12.46- 18.5)	15 (12.25- 19.0)	0.521
Proteína C reactiva (mg/L) Mediana (RIC)		7.34 (2.63- 19.2)	7 (2.54- 18.57)	9.02 (3.07- 21.0)	0.072
Albúmina (g/dL) Mediana (RIC)		3.86 (3.60- 4.10)	3.83 (3.60- 4.10)	3.9 (3.60- 4.10)	0.178

Troponina I al ingreso (ng/mL) Mediana (RIC)	1.45 (0.23-42.35)	1.46 (0.20-46.50)	1.40 (0.31-31.8)	0.648
Troponina I máxima (ng/mL) Mediana (RIC)	87 (51.28-150)	88.40 (50-150)	82.57 (54.42-150)	0.740
NT-proBNP (pg/mL) Mediana (RIC)	216 (78.5-722.5)	201 (76-785)	232.20 (80.92-632.50)	0.695
CPK Total ingreso (U/L) Mediana (RIC)	231 (132-550.5)	219 (126-542)	256.5 (145.5-618.22)	0.065
CPK Total máxima (U/L) Mediana (RIC)	2203 (1049.5-4100)	2070 (1025 – 4018)	2492.5 (1186.1-4100)	0.063
CPK – MB ingreso (U/L) Mediana (RIC)	9.71 (3.70 – 35)	8.48 (3.3-33.60)	11.84 (5.57-40.55)	0.05
CPK – MB máxima (U/L) Mediana (RIC)	200.5 (91-300)	192.1 (86.3-300)	228 (108.2-300)	0.108

Se analizó la mortalidad global de la población estudiada, esta fue del 2.1% en los pacientes con ausencia de onda Q temprana frente al 2.4% que, si la presentaron, aunque, estos últimos tendieron a evolucionar, ligeramente peor, al realizar el análisis bivariado, no se encontró diferencia significativa.

Se analizaron desenlaces cardiovasculares como Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), Edema Agudo de Pulmón (EAP), Evento Vascular Cerebral (EVC), trastornos del ritmo como bloqueos AV de segundo y tercer grado (BAV), fibrilación y flutter auricular, taquicardia y/o fibrilación ventricular (TV/FV) y sangrado mayor (SM), y se encontró que aquellos que desarrollaron onda Q temprana tendieron a presentar mayor ICC, BAV, FA/FLA, TV/FV, sin embargo, en el análisis bivariado, tampoco se encontraron diferencias significativas. De manera más detallada, se muestran los resultados en la **Tabla 4**.

Tabla 4. Descripción de los desenlaces cardiovascular adversos en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con la presencia o ausencia de Onda Q temprana, Instituto Nacional de Cardiología, 2005-2022.

Desenlaces Cardiovasculares adversos	Total n=932	Ausencia de Q temprana n=681	Presencia de Q temprana n=251	Valor P
Mortalidad global n(%)	20 (2.1)	14 (2.1)	6 (2.4)	0.754
Choque Cardiogénico n(%)	910 (96.6)	15 (2.2)	7 (2.8)	0.601
Insuficiencia Cardíaca Aguda n(%)	23 (2.5)	15 (2.2)	8 (3.2)	0.390
Edema Agudo de Pulmón n(%)	9 (1)	7 (1)	2 (0.8)	0.749
Evento Vascular Cerebral n(%)	3 (0.3)	3 (0.4)	0 (0)	0.292
Bloqueo AV de segundo y tercer grado n(%)	44 (4.7)	29 (4.3)	15 (6.0)	0.273
Fibrilación y flutter auricular n(%)	20 (2.1)	12 (1.8)	8 (3.2)	0.183
Taquicardia y/o fibrilación ventricular n(%)	59 (6.3)	41 (6.0)	18 (7.2)	0.522
Sangrado Mayor n(%)	5 (0.5)	3 (0.4)	2 (0.8)	0.509

En cuanto a los hallazgos angiográficos del grupo en estudio, se analizó el TIMI previo a la angioplastia primaria a la que todos fueron llevados como estrategia de revascularización coronaria de elección, encontrando que el subgrupo que desarrolló onda Q temprana presentó TIMI 0 en un 73.3% vs. un 67.3% del subgrupo sin onda Q, al realizar el análisis

bivariado, se obtuvo un Chi-cuadrado de 0.44, demostrando así, diferencia estadística significativa. Se analizó además el TIMI Post angioplastia, el TMP y el fenómeno de no reflujo, se muestran dichos resultados en la **Tabla 5**.

