

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL.



TOPOGRAFÍA ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL INFARTO AL
MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL ST EN UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS EN HOSPITAL GENERAL DE
ECATEPEC PERIODO DEL ENERO 2006 A ENERO DEL 2012

INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MEXICO
HOSPITAL GENERAL ECATEPEC "JOSE MARIA RODRIGUEZ"

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA.

Presenta:
MC. ERNESTO HERNANDEZ MATUS

Director de Tesis
JOSÉ FRANCISCO ATALO ALFARO LÓPEZ EMI

Revisores de tesis
MARCO ANTONIO LOPEZ HERNANDEZ
ALBERTO E. HARDY PEREZ
HECTOR L. OCAÑA SERVIN
ARMANDO YAÑEZ MERLAN

TOLUCA MEXICO

2013

Índice

• Resumen.....	3
• Antecedentes.....	3
• Planteamiento del problema.....	12
• Justificaciones.....	13
• Hipótesis.....	13
• Objetivos.....	14
• Método	14
• Implicaciones Éticas.....	17
• Resultados y discusión.....	17
• Conclusiones y recomendaciones.....	22
• Bibliografía.....	24

Resumen

Se tiene poca información sobre la topografía del infarto miocárdico con elevación del ST en la población mexicana. Este estudio busca conocer en que cara se presenta más el infarto con elevación del ST en la unidad de cuidados intensivos en el hospital general de Ecatepec en el periodo de enero 2006 a enero 2012. Esto se realizó revisando expedientes de pacientes ingresados con diagnóstico de infarto al miocardio. Se encontraron 95 pacientes en el estudio de estos 83 hombres y 12 mujeres de los cuales se excluyeron aquellos que tuviesen infartos previos, insuficiencia renal, que no tuviesen elevación de ST o tuviesen más 24 hr de iniciado su padecimiento. Entraron al estudio 67 pacientes de los cuales 63 eran hombres y 6 mujeres de los cuales 6 murieron (4 por choque cardiogénico y 2 por fibrilación ventricular), se encontró que el la mayoría de los infartos se dieron en la cara inferior con el 33% (23) seguido de la cara posteroinferior (16%) después anteroseptal (12%) y 10% anterior y 6% posterior. Por lo que concluimos que la cara inferior y posterior son las caras miocárdicas más afectadas por infarto en nuestra población.

Summary

There is little information about the topography of myocardial infarction with ST elevation in the Mexican population. This study seeks to know that the face is presented ST elevation myocardial infarction in the intensive care unit at the general hospital of Ecatepec in the period from January 2006 to January 2012. This was done by reviewing records of patients admitted with a diagnosis of myocardial infarction. Were found 95 patients in the study of these 83 men and 12 women who were excluded that they had previous heart attacks, kidney failure, that had no ST elevation or had more 24 hr after initial condition. entered the study 67 patients of whom 63 were men and 6 women of whom 6 died (4 cardiogenic shock due to ventricular fibrillation and 2), it was found that most heart attacks are were on the bottom with 33% (23) followed by the posteroinferior (16%) after anteroseptal (12%) and 10% and 6% above post. So we conclude that the inferior and posterior myocardial faces are more affected by stroke in our population.

Antecedentes

La cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte y de estas es el infarto agudo al miocardio la mayor proporción, esto se debe a un cambio en la pirámide poblacional, con predominio en la población añosa, y por un aumento de los factores de riesgo cardiovascular. Según la Dirección General de epidemiología e informática de la Secretaría de salud y el INEGI en el año 2007, las enfermedades del corazón ocuparon el primer lugar de las defunciones generales de la población mexicana, reportando 87185 muertes, lo que representa el 16.9% de toda la mortalidad. Las enfermedades isquémicas del corazón ocuparon el 64.3% de la mortalidad (560270 muertes)¹.

Muchos años la OMS considero criterio de infarto al miocardio 2 de 3 criterios incluyendo cambios en el ST (elevación descenso e inversiones la onda T) o nueva onda Q, Elevación de CK al doble de su valor o de sus isoenzimas, así como datos clínicos clásicos. En el año 2000 se Sociedad Europea de cardiología y el Colegio americano de cardiología redefinieron los criterios para disminuir los falso positivos, en este se consideraron siete puntos (patológico, bioquímico, electrocardiográfico, de imagen, clínicos epidemiológicos y política pública) En el 2007 la Sociedad Europea propuso un Definición universal de infarto que incluía además métodos de revascularización ²⁵ El término infarto del miocardio debe ser utilizado cuando exista evidencia de necrosis miocárdica en un escenario clínico consistente con isquemia miocárdica ².

Criterios para infarto agudo del miocardio

El término infarto del miocardio debe ser utilizado cuando exista evidencia de necrosis miocárdica en un escenario clínico consistente con isquemia miocárdica. Bajo estas condiciones cualquiera de los criterios siguientes soporta el diagnóstico de infarto agudo del miocardio:

- Detección de elevación y/o caída de biomarcadores cardíacos (Preferiblemente troponina) con al menos un valor sobre el percentil 99 del límite superior de referencia (LSR) junto con evidencia de isquemia miocárdica y al menos alguno de los siguientes:
 - Síntomas de isquemia
 - Cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia nueva [Cambios del ST-T o bloqueo avanzado de rama izquierda (BARIHH) nuevos]
 - Desarrollo de ondas Q patológicas en el electrocardiograma
 - Evidencia por imágenes de pérdida nueva de miocardio viable o nuevos trastornos de la motilidad regional.
- Muerte cardíaca inesperada, súbita, incluido paro cardíaco, a menudo con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y acompañado por elevación del ST presumiblemente nuevo, nuevo BARDIHH, y/o evidencia de trombo fresco en autopsia y/o angiografía coronaria, pero ocurriendo la muerte antes de que muestras sanguíneas pudieran ser obtenidas, o en un momento antes de la aparición de biomarcadores en sangre.
- Para intervenciones coronarias percutáneas (ICP) en pacientes con valores de troponinas basales normales, elevaciones de biomarcadores cardíacos por encima del percentil 99 del LSR son indicativos de necrosis miocárdica peri-procedimiento. Por conveniencia, elevaciones superiores a 3 x percentil 99 del LSR han sido designadas para definir infarto del miocardio relacionado con ICP. Se reconoce un sub-tipo relacionado con trombosis de stent.
- Para injertos de puentes de arterias coronarias (IPAC) en pacientes con valores basales de troponinas normales, elevaciones de biomarcadores cardíacos por encima del percentil 99 del LSR son indicativos de necrosis miocárdica peri-procedimiento. Por conveniencia, elevaciones superiores a 5 x percentil 99 del LSR mas ya sea, nuevas ondas Q patológicas o BARIHH nuevo o nueva oclusión de puente o de arteria coronaria nativa detectado angiográficamente o evidencia por imágenes de pérdida nueva de miocardio viable han sido designados para definir infarto del miocardio relacionado con IPAC.
- Hallazgos por anatomía patológica de infarto del miocardio.

Criterios para infarto del miocardio previo

Cualquiera de los siguientes reúne criterios para el diagnóstico de infarto del miocardio previo

- Desarrollo de ondas Q patológicas con o sin síntomas.
- Evidencia por imágenes de una región con pérdida de miocardio viable, adelgazado y que falla en contraerse en ausencia de una causa no isquémica.
- Hallazgos por anatomía patológica de infarto del miocardio cicatrizado o en cicatrización.

En la realidad mexicana es difícil tener acceso a los biomarcadores de troponinas cardíacas ³ por lo que el criterio clínico y el electrocardiograma tomada al ingreso a un servicio de urgencias es de gran orientación. La utilidad clínica del ECG procede de su inmediata disponibilidad como técnica no invasora, económica y sumamente versátil. Además de la identificación de arritmias, trastornos de conducción e isquemia miocárdica, la electrocardiografía revela otros datos relacionados con las alteraciones metabólicas que ponen en peligro la vida del enfermo (p. ej., hiperpotasemia) o aumentan la predisposición a la muerte cardíaca súbita (p. ej., síndromes de prolongación de QT). Con la introducción de la trombólisis coronaria, o angioplastia, en el tratamiento precoz del infarto agudo de miocardio ha aumentado nuevamente el interés ⁴ por la sensibilidad y la especificidad de los signos ECG de isquemia miocárdica.

Historia

Los primeros estudios electrocardiográficos datan de fines de siglo XIX al encontrarse actividad eléctrica cardíaca ⁵ pero fue hasta los trabajos de Willem Einthoven que se estudio la función eléctrica del corazón en modelos sanos y enfermos que posteriormente dieron los datos para considerar electrocardiográficamente a un miocardio enfermo ⁶. En 1909 Nicolai y Simmons informan de los cambios electrocardiográficos durante el angor pectoris. En 1920 Harold Pardee, en Nueva York, publica el primer electrocardiograma de un Infarto Agudo de Miocardio en un humano y describe la onda T como alta y "comienza en un punto bien alto del descenso de la onda R". Fue hasta 1932 que Charles Wolferth y Francis Wood describen el uso clínico de las derivaciones precordiales. Complementando el "triángulo de Einthoven" (DI DII DIII) usado desde 1912. Fue hasta 1934 que uniendo los cables del el brazo derecho, brazo izquierdo y el pie izquierdo con resistencias de 5000 ohm Frank Wilson define el "electrodo indiferente" que más adelante se llamó el terminal central de Wilson. Este terminal combinado actúa como una toma a tierra y es conectado al polo negativo del ECG. Un electrodo unido al terminal positivo se convierte en 'unipolar' y puede ser colocado en cualquier lugar del cuerpo. Wilson define las derivaciones unipolares de las extremidades VR, VL, y VF donde V significa Voltaje. (el voltaje encontrado en el punto del electrodo unipolar). En 1938 La American Heart Association y la Cardiac Society Británica define las posiciones estándar y el cableado de las derivaciones precordiales V1-V6. La 'V' significaría voltaje. Emanuel Goldberger en 1942 incrementa el voltaje de las derivaciones unipolares de Wilson en un 50% y crea las derivaciones de

los miembros, amplificadas aVR, aVL, aVF. Cuando son añadidos a las tres derivaciones de Einthoven y las seis precordiales llegamos al ECG de 12 derivaciones que usamos hoy en día

El diagnóstico electrocardiográfico del infarto del miocardio se basa en la demostración de tres zonas: la "muerta", la "lesionada" y la "isquémica", esta terminología es electrocardiográfica y no debe superponerse de una manera estricta a conceptos anatómicos o fisiopatológicos. De hecho en la mayor parte de los casos las tres zonas son consecuencia de isquemia. La zona más característica del infarto es la zona "muerta" que representa la incapacidad de la célula para responder a un estímulo con una pérdida total de la excitabilidad. Es consecuencia de una disminución del potencial diastólico de las células en un 50 a 60% es decir a valores mayores de -50 milivoltios. En estas condiciones el tejido "muerto" se comporta como un conductor eléctrico que transmite, si el infarto es del tercio subepicárdico del ventrículo izquierdo, el potencial intracavitario izquierdo hacia el electrodo de registro situado frente a la "zona muerta". Dado que el potencial intracavitario del ventrículo izquierdo es QS la zona inactivable aparecerá registrado en el electrocardiograma de superficie por ondas Q profundas, anchas, empastadas. La zona muerta puede representarse por un vector que se aleja de dicha zona y apunta hacia las porciones sanas del miocardio, es el resultado de la diferencia de potencial, negativo en la zona inactivable y positivo en las porciones sanas del miocardio (Fig. 1). La zona "lesionada" es también consecuencia de despolarización diastólica de una porción del miocardio. Esta despolarización no es tan acentuada como en la zona muerta, el tejido es aún excitable pero con un retraso en las corrientes de despolarización sistólica y en las corrientes de repolarización. Estos retrasos con el aumento que producen en la duración del potencial de acción hacen que se produzcan corrientes en las zonas con potenciales de acción normales y los de la zona lesionada. La consecuencia de que las zonas sanas son negativas comparadas con la lesionada produce una corriente, "corriente de lesión" que va de la zona lesionada a las zonas sanas. En el electrocardiograma esta corriente se registra por desplazamientos del segmento RST-T que pueden ser negativos o positivos dependiendo de la situación del electrodo explorador en relación con la zona lesionada. El desplazamiento será positivo si el electrodo se encuentra frente a la zona lesionada y negativo si esta zona está opuesta al electrodo 7



Fig. 1.

