

## Analisis prospectivo multicentrico de la clasificacion descriptiva del electrocardiograma de ingreso y evolucion en el infarto agudo de miocardio

ADRIAN CHARASK, VICTOR MAURO, CARLOS TAJER, YANINA CASTILLO COSTA, ALFREDO HIRSCHSON PRADO, CARLOS BARRERO, FRANCISCO L. GDALETTA, RICARDO IGLESIAS, JUAN GAGLIARDI

### RESUMEN

La presencia y el tipo de trastorno de la repolarización son criterios reconocidos para la selección de conductas iniciales en el infarto agudo de miocardio (IAM) pero pueden ser insuficientes para categorizarlo en su etapa evolutiva.

#### Objetivo

Evaluar una clasificación prospectiva del ECG de ingreso (ECGi) de acuerdo con la repolarización y relacionarla con la evolución ECG (ECGe) y clínica.

#### Metodo

Se incluyeron 451 pacientes con IAM de la Encuesta SAC '96. El ECGi (512 h) se clasificó: ST elevado (STT), T negativas (T-), ST deprimido (STS.), normal u otros. El ECGe de >\_ 24 horas se clasificó en tipo Q, subendocárdico, T- e indeterminado. Se consideró evento combinado (Ev) el egreso de la unidad coronaria: muerte (M) e insuficiencia cardiaca (IC).

#### Resultados

\*  $p < 0,001$ ; \*\*  $p < 0,05$ .

ECG ingreso	ECG de evolucion (24 h o mds)			
	Subendocárdico	Onda Q	T negativas	Indeterminado
STT 358 (79%)	5(1,4)	325(91)	23(6,2)	5(1,4)
STS. 47 (10%)	33(70)	6(13)	5(11)	3(6)
T negativas 27 (6%)	0	4(15)	21(78)	2(7)
Normal 4 (1%)	0	1(25)	2(50)	1(25)
Otros 15 (4%)	0	2(13)	1(7)	12(80)

Un 4% (13/338 pacientes) de los IAM Q provienen de pacientes sin STT en el ECGi y 1/3 (33/113 pacientes) de los no Q en el ECGe de pacientes con STT en el ECGi. Los pacientes con STT son más jóvenes ( $60 \pm 13$  versus  $71 \pm 13^*$ ) y menos IAM previo (11 versus 23,5%\*), angina crónica (14,5 versus 40%\*), IC (2 versus 16%\*) y eventos (32,5 versus 45%) que los tipo ST1,. El 61% de los pacientes con STT recibió trombolíticos; la reperfusión positiva se asoció con mayor IAM no Q (12 versus 2,5%\*\*). La persistencia del ST.L (70%) fue indicador de mayor mortalidad (16 versus 8%) y eventos (54,5% versus 21%, OR = 4,4/0,9-28;  $p = 0,07$ ) que el grupo que normalizó el STJ..

### Conclusiones

**1) La clasificación descriptiva del ECGi identifica a pacientes con diferente riesgo clínico. 2) Los IAM con ST.L persistente tienen mayor mortalidad y eventos. 3) Los IAM no Q provienen de distintos patrones de ECGi.** REV ARGENT CARDIOL 1999; 67:151-162.

*Palabras clave* Repolarización ventricular - Infarto tipo Q - Infarto subendocárdico - Terapéutica trombolítica

### INTRODUCCION

La introducción de estrategias terapéuticas muy activas en las primeras horas de la evolución de pacientes con síndromes coronarios agudos hace necesaria una modificación en su definición clínica y electrocardiográfica, que tome en cuenta que el impacto de cualquier terapéutica en esta fase depende de la precocidad con que se instrumente. Si hace unos años era suficiente hablar de infarto transmural de cara anterior, una serie de hallazgos y motivos clínicos hacen a esta definición tardía y poco operativa.