Tabla 5. Descripción de los hallazgos angiográficos en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de acuerdo con la presencia o ausencia de Onda Q temprana, Instituto Nacional de Cardiología, 2005-2022.

Hallazgos angiográficos		Total n=932	Ausencia de Q temprana n=681	Presencia de Q temprana n=251	Valor P
TIMI	0	642 (68.9)	458 (67.3)	184 (73.3)	0.044
Previo	1	69 (7.4)	56 (8.2)	13 (5.2)	
ACTP	2	141 (15.1)	113 (16.6)	28 (11.2)	
n(%)	3	80 (8.6)	54 (7.9)	26 (10.4)	
TIMI	0	32 (3.4)	25 (3.7)	7 (2.8)	0.073
Post	1	21 (2.3)	19 (2.8)	2 (0.8)	
ACTP	2	133 (14.3)	88 (12.9)	45 (17.9)	
n(%)	3	746 (80)	549 (80.6)	197 (78.5)	
TMP	0	51 (5.5)	39 (5.7)	12 (4.8)	0.868
	1	47 (5.0)	36 (5.3)	11 (4.4)	
	2	211 (22.6)	152 (22.3)	59 (23.5)	
	3	623 (66.8)	454 (66.7)	169 (67.3)	
Fenómeno de no reflujo n(%)		143 (15.6)	98 (14.6)	45 (18.1)	0.203

Se comparó la presencia de onda Q temprana con hallazgos de disfunción y daño miocárdico por dos métodos de imagen: ecocardiograma transtorácico bidimensional (ECOTT) y Resonancia Magnética Cardíaca (RMC). Se encontró que el subgrupo de pacientes que desarrolló onda Q temprana presentó mayor porcentaje de alteraciones de la movilidad y menor fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) por ECOTT, sin embargo, esta tendencia no tuvo diferencia estadística. Así mismo, se documentó que aquellos pacientes con onda Q temprana tuvieron mayor porcentaje de obstrucción

microvascular y hemorragia Intramiocárdica, posterior al análisis bivariado, no se encontraron diferencias significativas en dichos hallazgos por RMC, tal y como se muestra en la **Tabla 6**.

Tabla 6. Comparación de las características ecocardiográficas y por RMN entre personas con y sin onda Q temprana en una muestra de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el INCICH durante los años 2005 y 2022.

Parámetro de Estudio de Imagen	Total n = 932	Ausencia de Q Temprana n = 681	Presencia de Q Temprana n = 251	Valor P
ECOCARDIOGRAMA				
Sin ECOTT (%)	340 (36.48)	258 (37.89)	82 (32.67)	0.1643
Con ECOTT (%)	592 (63.52)	423 (62.11)	169 (67.33)	
Alteración Movilidad (%)	540 (91.22)	379 (89.6)	161 (95.27)	0.138
FEVI (%)	48 (40-55)	48 (40-55)	48 (41-54)	0.3815
FEVI <50% (%)	563 (60.41)	410 (60.21)	153 (60.96)	0.0604
RESONANCIA MAGNÉTICA				
Sin RMN (%)	640 (63.24)	410 (60.21)	153 (60.96)	0.8947
Con RMN (%)	369 (39.59)	271 (39.79)	98 (39.04)	
Infarto Transmural (%)	323 (87.53)	241 (88.93)	82 (83.67)	0.2414
Obstrucción Microvascular (%)	282 (76.42)	207 (76.38)	75 (76.53)	0.9624
Hemorragia Intramiocárdica (%)	142 (38.48)	102 (37.64)	40 (40.82)	0.6148
Cualquier Evento Adverso (%)	352 (95.39)	256 (94.46)	96 (97.96)	0.2572
IT + OM + HIM (%)	127 (34.42)	94 (34.69)	33 (33.67)	0.9547

Se realizó un modelo de regresión logística binaria para determinar la asociación de la presencia de onda Q temprana con diferentes desenlaces documentados por métodos de imagen, no se demostró que el hallazgo electrocardiográfico en estudio sea un factor asociado con los desenlaces detallados en la **Tabla 7**.

Tabla 7. Modelos de regresión logística binaria univariable para determinar la razón de momios asociada a la presencia de Onda Q en desenlaces adversos por ecocardiografía y RMN en una muestra de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el INCICH durante los años 2005 y 2022.