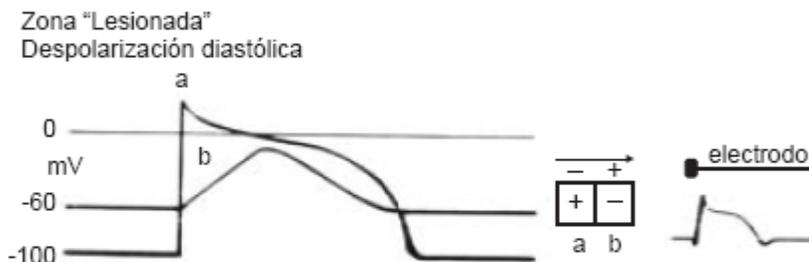
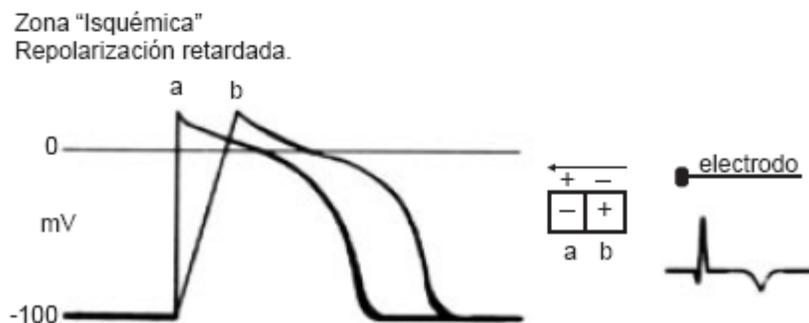
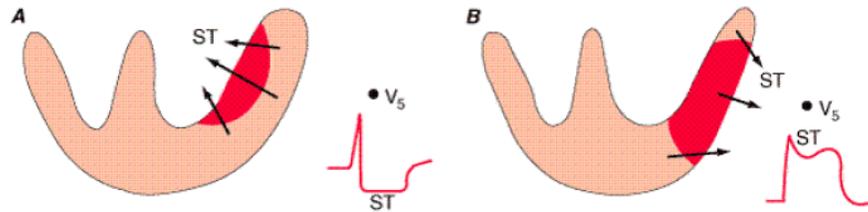


Fig. 2.

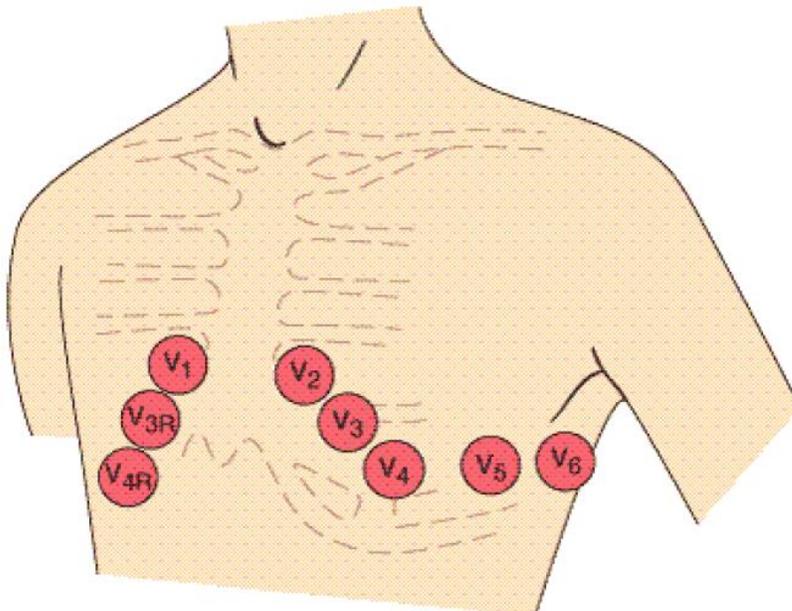


La isquemia ejerce un efecto complejo, que depende del tiempo, sobre las propiedades eléctricas de las células miocárdicas. La isquemia aguda y grave reduce el potencial de reposo de la membrana y acorta la duración del potencial de acción. Estos cambios determinan un gradiente de voltaje entre las zonas normal e isquémica. En consecuencia, la corriente fluye entre estas regiones. Las corrientes denominadas de lesión se representan en el ECG superficial como una desviación del segmento ST. Si la isquemia aguda es transmural, el vector ST suele desviarse en la dirección de las capas externas (epicárdicas), produciendo una elevación del segmento ST y, a veces, en las primeras fases de la isquemia, ondas T hiperagudas y positivas sobre la zona isquémica. Si la isquemia queda confinada fundamentalmente al subendocardio, el vector ST se desvía de forma característica hacia el tejido subendocárdico y la cavidad ventricular, de modo que las derivaciones situadas por encima (p. ej., precordiales anteriores) muestran una depresión del segmento ST (con elevación de ST en aVR). Existen múltiples factores que modifican la amplitud de las desviaciones isquémicas agudas del segmento ST. La elevación o depresión profunda del ST en varias derivaciones suele indicar una isquemia muy grave. Desde una perspectiva clínica, la división del infarto agudo de miocardio en dos tipos (presencia de elevación del segmento ST y ausencia de elevación de dicho segmento) resulta de gran utilidad, ya que el tratamiento basado en la reperfusión aguda sólo resulta eficaz en el primer caso ⁴



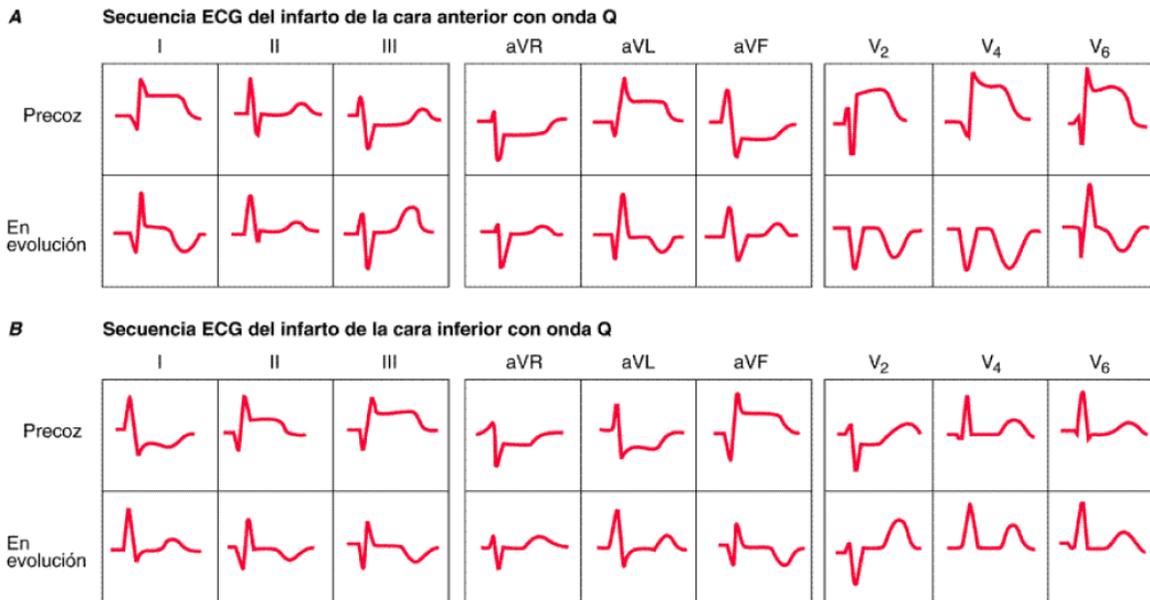
La isquemia aguda produce una corriente de lesión. Cuando predomina la isquemia subendocárdica (A) el vector ST resultante se dirige hacia la cara interna del ventrículo afectado y la cavidad ventricular. Por eso, las derivaciones situadas por encima registran una depresión de ST. Cuando la isquemia afecta a la capa ventricular externa (B) (lesión transmural o epicárdica), el vector ST se dirige hacia fuera. Las derivaciones situadas por encima registran una elevación de ST.

Las derivaciones del ECG son más útiles para localizar las regiones con isquemia vinculadas con elevación del ST. Así, por ejemplo, la isquemia transmural aguda de la pared anterior se refleja en una elevación del segmento ST o en un aumento de la positividad de las ondas T en una o varias derivaciones precordiales (V1 a V6) y en las derivaciones I y aVL. La isquemia de la cara inferior induce cambios en las derivaciones II, III y aVF. La isquemia de la pared posterior se reconoce indirectamente por una depresión *recíproca* del segmento ST en las derivaciones V1 a V3.



La depresión prominente y recíproca del segmento ST en estas derivaciones se registra también en algunos infartos de la cara inferior, sobre todo en aquéllos con extensión a la pared posterior o lateral. La isquemia del ventrículo derecho suele producir una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas. Cuando el primer signo de infarto agudo es la elevación isquémica del segmento ST, al cabo de unas horas o días, esta anomalía se acompaña de inversión de la onda T y a menudo de ondas Q en las mismas

derivaciones. (La inversión de la onda T secundaria a la isquemia en evolución o crónica se corresponde con la prolongación de la repolarización y suele acompañarse de alargamiento del intervalo QT.) La isquemia transmural reversible debida, por ejemplo, al vasoespasmo coronario (angina variante de Prinzmetal) puede causar una elevación transitoria del segmento ST sin que se desarrollen ondas Q. Las elevaciones del segmento ST pueden desaparecer por completo en cuestión de minutos o ser seguidas por la inversión de la onda T que persiste durante horas o incluso días, dependiendo de la gravedad y duración de la isquemia. Los enfermos con dolor precordial de origen isquémico que muestran una inversión profunda de la onda T en varias derivaciones precordiales (p. ej., V1 a V4), con o sin elevación de las enzimas cardíacas, normalmente presentan una obstrucción del territorio coronario de la rama descendente anterior. En cambio, aquéllos con una inversión anómala basal de la onda T a veces presentan una normalización (seudonormalización) de la onda T durante los episodios de isquemia transmural aguda.



Secuencia de los cambios de despolarización y repolarización en (A) el infarto agudo de la cara anterior con onda Q y (B) de la cara inferior con onda Q. En los infartos de la pared anterior, la elevación de ST en las derivaciones I, aVL y precordiales se acompaña de una depresión recíproca en las derivaciones II, III y aVF. Por el contrario, el infarto agudo de la cara inferior (o posterior) se vincula con depresión recíproca del ST en las derivaciones V₁ a V₃. (De *Goldberger, 1999.*)

Diagnostico SICA elevación ST

Después de la historia clínica, el electrocardiograma (ECG) es el estudio paraclínico de mayor relevancia para el diagnóstico, Su sensibilidad diagnóstica está condicionada por el momento en que se realiza y por la presencia de sintomatología; mientras que su valor pronóstico se establece por el tipo de alteración electrocardiográfica, magnitud y localización. El espectro clínico de los SICA abarca la angina inestable, el infarto agudo al miocardio (IAM) no Q, el IAM Q y la muerte súbita; de las cuales, las dos primeras forman parte de los SICA sin elevación del segmento ST (SICA SEST) y se caracterizan por presentar dolor precordial como primera manifestación clínica. La realización de un ECG es de vital importancia cuando el paciente se encuentra sintomático, ya que podemos encontrar cambios en el segmento ST (> 0.05 mV) durante un evento anginoso en reposo y si dichos cambios desaparecen cuando el paciente se encuentra asintomático, sugieren fuertemente la presencia de isquemia aguda, así como enfermedad coronaria relevante. Todo paciente con dolor sugestivo de isquemia miocárdica cuyo ECG en reposo es normal, no excluye el diagnóstico de SICA pues se conoce que el 1% de la población puede tener IAM y hasta el 4% SICA sin elevación del ST (angina inestable)³

La técnica de adquisición del electrocardiograma, realizada por el personal técnico y de enfermería, es fundamental en la calidad del estudio y en su reproducibilidad. Esto apegándose a los sitios anatómicos adecuados para colocar los sensores del electrocardiograma ⁹

LOCALIZACIÓN ELECTROCARDIOGRÁFICA DEL INFARTO DE MIOCARDIO

La localización de infarto puede saberse por los cambios ocurridos en determinadas derivaciones. Si consideramos el triángulo de Einthoven como equilátero y a la vez trazamos la derivación unipolar de los miembros, tenemos que D1 y aVL registran la parte alta de la pared libre del ventrículo izquierdo (lateral alto) DII DIII y aVF registran la cara inferior, las ventriculares V1 y V2 el tercio medio del septum interventricular, V3 y V4 el tercio inferior del mismo tabique; si es de V1 a V4 la lesión se dice de los dos tercios inferiores del septum o bien anteroseptal y por último V5 y V6 registran la parte baja de la pared libre del ventrículo izquierdo o la lateral baja. En caso que la lesión abarque de V1 a V6 se menciona como anterior extenso.

Para visualizar la cara posterior se observa la R alta y ST ligeramente infradesnivelado con la T positiva en V1 y V2 que sería la imagen en espejo de la necrosis posterior tomando en cuenta que la T debe ser positiva y simétrica ya que si es negativa puede ser un bloqueo de rama derecha. Como los infartos inferiores pueden extenderse se recomienda tomar derivaciones derechas si hay afección a V4R dentro de las primeras 12 hr se considera de alta sensibilidad para considerar infarto del ventrículo derecho, aunque este es raro que se presente de manera aislada.

Localización del infarto agudo al miocardio

Area anatomica	Derivaciones del ECG	Arteria afectada
septal	V1-V2	DAI proximal
Anterior	V3-V4	DAI
Apical	V5-V6	DAI distal CxI o ACD
Lateral	I aVL	CxI
inferior	II III aVF	ACD(85%) CxI (15%)
VD	V1-V2 y V4R	ACD proximal
posterior	Depresion ST en V1 - V3	ACD O CxI

Síndromes coronarios agudos. Medicina de bolsillo. Sabatine.

Tabla I. Localización del infarto y su relación con la arteria afectada.

Localización	Derivación	Arteria
Postero-inferior o diafragmático		
Cambios en espejo V1-V3	DII, DIII y aVF	C D
Lateral alta	DI, aVL	Diagonal, circunfleja
Lateral baja	V5, V6	Circunfleja, CD
Lateral	DI, aVL, V5 y V6	CD
Anteroseptal	V1 a V3	CI, DA
Anterior	V1 a V6	CI, DA
Anterior extenso	DI, aVL, V1 a V6	DA
Ventrículo derecho	V3r, V4r	CD
Punta	DII, DIII, aVF, V5 y V6	Circunfleja
Dorsal	V1-V3	DA

Vol. 77 Supl. 4/Octubre-Diciembre 2007:S4, 230-234

El Comité de nomenclatura de segmento de pared miocárdica de la sociedad internacional de electrocardiografía computarizada (The Committee on Nomenclature of Myocardial Wall Segments of the International Society of Computerized Electrocardiography), recomendó la adopción de una subdivisión de 12 segmentos de V.I. basados en los trabajos de Selvester, Wagner, Ideker y sus colegas. Quienes consideran cada una de las cuatro paredes del ventrículo izquierdo (antero-septal, antero-superior, postero-lateral, inferior) está subdividida en tres segmentos: basal, medial y apical.

Los infartos pequeños, que constituyen cerca del 20 por ciento de todos los infartos, miden 2,0 a 2,5 cm a través y 0,5 cm de espesor. Tienen tendencia a producir cambios en la forma de las ondas del complejo QRS (melladuras, arrastre, y "mordiscos" en el asa del vector), pero no ondas Q diagnósticas, a no ser que se hallen estratégicamente localizadas con respecto al electrodo que registra.

De acuerdo con estos investigadores, las clásicas ondas Q del IM aparecen cuando el infarto es:

(1) por lo menos de 3 a 4 cm de diámetro y 5 a 7 mm de espesor involucrando el 50 por ciento del espesor transmural y (2) localizado en la parte del corazón que es activado durante los 40 ms iniciales del complejo QRS. Los infartos limitados a la base, que representan el 8 al 10 por ciento de todos los infartos 20 ocurren en la región despolarizada, 40 ms más tarde del comienzo del complejo QRS y no produce anomalías en la parte inicial del QRS. En un 7 por ciento adicional de infartos, las anomalías

iniciales del complejo QRS están ausentes como resultado de que se cancelan dos infartos localizados en sitios opuestos ¹⁰

Caras del miocardio

Hace tiempo se han propuesto cambios de la nomenclatura de los infartos miocárdicos posteriores y posterolaterales. Se ha afirmado asimismo la imposibilidad de reconocer infartos posteriores y posterolaterales basales. Pero cabe mencionar que, de acuerdo a la "Nómina Anatómica Internacional", se considera como base del corazón a la que es posterior, se dirige hacia atrás y se relaciona con el esófago y la columna vertebral, situándose en el mediastino posterior. Por su parte, debe subrayarse la importancia del proceso de activación miocárdica. La respuesta de la escuela mexicana de electrocardiografía a sido comentar que Las discrepancias anatómicas surgen del considerar al corazón como órgano aislado en comparación con el corazón *in situ*. En el primer caso se configura una cara posterior, que corresponde a la inferior o diafragmática del corazón *in situ*. Debido a su estrecha relación con esta cara, otras estructuras toman el adjetivo "posterior". Así tenemos a la arteria coronaria descendente posterior que debiera ser llamada interventricular inferior, y al músculo papilar posteromedial del ventrículo izquierdo, que debiera denominarse inferoseptal. Con base en cotejos electroanatómicos previos, se concluye que las derivaciones V7 – V9 exploran los segmentos inferior e inferolateral en su tercio basal y medio, anteriormente denominados regiones cardíacas posterolaterales. Los registros electrocardiográficos proporcionan datos esencialmente funcionales y las imágenes obtenidas por resonancia magnética dan una información sobre todo estructural. Por lo tanto, ambos procedimientos de exploración cardíaca no deben contraponerse, sino integrarse ¹¹

La escuela europea a tendido con respecto a esto que en el diagnóstico electrocardiográfico se consideraba como definitivamente establecido y cierto, desde hace muchas décadas, que había una pared posterior en el ventrículo izquierdo y que los pacientes postinfarto en los que aparecía una onda R alta en V1- V2 presentaban un infarto de esa pared posterior. Además, la presencia de morfología QS en VL se consideraba que ponía de manifiesto un infarto lateral alto. Por último, se creía, desde los trabajos de correlación anatomopatológica de Myers, de la década de 1940, que la localización del infarto Q era la siguiente: Q en V1- V2 infarto septal, en V3-V4 anterior, en V5-V6 lateral bajo, en I-VL lateral alto, en II, III, VF inferior.¹²

Lo anterior fue generando y perpetuando el dogma de que la pared posterior existía y que el infarto posterior originaba una onda R en V1-2, el infarto lateral alto una morfología QS en VL y el infarto anteroseptal una onda Q de V1 a V4 de que el infarto que originaba la onda R en V1 era lateral y no posterior. A pesar de ello, en todos los libros de texto, incluido el nuestro, *task forces* y guías de actuación se daba por sentado que el infarto posterior era el causante de la onda R alta en V1.

La escuela mexicana fue la que más decisivamente defendió el concepto de que había un infarto lateral alto cuando la imagen con Q (QS – QR) se veía especialmente en VL y a veces I, y de infarto lateral bajo cuando se veía especialmente en V5-V6. El hecho de que I, VL y V5-6 sean derivaciones laterales altas y bajas, respectivamente, facilitó esa correlación. También este concepto convertido en dogma se perpetuó en la mayoría de los libros de cardiología y de electrocardiograma. Los Españoles consideran que hay suficiente cuerpo de doctrina para llegar a las siguientes conclusiones: a) que la onda R de V1 no se origina por un infarto de la pared posterior, que en general no existe, sino de la pared lateral; b) que el infarto, llamado por muchos autores de pared lateral alta (Q en VL y a veces I), se debe a un infarto de pared media anterior, y c) que el nombre de infarto apical (apical anterior) es mucho mejor que el de infarto anteroseptal para los casos de infarto con QS de V1–V4 ¹².

Localización y síntomas.