Método de Imagen	Desenlace	Razón de Momios Onda Q temprana	IC 95%	Valor P
ECOTT (n=592)	Alteración Movilidad	1.31	0.93-1.84	0.12
	FEVI <50%	1.19	0.86-1.64	0.30
	Infarto Transmural	0.64	0.33-1.23	0.18
RMN (n=369)	Obstrucción Miocárdica	1.05	0.61-1.83	0.85
	Hemorragia Intramiocárdica	1.16	0.72-1.87	0.53
	Cualquier Evento Adverso	2.81	0.63-12.53	0.17
	Combinación de IT + OM + HIM	0.96	0.59-1.56	0.86

Finalmente se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo negativo y positivo y la precisión de la presencia de onda Q temprana para identificar los hallazgos de disfunción y daño miocárdico medidos tanto por ECOTT y por RMC.

Se encontró que este hallazgo electrocardiográfico tiene una buena sensibilidad tanto para identificar alteraciones de la movilidad por ECOTT así como infarto transmural por RMC, sin embargo, la certeza real de dichos hallazgos no tuvo significancia estadística. Se muestran los detalles en la **Tabla 8**.

Tabla 8: Valores diagnósticos asociados a la presencia de Onda Q en desenlaces adversos por ecocardiografía y RMN en una muestra de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el INCICH durante los años 2005 y 2022.

Desenlace por método de imagen	Sensibilidad	Especificidad	VPP	PPN	Precisión
Alteración Movilidad	76.9 (95% CI 71.2 - 82)	28.2 (95% CI 24.9 - 31.8)	28.3 (95% CI 25 - 31.9)	76.8 (95% CI 71.1 - 81.9)	41.4 (95% CI 38.2 - 44.6)
FEVI <50%	65.3 (95% CI 58.3 - 71.9)	42.6 (95% CI 38.4 - 46.9)	29.9 (95% CI 25.6 - 34.4)	76.7 (95% CI 71.5 - 81.3)	48.8 (95% CI 45.1 - 52.4)
Infarto Transmural	83.7 (95% CI 74.8 - 90.4)	11.1 (95% CI 7.6 - 15.4)	25.4 (95% CI 20.7 - 30.5)	65.2 (95% CI 49.8 - 78.6)	30.4 (95% CI 25.7 - 35.3)
Obstrucción Miocárdica	77.3 (95% CI 67.7 - 85.2)	23.6 (95% CI 18.7 - 29.1)	26.6 (95% CI 21.5 - 32.2)	74.4 (95% CI 63.9 - 83.2)	37.8 (95% CI 32.8 - 42.9)
Hemorragia Intramiocárdica	41.2 (95% CI 31.3 - 51.7)	62.4 (95% CI 56.3 - 68.2)	28.2 (95% CI 20.9 - 36.3)	74.8 (95% CI 68.6 - 80.3)	56.8 (95% CI 51.6 - 61.9)
Cualquier Evento Adverso	98 (95% CI 92.8 - 99.8)	5.5 (95% CI 3.1 - 9)	27.3 (95% CI 22.7 - 32.2)	88.2 (95% CI 63.6 - 98.5)	30.1 (95% CI 25.4 - 35)
Combinación de IT + OM + HIM	33.7 (95% CI 24.4 - 43.9)	65.3 (95% CI 59.3 - 71)	26 (95% CI 18.6 - 34.5)	73.1 (95% CI 67.1 - 78.6)	56.9 (95% CI 51.7 - 62)

VIII. DISCUSION

El electrocardiograma constituye la piedra angular en el abordaje de las enfermedades cardiovasculares, con especial utilidad para la cardiopatía isquémica, además, es un método diagnóstico costo efectivo, práctico, simple y no invasivo para evaluar la eficacia de la estrategia de reperfusión empleada, sin embargo, su valor ha sido puesto a prueba frente a las nuevas modalidades de imagen y diagnóstico.²⁴

La presencia de ondas Q en el electrocardiograma inicial pueden ser una aproximación fisiológica de la fase evolutiva de un infarto, así como de la duración de la hipoperfusión del miocito³², además, pueden desarrollarse de manera temprana y no precisamente implicar necrosis miocárdica irreversible.³² El presente trabajo tiene además de los objetivos ya descritos, la necesidad de responder la pregunta acerca de la real utilidad de las ondas Q clásicas (>0.04 s de duración con una amplitud > 25% de su Onda R correspondiente) y más cuando aparecen de manera temprana (menor a 6 horas de inicio del cuadro clínico).