La presentación clásica del infarto al miocardio suele ser un dolor opresivo irradiado a brazo pero también la presencia de náusea y vómito son síntomas comunes cuando este se presenta en la cara inferior. Esto valorado en un estudio por Eilen en el 2009 en el cual 180 pacientes con IAM, 108 (60%) tuvieron inferiores y 72 (40%) tuvieron infartos anteriores. Las náuseas se informó en casi 2/3 de todos los pacientes y los vómitos en casi 1/3. Tanto la náusea y vómitos mostró una tendencia hacia una mayor incidencia en pacientes con inferior que con infartos anteriores (69% vs 56% y 33% vs 26%, respectivamente) ²⁶. Algunos autores recomiendan que el electrocardiograma no se limite al uso de las clásicas 12 derivaciones sin que este se extienda al círculo torácico completo, ya que de esta manera se pueden ver. las paredes posteriores de ambos ventrículos. Más aún, puede proporcionar una indicación directa de los diferentes niveles del miocardio ventricular afectado por procesos patológicos. De hecho, el área de un infarto posterolateral puede estar limitada al tercio inferior del ventrículo izquierdo (infarto inferolateral) o abarcar toda la pared libre ventricular desde la base hasta la punta del corazón y ser univentricular o biventricular. A su vez, las derivaciones unipolares torácicas y las abdominales altas MD, ME y MI muestran la evolución de los signos de lesión, característicos de la fase aguda del síndrome, hacia los de la llamada necrosis¹³. En el caso de las necrosis septales asimismo los hallazgos electrocardiográficos correspondientes a la asociación de zonas miocárdicas inactivables con bloqueos de las subdivisiones anterior y posterior izquierdas, respectivamente. Estos trastornos de la conducción ventricular pueden ocultar o reducir la

manifestación eléctrica de miocardio inactivable. Se describe un ejemplo, en que un BSAI transitorio oculta la manifestación eléctrica de miocardio inactivable anteroseptal. En otro ejemplo, un BSPI reduce la manifestación eléctrica de una zona inactivable en la cara diafragmática del ventrículo izquierdo. Se muestran igualmente los aspectos electrocardiográficos de la asociación de un infarto biventricular anterior con bloqueo de la subdivisión anterior derecha (BSAD), que por sí mismo no modifica los signos de "necrosis". Tampoco la presencia de un bloqueo de la subdivisión posterior derecha logra ocultar los signos electrocardiográficos de miocardio inactivable. Hay que tener siempre presente la posibilidad de asociación de daño miocárdico por infarto o miocardiopatía con bloqueos ventriculares proximales y distales. Los primeros, en general, no ocultan la manifestación eléctrica de una zona inactivable septal, mientras que los bloqueos periféricos izquierdos pueden modificar los signos de "necrosis" septal y parietal¹⁴

La utilidad del círculo torácico en la exploración eléctrica del corazón parece ser innegable. Permite efectuar un mapeo externo, en diferentes niveles de las cámaras cardíacas, en forma sencilla, rápida debajo costo. Como se desprende de los ejemplos aquí descritos, proporciona una información muy valiosa para localizar el sitio de determinadas alteraciones miocárdicas y para orientar etapas sucesivas de la exploración eléctrica. Así, en presencia del síndrome de W.P.W., el círculo torácico permite planear el estudio electrofisiológico para establecer el sitio preciso de la zona de preexcitación. Tal información no puede obtenerse mediante el electrocardiograma convencional.

Por lo que atañe a los bloqueos distales o periféricos, hace posible el diagnóstico no sólo de los bloqueos unifasciculares, sino también de los bifasciculares izquierdos y derechos, respectivamente.

Parece oportuno subrayar que los bloqueos bifasciculares son los que se originan en el territorio de distribución de dos fascículos del mismo sistema de conducción intraventricular, mientras que los originados en los territorios de distribución de ambos sistemas de conducción se definen como bloqueos bilaterales.

En casos de infarto biventricular, el círculo torácico revela tanto la extensión del daño miocárdico a ambos ventrículos como los diferentes niveles afectados.

Un área de infarto considerada como posteroinferior o de cara diafragmática por los datos del electrocardiograma convencional puede extenderse, en realidad, a regiones posteriores medias y altas. Tal información puede obtenerse por los registros unipolares torácicos correspondientes. Además, estos últimos, al revelar signos de lesión subepicárdica en la pared posterior del corazón, demuestran que los desniveles negativos del segmento RS-T en las derivaciones precordiales derechas constituyen simplemente una imagen en espejo.

En ausencia de lesión subepicárdica posterior, los desniveles mencionados corresponden a lesión subendocárdica anteroseptal. Es una verdadera lástima que el registro del círculo torácico se realice solamente en contados centros cardiológicos. Este procedimiento podría proporcionar una información muy valiosa, accesible para todos y susceptible de ser repetida ad libitum para seguir regularmente la evolución de ciertos procesos patológicos del miocardio.¹⁵

La importancia de saber en que cara se presenta un infarto radica para saber que arterias se encuentran involucradas, pero también y principalmente en el curso clínico y su evolución. La ubicación (anterior) y tipo (onda Q) de infarto de miocardio (MI) se podría considerar de importancia pronóstica en la predicción de la mortalidad. Sin embargo, hay pocos datos con respecto a la importancia pronóstica de tipo y localización del infarto de miocardio en pacientes con severa depresión de la función ventricular izquierda según Gómez y Wojciech los cuales realizaron un estudio en durante el 2007 con 1.221 pacientes del MADIT II, onda Q era observaron en 763 pacientes (62%), 115 (10%) no tenían onda Q MI, y tenía 343 (28%) alteraciones de la conducción. En los pacientes con IM con onda Q, MI anterior estaba presente en 430 (57%), inferior en 155 (20%), y se combinaron en 178 (23%) pacientes.⁽²⁵⁾ Varias explicaciones se han propuesto para explicar la mal pronóstico de los pacientes con MI anterior. Teóricamente comúnmente el infarto anterior se asociado una masa mayor de infarto de miocardio, pero es mucho depende del nivel en el que se ocluyó la arteria coronaria, y sólo con oclusiones proximales es anterior MI por lo general de gran tamaño.¹⁶

Se propone para tener más sensibilidad y especificidad además del uso de Electrocardiograma de 12 derivaciones y círculo torácico la realización de Electrocardiogramas de superficie basados en tomas además de las 12 derivaciones colocar las derivaciones precordiales en 80 puntos tanto en el tórax anterior como posteriores, en un estudio en el 236 pacientes con IAM (sensibilidad 45%, especificidad 92%). Adicional QRST cuenta con sensibilidad mejorada (51% a 68%), pero con menor especificidad (71% a 89%), con el modelo multivariado óptimo ECG tiene una c-estadística de 0,75. El óptimo Modelo BSM identificó 402 pacientes por tener AMI (sensibilidad 76%, especificidad 92%) esto particularmente en infartos de ventrículo derecho.¹⁷

También para detectar afecciones pequeñas el ECG es útil para predecir el lugar de la lesión de la arteria descendente anterior en relación con sus ramas primera septal y primera diagonal anterior la elevación del segmento ST en aVR ($p < 0,001$), y la ausencia de onda Q en V4-V6 ($p = 0,01$)¹⁸

De acuerdo a datos recientes, en el siguiente año más de 6 millones de personas tendrán un infarto agudo del miocardio y su prevalencia aumentará 33%. Datos epidemiológicos de México, establecen a la cardiopatía isquémica como primera causa de mortalidad en mayores de 60 años, la segunda causa en la población en general, fue responsable de 50,000 muertes en 2003 y contribuyó aproximadamente al 10% de todas las causas de mortalidad. Según el estudio RENASICA II³ La mortalidad global en un grupo 8,098 casos de SCA, fue de 7%, y en el grupo con IMEST fue mayor. Entre los pacientes con AI/IMNEST e IMEST se observó un porcentaje similar de otros ECMA hospitalarios. Los pacientes con IMEST tuvieron mayor disfunción ventricular izquierda grave, arritmias ventriculares, complicaciones mecánicas y paro cardíaco. En lo que respecta a las complicaciones hemorrágicas, no se observaron diferencias en ambos grupos. La hipotensión inducida por terapia fibrinolítica e insuficiencia renal se observó con mayor frecuencia en los pacientes con IMEST. El hallazgo angiográfico con mayor relación con mortalidad fue la enfermedad de tronco coronario izquierdo. También se estudiaron múltiples características demográficas las cuales se exponen en la siguiente tabla.

Tabla I. Características demográficas en los pacientes con SCA.

Características	Todos los pacientes n = 8,098 (%)	AI/IMNEST n = 3,543 (%)	IMEST n = 4,555 (%)
Alto riesgo AI/IMNEST IMEST	—	36	—
Anterior	—	—	56
Inferior/posterior	—	—	40
Otro	4		

En un estudio mexicano del 2009 se encontró que en hombres y mujeres mexicanas de entre 35 y 64 años (1609 pacientes). Durante el seguimiento (mediana de 6.2 años) 62 participantes desarrollaron IM o murieron por éste. La incidencia de IM ajustada por edad en hombres y mujeres fue de 6.6 y 4.8 por 1 000 años-persona, respectivamente. El riesgo de IM estuvo asociado con diabetes ($RM=2.42$, $p=0.003$), presión arterial sistólica ($RM= 1.28$ por cada 10 mm Hg, $p= 0.013$) y colesterol total ($RM= 1.36$ por cada 50 mg/dL, $p=0.038$)¹⁹

En el 2007 se realizó un estudio comparativo con mujeres mexicanas ya que no se tenían estudios basados en mujeres encontrando que La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo presente en la población femenina mientras que el tabaquismo lo es para el hombre. El riesgo relativo de enfermedad coronaria es 2 a 4 veces más alto en mujeres que consumen más de 20 cigarrillos diarios con una clara relación con la intensidad del tabaquismo, ya que aun las fumadoras «leves» (1 a 4 cigarros al día) tienen el doble de riesgo. El diagnóstico clínico más frecuente en las mujeres fue angina de pecho en 57% (103 pacientes), a diferencia del grupo de hombres donde el infarto miocárdico fue más frecuente en 46%²⁰ Por otro lado existe poca información que compara características clínicas y tendencias terapéuticas en población mexicana, hispánica y anglosajona, con síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCA SEST). Por lo que se estudiaron las características clínicas, proceso de atención y evolución hospitalaria en población mexicana, hispánica y anglosajona con SCA SEST, en hospitales mexicanos y americanos. En tres mil cuatrocientos veinticuatro mexicanos, 3 936 hispánicos y 90 280 anglosajones de los registros RENASICA y CRUSADE, se analizaron características basales, uso de recursos, apego a las guías clínicas y mortalidad hospitalaria. Los pacientes mexicanos fueron más jóvenes y con diferente perfil de riesgo cardiovascular, por menor incidencia de hipertensión ($p < 0.001$), hiperlipidemia ($p < 0.001$), insuficiencia renal ($p < 0.001$) e historia de revascularización ($p < 0.001$), pero tuvieron mayor historia de tabaquismo ($p < 0.001$) en comparación con hispánicos y anglosajones. La mayor incidencia de diabetes se observó en pacientes hispánicos y mexicanos ($p < 0.001$). En éstos, al ingreso se observó mayor incidencia de desnivel negativo del ST ($p < 0.001$), y menor grado de disfunción ventricular ($p < 0.001$) y uso de troponinas ($p < 0.001$). A pesar de algunas diferencias clínicas y terapéuticas, la mortalidad cardiovascular fue similar en los tres grupos (mexicanos 4%, hispánicos 4% y anglosajones 5%). En todos los grupos, el apego a las guías clínicas no fue el ideal.²¹

Existen pocos estudios epidemiológicos que describan la situación de los infartos en México un de estos se realizaron en el 2002 en el cual comenta que Los principales factores de riesgo para IAM fueron: tabaquismo (72.72%), hipertensión arterial sistémica 40.9%, dislipidemias 28.78%, y diabetes mellitus 25.75%. El IAM se clasificó en anteroseptal (43.93%), inferior (39.39%), lateral 9.09% y anterior 7.57%. Las complicaciones más frecuentes fueron: extrasístoles ventriculares 27.27%, bradicardia sinusal 18.18%, fibrilación ventricular 12.12% y bloqueo A-V de tercer grado 12.12%.²²

En otro país latino par ser específicos en Cuba se encontró que en las unidades de cuidados intensivos hay que se observa los infartos en cara inferior se vio en 23 casos para el 51,1 %, seguido de la cara inferior extensa con 11 casos (24,4 %); el anteroseptal se vio en 8 casos (17,1 %) y la topografía lateral del IMA solo apareció en 3 casos para el 6,6 % ²³ Así mismo en Uruguay se encontró que La arteria culpable con mayor frecuencia fue la descendente anterior (44%) seguida por la coronaria derecha (43%). En 93% de los pacientes se trató un solo vaso ²⁴

Viabilidad miocárdica.(Otros métodos para valorar caras afectadas)

Posteriormente a valorar el infarto y la localización de las arterias afectadas habría que valorar la viabilidad del tejido afectado. La importancia de su detección radica en el impacto tanto pronóstico como en la decisión terapéutica que se debe de tomar en estos pacientes. El empleo de tratamiento médico en pacientes con disfunción ventricular y miocardio viable se ha asociado a una elevada tasa de morbimortalidad, mientras que la realización de revascularización se asocia a una mejora en la función sistólica del ventrículo izquierdo, así como a una disminución en la incidencia de eventos cardíacos y una prolongación en la expectativa de vida especial en la utilidad de la técnica de Tomografía por Emisión de Positrones (PET) la cual es considerada como el “estándar de oro” en la detección no invasiva de viabilidad miocárdica. Teniendo como punto de partida el “miocardio hibernante” se considera que la disfunción ventricular crónica (hipocinesia o acinesia) en pacientes con enfermedad arterial coronaria puede ser reversible. Las pruebas con Ecocardiograma y marcadores radiactivos han sido más sensibles y específicos en esto con respecto a EKG ²⁷. Otros autores consideran que La RMCV es una técnica adecuada para la evaluación de viabilidad miocárdica. Este estudio es el primero en Latinoamérica que utiliza la resonancia magnética cardiovascular y la Tomografía por Emisión de Positrones de forma conjunta ²⁸

Planteamiento del Problema.

Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la población mexicana y también a nivel mundial. Es amplia la literatura sobre su prevención, abordaje, diagnóstico tratamiento y epidemiología ya que conforme pasa el tiempo la pirámide epidemiológica así como los cambios de hábito están haciendo que esta patología se presente de manera más frecuente y en población más joven. A pesar de lo anterior no hay mucha literatura médica que nos diga en que caras de miocardio se presentan más los infartos y si se encuentra la mayoría es de origen extranjero, sin saber bien a bien como se presenta esta en la población mexicana.

Los médicos apoyan mucho de lo su saber basados en la experiencia propia o la de sus maestros por lo que se varios plantean cual es la cara más infartada pero sin un fundamento bibliográfico porque este es escaso. Y esto es un intento para poder dar respuesta a este planteamiento, ¿Cual es la cara más infartada en nuestra población es lo que busca este protocolo. Obviamente para poder saber esto se tendría que hacer un gran esfuerzo nacional con todo el sistema de salud para tener una visión clara del problema por lo que se necesita un muestra de menor en una población representativa de este país y su realidad. La cual es de ignorancia pobreza y poco acercamiento de los servicios de salud de esta clase de población.

Cabe destacar que esto es un acercamiento a la universalidad de la población mexicana ya que este tendría que ser un estudio nacional. Pero con esto se podría dilucidar ya que el Municipio de Ecatepec y demás municipios de estado de México son una muestra representativa de la población urbana y rural por sus características de los cuales reciben servicio de atención en esta unidad, ya que encarga principalmente de población abierta, quienes no tienen ni Seguro social ni ISSTE por así como este es un municipio con alta tasa de inmigración, casi la mayor parte de la población que acude a esta unidad procede de otros estados de la república y han emigrado en la región conurbada de la Ciudad de México. Este estudio junto con otros podría ubicar la epidemiología de el infarto al miocardio en nuestra población.

Se valorara en este estudio mediante el análisis de electrocardiogramas la topografía que involucre el infarto al miocardio con elevación del ST en la población adscrita a este hospital, para valorar la epidemiología de estas observándose en que caras se presentan más infarto y en cuales menos

Hemos encontrado en la revisión de la literatura que en hay una mayor presencia de infartos al miocardio en la cara anterior según la literatura americana¹⁷ con esto las consecuencias de esta, en México no se tienen estudios sobre la topografía de infartos en su población y apenas se tiene un registro inicial de pacientes que presenta SICA³ planteándonos la interrogantes ¿En qué cara se infartan mas los mexicanos? No se cuentan con registros para saber la verdad. La incidencia de las caras en las cuales se presentan los infartos en población mexicana y la información con la que se cuenta es de origen extranjero por lo que la guías de manejo también son basadas en las complicaciones debidas a esos infartos en esas caras, ya que estas varían de acuerdo a la topografía en que se presentan. Por lo que el este estudio tendría la utilidad para plantear cuales serian las complicaciones más esperadas de acuerdo a la cara miocárdica afectada y así prever las complicaciones con antelación y de presentarse estas también enfocar el manejo inicial. Se sabe que hay estudio ms específicos y sensibles para determinar en qué cara se presentan los infartos pero estos no se encuentran al alcance de toda la población y mucho meneos en centros de 2do nivel. Por lo que el electrocardiograma sigue siendo una herramienta útil para el diagnostico inicial de sospecha de infarto al miocardio y saber en qué cara se presenta este. Este estudio se basa en la obtención de datos de expedientes de pacientes que fueron hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos por infarto miocardico en el periodo comprendido de 1ro enero 2006 al 1ro enero del 2012 se quiso hacer un estudio más extenso hacia el pasado pero esto no fue posible ya que no se tiene registros previos a esta fecha ya que se perdieron durante una inundación que afecto a la unidad hospitalaria de estudio en el periodo de septiembre de 2005 y se reinicio registros a partir de enero del 2006. Este estudio es de fácil elaboración ya que se pueden revisar de manera sencilla electrocardiogramas previos así como la variaciones que tuvieron de enzimas los pacientes por sus registros en el expediente clínico sin siendo un estudio retrospectivo observacional buscándose obtener la descripción de un fenómeno y la incidencia de este y sus consecuencias.

Justificaciones.

Este estudio se realiza ya que existe escasa literatura en México que nos informe en que cara hay mas infartos, Muchos informan de manera empírica que es la cara inferior pero esta suposición empírica de lo intensivistas y cardiólogos pero con poco un sustento bibliográfico en México.

Este estudio podría orientar a las políticas y a dirigir recursos a las áreas de cuidados intensivos ya que se enfocaría de manera mas especifica las probables complicaciones de estos eventos, por ejemplo los infartos anteriores suelen complicarse que los infartos derechos o posteriores y esto hace que se prolongue la estancia de los pacientes e incrementan los costos de atención o también las políticas de seguimiento ya que muchos de estos pacientes quedan con múltiples secuelas postinfarto y disminuida su calidad de vida.

Hipótesis.

Los pacientes Mexicanos suelen tener mas infartos al miocardio en la cara inferior que en otras caras. O como pregunta de investigación ¿Qué cara se presenta mayor numero de infartos en la población estudiada del hospital general de Ecatepec en un periodo dado de tiempo?

Objetivos.

Para determinar la cara en la cual se infartan los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos en el periodo de enero del 2006 a enero 2012.

El Objetivo General

Identificar en que cara se presenta más infartos en la a población adscrita al hospital general de Ecatepec

Objetivos específicos

Identificar en archivo clínico los pacientes ingresados con infarto agudo al miocardio, fundamentado en la búsqueda de cada expediente de los electrocardiogramas y valorando los niveles del segmento ST para el diagnostico de infarto agudo al miocardio.

Detectar el infarto agudo al miocardio en su localización topográfica.
 Analizar la frecuencia de presentación de infarto agudo al miocardio por situación topográfica.

Método

El estudio es observacional retrospectivo descriptivo transversal descriptivo para determinar la frecuencia de infartos en que cara miocárdica se presenta.

Diseño de Estudio:

• Acción del investigador sobre las variables.

Las variables estudiadas no son influidas por el investigados ya que es un estudio observacional en búsqueda de incidencias. El investigados podría alterar las variable en caso de interpretación inadecuada de los criterios de inclusión del estudio y la interpretación de estos. Por lo cual se establecen bien estos en los criterios de inclusión.

• Recolección de la información.

Se recolectaron datos de expedientes clínicos de pacientes con infarto al miocardio ingresados en la Unidad de cuidados intensivos a partir de febrero del 2012, consideramos que se lograran 5 años previos por las normas del expediente clínico de conservarlos este tiempo como mínimo. Y posteriormente a la presentación del protocolo se iniciara su tabulación y análisis. No se logro hacer estudios posteriores a las fechas determinadas ya que se perdieron registros por desastre natural (inundación por lo que no se tienen registros previos al 2006.

• Cinética del estudio.

Se valoraron censos de la Unidad de cuidados intensivos y se recabaran los números de expedientes de los pacientes ingresados con el Diagnostico de infarto agudo al miocardio para obtener estos y valorar los electrocardiogramas de los pacientes y se valorar en especial los infartos con elevación del ST y con estos tener los porcentajes de que caras son afectadas para poder tabularlos y posterior graficación y análisis estadístico de estos.

• Cantidad de población.

La recolectable dentro del los tiempos especificados y lo que se tenga de registros

Pregunta de investigación.

¿Cuál es la topografía electrocardiografica mas frecuente del infarto agudo al miocardio con elevación del ST en la unidad de cuidados intensivos del hospital general Ecatepec del periodo de enero 2006 al enero 2012?