El desarrollo de las ondas Q, está descrito en la mayoría de los pacientes con IAMCEST, comúnmente cuando estos son de localización anterior y con grandes elevaciones del segmento ST. La presencia de las ondas Q puede notarse en hasta un cincuenta por ciento de individuos en la primera hora de presentación, se ha descrito que típicamente, estas ondas pueden evidenciarse a partir de las 4 horas. En este trabajo, al igual que en otras cohortes estudiadas, los pacientes que desarrollaron onda Q representaron a la minoría de la población incluida, una de las explicaciones, fue el tiempo menor a 6 horas que se utilizó como criterio de inclusión, además de los importantes avances a lo largo de los años en el diagnóstico y en la transferencia de los pacientes a centros de tercer nivel que disponen de salas de hemodinamia.

El valor pronóstico de las ondas Q en población de bajo riesgo²⁸, definiéndose como aquella sin cardiopatía isquémica ni insuficiencia cardíaca de previo diagnóstico, ya ha sido estudiado, encontrándose que la presencia de estas ondas, sean pequeñas o grandes, está asociada con un aumento sustancial en el riesgo de padecer cardiopatía isquémica y muerte, sin embargo, hay que resaltar que la presencia de estas ondas Q fue un hallazgo fortuito, en dicha población elegida al azar, y no se trató del desarrollo de las mismas en el contexto de un síndrome coronario agudo como es el caso de este trabajo.

En este trabajo, los sujetos incluidos en el análisis, fueron parte de un prototipo ideal de población, menores de 65 años, sin infarto de miocardio previo, sin trastornos de la conducción eléctrica y sin angioplastia o cirugía de revascularización coronaria previa, estas características les confirió a priori un menor de riesgo de desenlaces adversos y más aún cuando la estrategia de revascularización escogida fue la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) primaria (recomendación IA) frente a trombólisis, siendo la ACTP superior a la trombólisis en restablecer el flujo coronario, con menores tasas de muerte, reinfarto, evento vascular cerebral y falla cardíaca.³³

Al analizar los resultados, destaca como principal hallazgo, que aquellos que desarrollaron onda Q temprana, tendieron a tener un grado TIMI 0, en la coronariografía diagnóstica, en un 73.3% frente al 67.3% de que aquellos sin onda Q (P 0.044), dicho resultado coincide con lo reportado en literatura internacional, en donde se demostró esta asociación con un valor de P menor a 0.001²⁴; por el contrario a un estudio prospectivo realizado en un centro terciario en Sydney, Australia³², el grado TIMI 0-2 posterior a la angioplastia no caracterizó a la población analizada en este trabajo. Estudios previos sugieren una relación entre las Ondas Q tempranas y el fenómeno de no reflujo posterior a la angioplastia^{36,37}, relación que no mostró asociación estadística en este trabajo (P 0.203).

La fuerte influencia del consumo de tabaco y la diabetes en el desarrollo de ondas Q, fue esperada y estadísticamente demostrada en la literatura internacional.²⁴ La Diabetes incrementa la inflamación endovascular y el estado protrombótico^{29,30} y el tabaco está asociado con vasoconstricción coronaria, disminución del flujo coronario y el aumento de demanda miocárdica de oxígeno³¹, sin embargo, en este trabajo, la influencia de estos

factores no tuvo asociación estadística. Tampoco la tuvieron variables demográficas como edad mayor a 65 años y el género masculino.

Al igual que en un estudio multicéntrico²⁵, en nuestro estudio se demostró asociación estadística entre la presencia de ondas Q en el electrocardiograma inicial y la mayor liberación de biomarcadores, asociación que sólo estuvo presente en relación a los valores de CK – MB al ingreso (P 0.05) , no fue el caso de los valores de CK – MB máxima (P 0.108), CPK total al ingreso (P 0.065) y máxima (P 0.063) y Troponina I al ingreso (P 0.648) y máxima (P 0.740).

En el trabajo de Delewi et al.²⁶, las ondas Q se correlacionaron mejor con el tamaño del infarto y los pacientes que las desarrollaron tuvieron una reducción, en algunos casos sostenida de la FEVI posterior al evento índice, por el contrario, este estudio no logró demostrar dicha asociación, tampoco, se documentaron diferencias significativas al asociar presencia de onda Q temprana y hallazgos por resonancia magnética cardíaca de daño miocárdico, tales como obstrucción microvascular, hemorragia intramiocárdica o transmuralidad, con valores P de 0.9624, 0.6148 y 0.2414, respectivamente.