Operacionalización de variables

• Definición operacional.

Infarto al miocardio con elevación ST: 2 de 3 criterios incluyendo cambios en el ST (elevación de más de 1 mV en 2 derivaciones anatómicamente relacionadas) o nueva onda Q, Elevación de CK al doble de su valor o de sus isoenzimas. Y síntomas clásicos (dolor precordial opresivo, nausea vomito, diaforesis, sensación de defecación debilidad)

Angina inestable: Presencia de síntomas clásicos de angina, (dolor precordial opresivo, nausea vomito, diaforesis, sensación de defecación debilidad) sin elevación de enzimas cardiacas CK y CK MB.

Las caras afectadas se consideraran de acuerdo a la siguiente tabla

Localización del infarto agudo al miocardio		
Area anatomica	Derivaciones del ECG	Arteria afectada
septal	V1-V2	DAI proximal
Anterior	V3-V4	DAI
Apical	V5-V6	DAI distal CxI o ACD
Lateral	I aVL	CxI
inferior	II III aVF	ACD(85%) CxI (15%)
VD	V1-V2 y V4R	ACD proximal
posterior	Depresion ST en V1 - V3	ACD O CxI

Síndromes coronarios agudos. Medicina de bolsillo. Sabatine.

Universo del trabajo y muestra:

Pacientes hospitalizados en unidad de cuidados intensivos en hospital general de Ecatepec que hayan ingresado con diagnóstico de infarto agudo al miocardio con elevación del ST

Se evaluarán los electrocardiogramas de pacientes que estuvieron hospitalizado en el hospital general de Ecatepec en un periodo del enero 2006 al enero del 2012 que fueron ingresados a la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de infarto agudo al miocardio.

Criterios de inclusión: El sexo fue indiferente se tomó edad entre 20 y 80 años cumplidos a la fecha del ingreso. Que contaran con un electrocardiograma de 12 derivaciones al momento de su ingreso, que contaran con creatinina y creatinina MB con valores superiores a los establecidos.

Criterios de exclusión: Pacientes con más de 24 hr de evolución al momento de su ingreso. Infartos al miocardio previos, lupus eritematoso, límites de edad, que hayan tenido trombolisis previa a su ingreso o que el primer electrocardiograma haya sido tomado posterior al inicio de la trombolisis. Presencia de los siguientes diagnósticos: evento vascular cerebral, insuficiencia renal crónica. Cirrosis hepática, consumo de digitalícos, hiperkalemia. Índice de masa corporal mayor a 40.

Se valoraron electrocardiogramas tomados con electrocardiógrafo marca: Philips, de Philips Medical system. 3000 Minuteman RD MA 01810 USA REF M4992-60044.

La CK y CK MB se realizaron mediante técnica de laboratorio con equipo Dimensión RX L SEMENS No de serie 972227.W-AX. Técnica de la IFCC Considerándose como valores normales CK de 39 a 308 UL, y MB de 7 a 25 UI.

El principio del procedimiento es la reacción enzimática acoplada, la creatinincinasa de la muestra del paciente cataliza la transfosforilación del fosfato de creatina, a adenilato fosfato, para producir adenosina trifosfato. La hexocinasa fosforila la glucosa de la ATP a glucosa fosforilada, la glucosa 6 fosfato resulta oxidada por la glucosa 6 fosfato deshidrogenasa con la reducción simultánea de Nucleótido de nicotinamida, reacciones que son censados con los reactivos de Exocinasa, Glucosa 6 fosfatos ADP AMP EDTA Acetato de Mg Ap5A, Creatina Fosfato, Glucosa; Ciclohexamilo, hidroxil 1 ácido propanosulfúrico. El equipo se calibra cada 90 días al cambiar de cartuchos, en sesiones de mantenimiento.²⁹

Para la obtención de valores de CK MB se realiza con actividad isoenzimática de CK MM la cual queda inhibida por un anticuerpo específico de la subunidad CK M. La actividad de la subunidad B de la isoenzima creatinincinasa MB no resulta inhibida lo que ofrece la medición de CK MB. El equipo se calibra cada 90 días o al cambiar nuevo cartucho de reactivos. Teniéndose en estos cartuchos los siguientes reactivos NADP, ADP AMP, Ap5A N acetil sisteína; Acetato de Mg, glucosa Anticuerpo anti CK M, 3-(ciclohexilamino) 2 Hidroxil 1 -ácido propanosulfúrico. Y EDTA.³⁰

Se toma como criterio electrocardiográfico de infarto agudo al miocardio la presencia de elevación de CK y CK MB, la elevación de segmento ST en más de 1mV en 2 derivaciones anatómicas relacionadas. Se considerará la siguiente tabla para determinar la cara afectada

Localización	Derivación
Postero-inferior	DII, DIII y aVF
Lateral alta	DI, aVL
Anteroseptal	V1 a V3
Anterior	V1 a V6
Anterior extenso	DI, aVL, V1 a V6
Ventrículo derecho	V4r
Dorsal	V1-V3

Instrumentos de investigación

• Descripción del instrumento de investigación.

Expedientes clínicos de pacientes hospitalizado en Unidad de cuidados intensivos hospitalizados por haber presentado infarto agudo al miocardio con elevación de ST.

Electrocardiogramas impresos con electro cardiógrafo Philips Medical Sistem .3000 Minuteman RDMA 01810 USA REF M4992-60044

Se realizara llenado de datos en una hoja donde se especificara expediente del paciente edad de este sexo tiempo de estancia en UCIA cara miocárdica afectada por electrocardiograma así como síntomas presentados y evolución esta patología.

	Expediente	edad	sexo	Fecha de ingreso a ucia	Fecha egreso ucia	Factores de Riesgo cardiovascular	Tiempo de evolución de estos	cara miocárdica afectada	SINTOMAS	evolución

• Validación del instrumento de investigación.

El equipo es calibrado cada mes por personal del hospital general de Ecatepec de no lograr calibrarse o repararse este es sustituido por un nuevo equipo.

Límite de tiempo y espacio:

A partir de enero 2012 hasta la fecha de presentación protocolo y enero 2013. Así como procesamiento de la información de enero 2013 hasta febrero del 2013

El límite de espacio

Unidad de cuidados intensivos de hospital general de Ecatepec donde se observaran censos de pacientes ingresados y de ahí al Archivo clínico de el hospital general de Ecatepec para realizar el llenado de las hojas de datos previa obtención de los números de expediente de los pacientes.

Diseño de análisis

• Revisión y corrección de la información.

Esto se realizará posterior a la lectura de la literatura consultada en el periodo de octubre a diciembre y se plasmará en el marco teórico.

• Clasificación y Tabulación de los datos.

Ya que se cuente con la información requerida y el llenado de la hoja de captura de datos estos datos se vaciarán en sus tablas de control divididas en grupos de sexo edad y caras del infarto que se presenten de acuerdo a los criterios ya mencionados así como también los síntomas presentados.

• **Elaboración de cuadros.**

Tenemos el cuadro inicial para la captura básica de datos

Expediente	edad	sexo	Fecha de ingreso a UCIA	Fecha egreso UCIA	Factores de Riesgo cardiovascular	Tiempo de evolución de estos	cara miocárdica afectada	SINTOMAS	evolución

Posterior a la recolección de estos datos se tabularon y graficaron y se realizo análisis estadístico basado en la obtención de los porcentajes e incidencia de las caras en las cuales se presento mas el infarto al miocardio con elevación del ST

Implicaciones Éticas

Este estudio al no ser intervencionista con el paciente no requiere que se soliciten consentimientos informados y aunque se utilizan expedientes clínicos que son documentos legales solo se buscaron los datos clínicos de los pacientes con sus criterios de inclusión sin interferir con la privacidad de los datos ya que estos son anónimos y solo son utilizados con fines de investigación científica, sin afectar los derechos de los pacientes por lo cual no se encuentra al momento conflicto ético para la realización de este estudio.

Resultados y Discusión

Se analizaron 95 expedientes con diagnostico de infarto agudo al miocardio de los cuales 83 eran hombres y 12 mujeres se estos se descartaron del estudio 28 por los criterios ya mencionados previamente: evolución de más de 24 horas, presencia de infarto previo, o presentar infarto sin elevación del ST. Descartándose a 22 hombres y 6 mujeres por lo que se analizándose 67 expedientes de los cuales 61 fueron hombres y 6 mujeres. De estos la mayoría fueron hombres en relación 10:1 . Los días estancia totales fueron de 271 de los cuales los hombres tuvieron 2.89 días de estancia promedio así como 2 de las mujeres con una media global de 2.8.

Tiempo de estancia Hombres

suma	171
media	2.9
moda	2
mediana	3
DesviaciónS	1.45

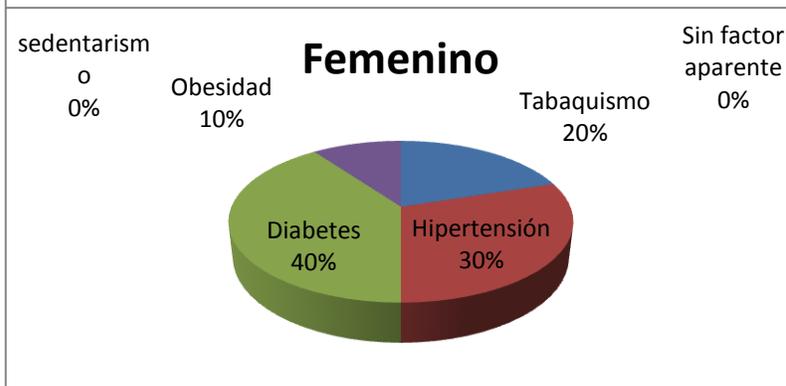
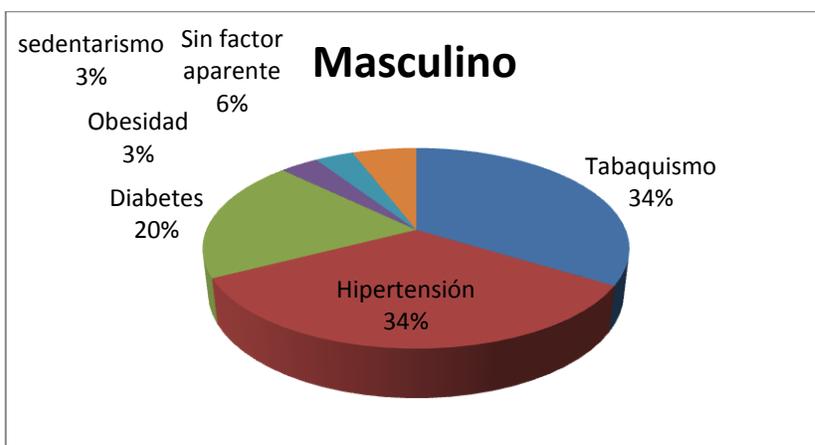
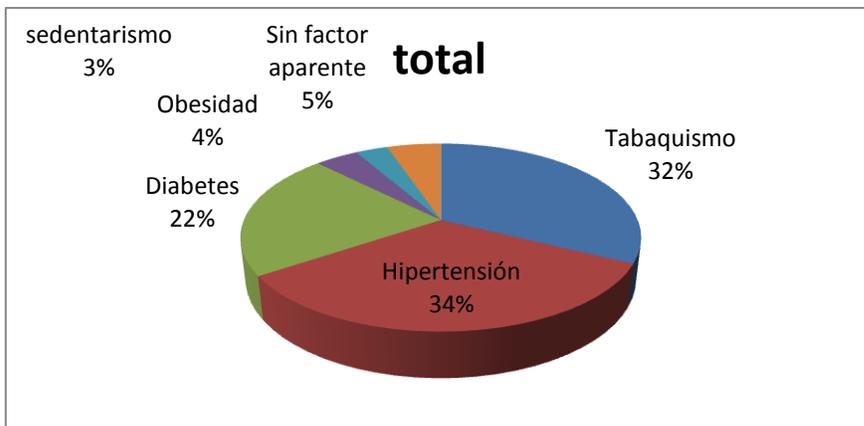
Tiempo de estancia Mujeres