Se ha reportado que aquellos sujetos que presentaron onda Q en el electrocardiograma inicial fueron susceptibles a desarrollar falla cardíaca, infartos más extensos en base a cuantificación de pico de biomarcadores y de aumento de morbilidad intrahospitalaria y mortalidad.²⁴ Por el contrario, este trabajo no encontró asociación estadística entre la presencia de onda Q temprana y un aumento de la mortalidad global, tampoco con la presencia de desenlaces cardiovasculares adversos como Choque Cardiogénico, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Edema Agudo de Pulmón, Evento Vascular Cerebral, trastornos del ritmo como bloqueos AV de segundo y tercer grado, fibrilación y flutter

auricular, taquicardia y/o fibrilación ventricular y sangrado mayor. Probablemente, esta diferencia este centrada en que los sujetos del estudio en cuestión fueron sometidos a fibrinólisis como estrategia de revascularización coronaria frente a los pacientes de este trabajo en donde la estrategia de revascularización fue la angioplastia primaria.

IX. CONCLUSIONES

En este estudio encontramos que, en una población atendida en un centro cardiológico de tercer nivel, con características basales ideales, tales como, edad menor a 65 años, sin cardiopatía isquémica previa conocida, con un tiempo de evolución de su cuadro clínico, menor a 6 horas, que fue llevada a angioplastia transluminal coronaria percutánea primaria, la presentación de un electrocardiograma inicial con ondas Q tempranas tradujo un grado TIMI 0 en la coronariografía diagnóstica además de un pico mayor de liberación de biomarcadores, específicamente, CPK-MB. Este estudio retrospectivo no encontró asociación estadística entre la presencia de ondas Q y mayor mortalidad o la presencia de desenlaces cardiovasculares adversos, tampoco demostró relación significativa entre este hallazgo electrocardiográfico y disfunción ventricular medida por ecocardiograma transtorácico bidimensional o involucro de la microvasculatura medida por resonancia magnética cardíaca.

La evaluación de la presencia de ondas Q en el electrocardiograma inicial debe ser un mejor predictor de la duración de isquemia miocárdica que la propia duración de los síntomas, debido a la interacción de varios factores tales como duración de la oclusión de la arteria coronaria, el estado de la circulación colateral, la demanda de oxígeno miocárdico y el preconditionamiento isquémico^{34,35} y no deben significar necrosis miocárdica irreversible

sino una gran extensión de miocardio que salvar con la terapia de revascularización disponible.

Las ondas Q tempranas se asocian con lesiones más oclusivas, clasificar a los IAMCEST como aquellos con progresión lenta y rápida de la evolución de la onda Q, entendiendo que aquellos con progresión acelerada (menor a 6 horas) son menos tolerantes a retrasos en ser llevados al laboratorio de hemodinamia y se benefician de una terapia más agresiva y definitiva como la angioplastia coronaria primaria así como considerar la utilidad de terapias adyuvantes como los inhibidores de la glicoproteína 2b3a, permitirá una vigilancia cercana y evolución favorable de los pacientes que se presenten en urgencias del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

X. REFERENCIAS:

1. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarctions in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2018;39:119-177.
2. Bayés de Luna, A. (2012). Capítulo 20. La electrocardiografía en los diferentes contextos clínicos de la cardiopatía isquémica. En *Electrocardiografía Clínica* (409). Barcelona, España: Publicaciones Permanyer.
3. J. Knuuti et al. / *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(6):495.e1–495.e61.
4. Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. *Circulation* 2001; 104:365-72.
5. Hamm CW, Bertrand M, Braunwald E. Acute coronary syndrome without ST elevation: implementation of new guidelines. *Lancet* 2001; 358:1533-8.
6. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart* 2000;83:361-6.
7. Badimon, L. and Vilahur, G. (2015). Atherosclerosis and Thrombosis. *The ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiovascular Care*. (Second ed., Vol. 1, pp. 347–355). Oxford University Press.
8. Widimsky P, et Al. European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J* 2010;31(8):943–957.
9. Mozaffarian D, et Al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2015;131(4): e29–322.
10. Kristensen SD, et Al. European Association for Percutaneous Cardiovascular Interventions. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries. *Eur Heart J* 2014;35(29):1957–1970.