total	14
media	2
Desviación S	1
mediana	2
moda	1

Tiempo de estancia Global

media	2.8
moda	2
mediana	3
Desviación S	1.4

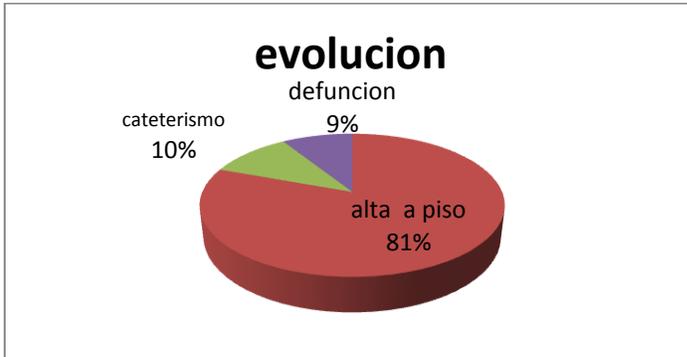
Se encontró que el principal factor de riesgo modificable fue la hipertensión (34%) aunque la diferencia con el 2do factor Tabaquismo fue de 2 % siendo este 32%. Presentándose en la misma proporción en hombres 34 aunque en mujeres el principal factor de riesgo la presencia de diabetes 40% seguida de la hipertensión 30%.



Se presentaron en los pacientes estudiados 6 defunciones de estos la primera causa fue el choque cardiogenico (4) seguido de la fibrilación ventricular (2), se presentaron de igual manera afección en cara inferior anterior extensa y anteroseptal presentando estas 2 defunciones cada una. Así como se egresaron 7 pacientes de la UCIA a otra unidad para realizar cateterismo cardiaco ya sea por angina postinfarto o afección a múltiples vasos. El resto (54) se dio de alta al piso de medicina interna.

Causa de defunción en Pacientes posinfarto en UCIA

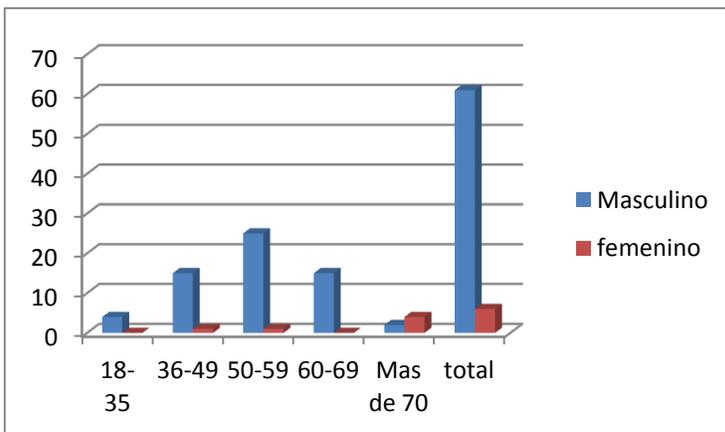
	defunción	
cara inferior	2	Fiv .Ventricular
Ant. Extenso	2	0
anteroseptal	0	2



La edad en la cual se encontró mas incidencia fue entre 50 a 59 años en los totales y en hombres (25) y en la mujeres el pico se presento en mayores de 70 años.

Edades y sexo de los pacientes ingresadoa UCIA con Diagnostico de Infarto agudo al miocardio con elevación del ST

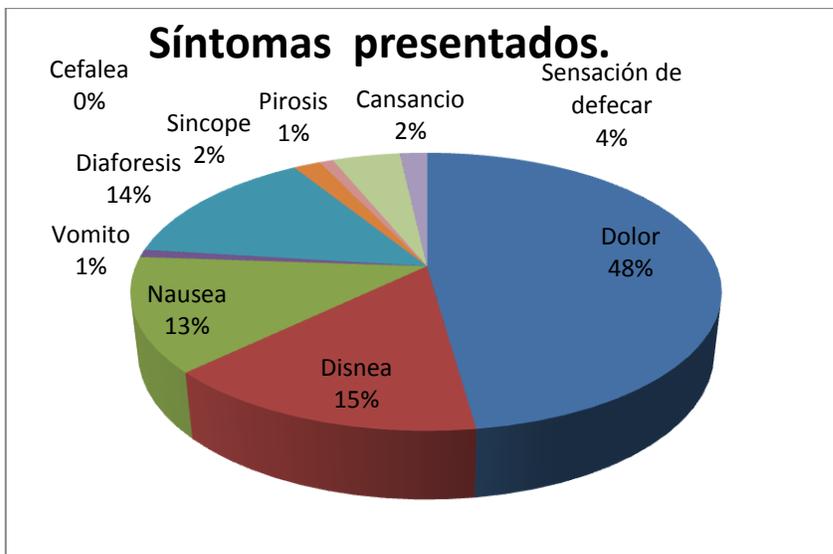
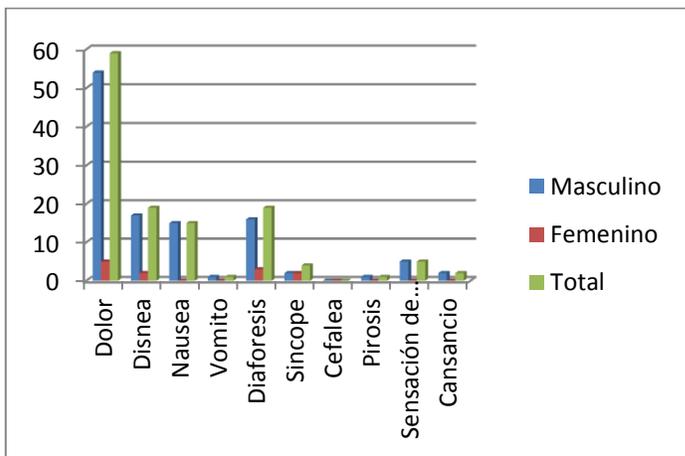
edad	Masculino	femenino	
18- 35	4	0	4
36-49	15	1	16
50-59	25	1	26
60-69	15	0	15
Mas de 70	2	4	6
total	61	6	67



Dentro de los síntomas mayormente presentados encontramos que el dolor el es el síntoma mas común (48%) seguido de disnea(15%) diaforesis (14) y nauseas (13%)

Síntomas presentados.

síntomas	Masculino	Femenino	Total
Dolor	54	5	59
Disnea	17	2	19
Nausea	15	0	15
Vomito	1	0	1
Diaforesis	16	3	19
Sincope	2	2	4
Cefalea	0	0	0
Pirosis	1	0	1
Sensación de defecar	5	0	5
Cansancio	2	0	2

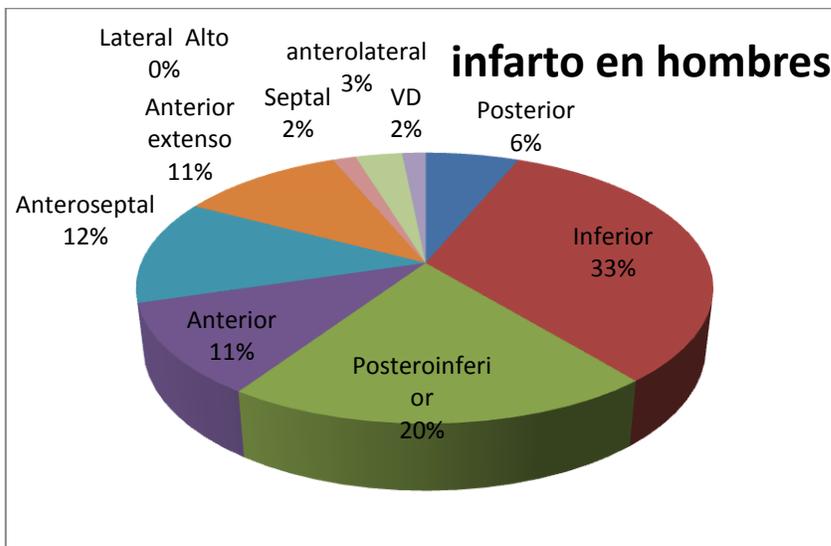


Ya dentro de lo que atañe a este protocolo se encontró que la cara mayormente afectada en el infarto agudo al miocardio con elevación de ST es la cara inferior con un 33% seguido del posteroinferior 23% el anterosseptal con el 12% anterior con el 10% posterior con el 6%. Hay diferencia en la población masculina

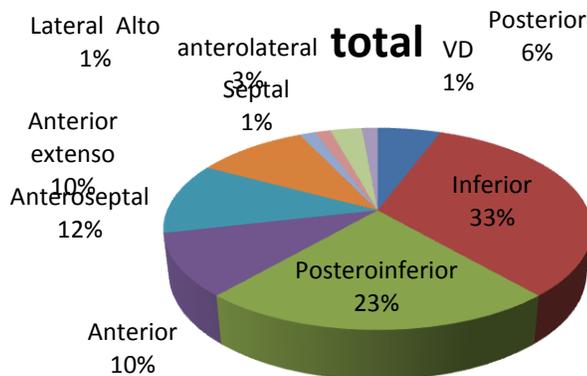
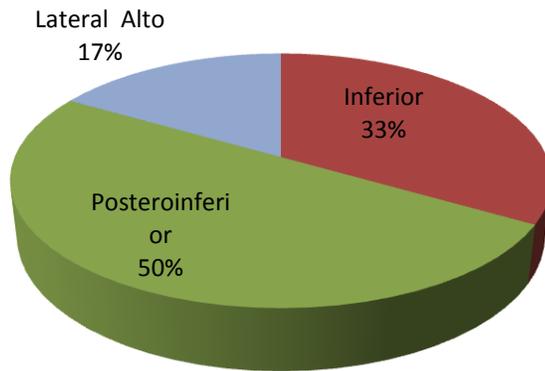
como femenina por ejemplo notamos un presencia de infartos posteroinferiores de un 50% en mujeres en comparación de un 20% en los hombres pero también se tiene una muestra pequeña de mujere con respecto a los hombres para considerar esta. Los hombres presentaros principalmente afeccion en la cara inferior (33%) seguido de la cara posteroinferior (20%)después anteroseptal(12%) y anterior extenso (11% y posterior (6%)

Tabla de localización de infartos

	masculino	% masc	femenino	% fem	total	total
Posterior	4	7%	0	0%	4	6%
Inferior	21	34%	2	33%	23	34%
Posteroinferior	13	21%	3	50%	16	24%
Anterior	7	11%	0	0%	7	10%
Anteroseptal	8	13%	0	0%	8	12%
Anterior extenso	7	11%	0	0%	7	10%
Lateral Alto	0	0%	1	17%	1	1%
Septal	1	2%	0	0%	1	1%
anterolateral	2	3%	0	0%	2	3%
VD	1	2%	0	0%	1	1%
	61	100%	6	100%	67	100%



Infarto en mujeres



Discusión.