11. Carlos Jerjes-Sanchez, C. Martinez-Sanchez, C, Borrayo-Sanchez, G. (2015). Third national registry of acute coronary syndromes (RENASICA III). Arch Cardiol Mex. 2015;85(3):207---214
12. Thygesen, K. Alpert, J. Jaffe, A. (2018). Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol. 2019;72(1):72.e1-e27
13. Bayés de Luna, A. (2012). Capítulo 13. Isquemia y necrosis. En Electrocardiografía Clínica (409). Barcelona, España: Publicaciones Permanyer
14. Murphy J., Lloyd M. Mayo Clinic Cardiology. Rochester Minnesota. Mayo Clinic Scientific Press. Third Edition. 2007; 795-806.
15. Cooper H, Panza JA. Q waves to guide treatment of myocardial infarction. Editorial. Lancet 2006; 367:2035-2037.
16. Reimer KA, Lowe JE, Rasmussen MM, Jennings IRB. The wavefront phenomenon of ischemic cell death. 1. Myocardial infarct size vs. duration of coronary occlusion in dogs. Circulation 1977; 56:786 -794.
17. Sodi P. Medrano G. A., Bisteni A., Electrocardiografía Clínica Análisis Deductivo. México, DF. Méndez Editores, S.A. de C.V.2006; 163-70.
18. Hurst JW. Interpreting Electrocardiograms Using Basic Principles and Vector Concepts. Atlanta, Georgia. Marcel Dekker. Inc. 2001; 159-67.
19. Guadalajara J.F.(2018).Capítulo 5. Electrocardiografía. México, D.F. Méndez Editores, S.A. de C.V.
20. Wong C., French J.K., Krucoff M. Slowed ST segment recovery despite early infarct artery patency with & waves at presentation with a first acute myocardial infraction. European Heart Journal, 2002; 23: 1449-55
21. 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.

22. 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.
23. Cadena, A. (2011). Evolución intrahospitalaria de pacientes con infarto agudo del miocardio y elevación del segmento ST tratados mediante angioplastia que presentan onda Q temprana. 2023, febrero 1, de Tesis Digitales, UNAM. Sitio web: <http://132.248.9.195/ptb2011/mayo/0669567/Index.html> Texto completo.
24. Gautam G. et al. Can We Still Rely on the ECG for detecting Past Myocardial Injury. *JACC: CARDIOVASCULAR IMAGING*, VOL. 6, NO. 3, 2013. MARCH 2013:332– 4.
25. LaBounty T. et al. Predictors and Implications of Q-Waves in ST. Elevation Acute Coronary Syndrome. *The American Journal of Medicine* (2009) 122, 144-151
26. Delewi R, IJff G, van de Hoef TP, et al. Pathological Q waves in myocardial infarction in patients treated by primary PCI. *J Am Coll Cardiol Img* 2013;6:324–31.
27. Cheuk-Kit Wong, Chiara Bucciarelli-Ducci. Q waves and failed ST resolution: Will intra-myocardial hemorrhage be a concern in reperfusing “late presenting” STEMIs?. *International Journal of Cardiology* 182 (2015) 203–210.
28. P. Godsk et al. Prognostic significance of electrocardiographic Q-waves in a low-risk population. *Europace* (2012) 14, 1012–1017. doi:10.1093/europace/eur409
29. Sjöholm A, Nystrom T. Endothelial inflammation in insulin resistance. *Lancet*. 2005;365:610-612.
30. Morishita E, Asakura H, Jokaji H, et al. Hypercoagulability and high lipoprotein(a) levels in patients with type II diabetes mellitus. *Atherosclerosis*. 1996;120:7-14.
31. Zhu BQ, Parmley WW. Hemodynamic and vascular effects of active and passive smoking. *Am Heart J*. 1995;130:1270-1275.
32. Saurabh K. et al. 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;104:780 –785.

33. 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.
34. Ottani F, Galvani M, Ferrini D, Sorbello F, Limonetti P, Pantoli D, Rusticali F. Prodromal angina limits infarct size: a role for ischemic preconditioning. *Circulation* 1995;91:291–297.
35. Andreotti F, Pasceri V, Hackett DR, Davies GJ, Haider AW, Maseri A. Preinfarction angina as a predictor of more rapid coronary thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1996;334:7–12.
36. Iwakura K, Hiroshi I, Kawano S, Shintani Y, Yanamoto K, Kato A, Ikushima M, Tanaka K, Kitakaze M, Hori M, Higashino Y, Fujii K. Predictive factors for development of no-reflow phenomenon in patients with reperfused anterior wall acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:472– 477.
37. Iwakura K, Ito H, Nishikawa N, Hiraoka K, Sugimoto K, Higashino Y, Masuyama T, Hori M, Fujii K, Minamino T. Early temporal changes in coronary flow velocity pattern in patients with acute myocardial infarction demonstrating “no-reflow” phenomenon. *Am J Cardiol* 1999;84:415– 419.