Los resultados mostrados en este estudio muestran diferencias con respecto a literatura consultada previamente ya que este maneja la presencia de mayor presencia de infarto en la cara anterior aunque esto puede ser diferente por el hecho que estos estudios fueron realizados en otro tiempo así como en otra población que esto no altera de manera significativa los resultados ya que lo que buscaba era describir la topografía electrocardiográfica del infarto con elevación del ST en la población adscrita al hospital. Cabe destacar como también hay que considerara el hecho que hay una tendencia importante a considerar la cara inferior y dorsal como una misma cara y como extensión de la misma en el paciente vivo por lo que los resultados sería que la si se considera como la misma cara la afección a cara inferior (o posteroinferior) es mas frecuente de lo que se consideraba, ahora el estudio tiene la limitante que solo se aplico como estudio de base el Electrocardiograma, y no se tuvo confirmación diagnostica con ecocardiograma o con medicina nuclear pero la sensibilidad del estudio no era lo que se pretendía conocer con este estudio sino una manera fácil rápida y económica para obtener los resultados de este. Así como el estudio tiene la limitante y el sesgo de tomar en cuenta pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivo del hospital por lo que no conto a los muchos pacientes que ingresan a urgencias y pasan a piso de medicina interna, o los que mueren en unidad de urgencias. Cabe también destacar que en la unidad de urgencias de este hospital uno de los criterios de ingreso es la gravedad y recuperabilidad así que también esta es otra causa de sesgo. Es de llamar la atención la baja mortalidad presentada por esta patología consideramos que esta es así por los criterios de ingreso a la Unidad de cuidados intensivos.

Conclusiones.

De manera global concluimos que en nuestra población la cara mayormente afectada con la presencia de infarto agudo al miocardio con elevación del ST es la cara inferior y posteroinferior mostrando resultados diferentes a los comentados con bibliografías previas, el sexo masculino la hipertensión; tabaquismo y diabetes fueron los factores de riesgo mayormente presentados. También concluimos que los pacientes con afección anterior suelen tener mas complicaciones hemodinámica tipo choque cardiogenico.

Recomendaciones

Aunque este estudio se basa en el uso de electrocardiograma y en la clínica para el diagnóstico de infarto agudo al miocardio recomendamos que se haga extensivo también el uso de la troponinas ya que los criterios internacionales insisten en la definición universal de infarto el uso de esta herramienta ya que la CK y CK Mb no son las pruebas más sensible y mas específicas. A pesar del avance tecnológico el electrocardiograma sigue siendo una de la herramientas mas útiles para el diagnóstico de SICA y debe ser un instrumento que este en todas la unidades de 1er y 2do nivel de atención y no solo contar con este si no que también sea operable y bien calibrado ya que es una realidad en el contexto mexicano la falla continua de estos equipos.

Bibliografía

- 1) Ruesga Zamora Eugenio, Gabriela Borrayo..**infarto agudo al miocardio con elevación del ST** cap 49 pp 431-451 Cardiología 2da edición .ed Manual moderno. México 2011.
- 2) Kaduo Arai1, **Leonardo Saavedra Definición de infarto al miocardio..., cuánto ha cambiado, cuánto nos afecta** Avances Cardiol 2008;28(1):9-12
- 3) García-Castillo A, Jerjes-Sánchez A, Martínez Bermúdez P, Azpiri-López J, Autrey Caballero A, Martínez Sánchez C, Ramos Corrales MA, Llamas G, Martínez Sánchez J, Treviño A **RENASICA II MEXICAN REGISTRY OF ACUTE CORONARY SYNDROMES** Arch Cardiol Mex 2005; 75:S6-S19).
- 4) Manuel Cárdenas* **Infarto posterior (dorsal) e infarto del ventrículo derecho** . Archivos de cardiología de Mexico. Vol. 74 Supl. 1/Enero-Marzo 2004:S38-S43
- 5) **Cajavilca-C , Varon-J , Herrero-Historia de la Medicina: Willem Einthoven y la Aplicación Clínica del Electrocardiograma** A S Sin Vol.II No.3 p.104-107, 2008.
- 6) Dean Jenkins, **A brief history of Electrocardiography. 10th July 1996 ECG Library.**
- 7) Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, y Kurt J. Isselbacher, Ary L. Goldberger **Electrocardiografía** Parte VIII. Enfermedades del aparato cardiovascular Sección 1. Diagnóstico de trastornos cardiovasculares Harrison 16Ed. Principios de Medicina Interna Cap210.
- 8) Monserrat L Puntunet Bates **Diagnóstico electrocardiográfico de los síndromes coronarios agudos** Arch Cardiol Mex 2006; 77: S4, 230-234)
- 9) Kligfield P. **Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram.** Part I: the electrocardiogram and its technology. Heart Rhythm 2007;4:394-412.
- 10) Galen S. Wagner, MD; Peter Macfarlane, DSc; Hein Wellens, **AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram.** Journal of the American College of Cardiology Vol. 53, No. 11, 2009
- 11) Medrano G A, Aranda A, Meléndez G, de Micheli A. **Acerca de la denominación actual de infartos miocárdicos.** Arch Cardiol Mex 2010;80(2):126-132
- 12) Antoni Bayés de Luna **Nueva terminología de las paredes del corazón y nueva clasificación electrocardiográfica de los infartos con onda Q basada en la correlación con la resonancia magnética** Rev Esp Cardiol. 2007;60(7):683-9

- 13) Lomelí C, Aranda A, Negrete L, Peralta M, Guadalajara J, Medrano G, de Micheli A. **Infarto posterolateral izquierdo extenso. Cotejo electroanatómico** Arch Cardiol Mex 2008; 78: 338-343)
- 14) de Micheli A, Medrano GA. **SEPTAL AND PARIETAL DEAD MYOCARDIUM WITH PERIPHERAL MONOFASCICULAR BLOCKS** Arch Cardiol Mex 2004; 74:306-314).
- 15) de Micheli A, Medrano G, Iturralde P. * **EL CÍRCULO TORÁCICO EN LA EXPLORACIÓN ELÉCTRICA DEL CORAZÓN** ARCH INST CARDIOL MÉX VOL 70: 187-196, 2000
- 16) Gomez J, Zareba W, Moss A, McNitt S, Jackson Hall J **Prognostic Value of Location and Type of Myocardial Infarction in the Setting of Advanced Left Ventricular Dysfunction**, Am J Cardiol 2007;99:642– 646
- 17) Owens C, McClelland A, Walsh S, Smith B, Adgey **Comparison of Value of Leads from Body Surface Maps to 12-Lead Electrocardiogram for Diagnosis of Acute Myocardial Infarction** J Am J Cardiol 2008;102:257–265
- 18) Solís José A. Prieto, Fernández Camilo González, **Predicción electrocardiográfica de la localización de la lesión en la arteria descendente anterior en el infarto agudo de miocardio**. Rev Esp Cardiol 2002;55(10):1028-35
- 19) Jiménez-Corona A, López-Ridauro R, González-Villalpando C. **Incidence of myocardial infarction in low-income urban residents of Mexico City**. Salud Publica Mex 2009;51:458-464.
- 20) Sergio Solorio S, Hernández-González M, Rangel Abundis A, Murillo-Ortiz B. **CORONARY ARTERY DISEASE IN MEXICAN WOMEN** Arch Cardiol Mex 2007; 77: 226-231)
- 21) Carlos Jerjes Sánchez-Díaz, **Clinical characteristics, process of care and outcomes among Mexican, Hispanic and non-Hispanic white patients presenting with non–ST elevation acute coronary syndromes: Data from RENASICA and CRUSADE registries**, Arch Cardiol Mex 2012;**82(1)**:14-21
- 22) Ervin Manzo Palacios, Miguel Ángel Castro Espinosa **Epidemiología del infarto agudo del miocardio en la unidad de terapia intensiva**. Revista Mexicana de terapia intensiva Vol. XVI, Núm. 4 / Jul.-Ago. 2002 pp 113-118
- 23) Juan Carlos Suárez Rodríguez **1 COMPORTAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. ENERO-DICIEMBRE DE 2000**, Rev Cubana Med 2002;41(1):25-8
- 24) Comité de Procesamiento de Datos y Seguimiento: Ing. A. Vianello, Dres. **Registro Nacional del Tratamiento Intervencionista del Infarto Agudo de Miocardio en Uruguay (RENATIA)** REV URUG CARDIOL 2006; 21
- 25) Thygesen, K., Alpert, J.S., White, H.D., Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. **Universal definition of myocardial infarction**. Eur. Heart J. 28, 2525–2538; Circulation 116 , 2634–2653; J.Am. Coll. Cardiol. 50, 2173–2195 (2007).
- 26) Eileen E, Fuller E, Alemu R, Harper J, Feldman M, **Relation of Nausea and Vomiting in Acute Myocardial Infarction to Location of the Infarct** Am J Cardiol 2009;104:1638 –1640
- 27) Erick Alexánderson, Alejandro Ricalde, Aloha Meave **VIABILITY, ITS IMPORTANCE FOR THE THERAPEUTIC DECISION** Arch Cardiol Mex 2005; 75: 13-22)
- 28) Meave A, Ricalde A, Sierra Fernández C, Rojas Castillo L, Alexánderson E. **STUDY OF MYOCARDIAL VIABILITY: COMPARISON OF PET AND MRI**. Arch Cardiol Mex 2005; 75: 71-78)
- 29) Manual de uso Equipo Dimension R Clinical Chemistry System. Flex reagent cartridge , CKI , 2008 08 28. SIEMENS Newark U.S.A.
- 30) Manual de uso Equipo Dimension R Clinical Chemistry System. Flex reagent cartridge , MBI , 2009 09 29. SIEMENS Newark U.S.A.