1. La relación entre Q y transmuralidad en la anatomía patológica es variable; (1, 2) por este motivo se tendió a una clasificación descriptiva denominando a los infartos como Q o no Q.
2. En la fase aguda del infarto agudo de miocardio (IAM), la elevación del segmento ST tiene un sustrato fisiopatológico claro (cese total del flujo transmural [3] tenga onda Q o no), por lo que la conducta terapéutica es intentar la reperfusión importando poco si en esta etapa evoluciona luego con o sin Q.
3. Es evidente que la denominación Q o no Q no se puede efectuar al ingreso, ya que se requiere esperar la evolución y, por lo tanto, no es adecuada para la adopción de conductas. Otra limitación de la denominación de infartos no Q es la heterogeneidad del grupo, (5) con poblaciones muy definidas de diferente fisiopatología y pronóstico que la hacen inadecuada para la evaluación de intervenciones en forma masiva, como si formaran en realidad un grupo homogéneo. Solo en una gran abstracción se pueden unificar bajo la misma denominación a pacientes que luego de la trombolisis quedan sin onda Q (probable beneficio de la reperfusión) con pacientes que ingresan y evolucionan con depresión persistente del segmento ST, como se comunicó recientemente en estudios prospectivos. (6) Los pacientes con depresión del segmento ST al ingreso constituyen a su vez un grupo complejo y dinámico: en algunos casos refleja un infarto posterior, en otros una amenaza subendocárdica transitoria y en los más graves, una necrosis subendocárdica extensa. La persistencia de la depresión del ST durante la evolución se ha asociado con peor pronóstico. (7-9)

Nuestra intención fue evaluar una clasificación descriptiva sencilla al ingreso, acorde con el conocimiento de las posibilidades de intervenciones actuales y relacionarla con el diagnóstico electrocardio-

gráfico evolutivo, en el contexto de un registro multicéntrico organizado por la Sociedad Argentina de Cardiología. El objetivo básico era permitir un doble efecto: que la selección de conductas fuera simple al ingreso y que al enfrentar el diagnóstico evolutivo de infarto Q o no Q se reparara en el grupo de origen del paciente para aclarar el sustrato fisiopatológico y el diferente riesgo clínico.

### MATERIAL Y METODOS

#### Organización, centros participantes y población

El Comité de Investigación y el Consejo de Emergencias Cardiovasculares de la Sociedad Argentina de Cardiología organizaron durante el año 1996 la "Encuesta SAC '96", que se llevó a cabo durante el transcurso de un mes.

Participaron de ella 113 centros de todo el país, los cuales fueron convocados a partir de una lista provista por el INOS, el Ministerio de Salud y Acción Social, los distritos SAC de la Capital Federal y del interior del país y centros no pertenecientes a este listado y que lo hicieron por invitación. Se incluyeron en el registro durante un mes 645 pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Para el protocolo electrocardiográfico se exigió que el paciente hubiera ingresado con < 12 horas del comienzo de los síntomas (500 pacientes) y se excluyeron 49 pacientes que en la ficha no tenían los datos completos del ECG de ingreso o egreso. La población del estudio quedó constituida por 451 pacientes.

#### Recolección de datos

Se diseñó una ficha en la cual el médico responsable de cada centro registro los infartos ingresados en la unidad de cuidados intensivos, detallando los datos demográficos, antecedentes y factores de riesgo coronario, características clínicas y evolutivas, usos terapéuticos y estudios complementarios efectuados al alta de la unidad coronaria o fallecimiento. Aunque se incluyó la evaluación y la evolución en la sala de cardiología, para nuestro estudio se consideró solo la evolución en la unidad coronaria (UCO).

#### Clasificación

La aplicación de nuestra clasificación electrocardiográfica estuvo basada sobre el análisis de los cambios de la repolarización del ECG de ingreso (< 12

horas) y su correlación con el ECG tardío (> 24 horas) y la evolución clínica.

#### 1) Criterios al ingreso (de acuerdo con las alteraciones de la repolarización)

Se consideró como trazado de ingreso a aquel que presentó los cambios hiperagudos, que pudo haber sido registrado en la ambulancia o en el domicilio.

Las opciones para el registro fueron: *supradesnivel del segmento ST (PST)*, *infradesnivel del segmento ST (JST)*, *cambios en la onda T*, *normal u otros (definido como la presencia de bloqueos de rama, hipertrofia ventricular, ritmo de marcapasos o infarto crónico)*. En la ficha se debía optar por una Bola alternativa, jerarquizando en primer lugar la elevación del segmento ST en dos o más derivaciones, luego el infradesnivel y, por último, las ondas T negativas y el trazado normal.

#### 2) Criterios de evolución

En el trazado de evolución a las 24 horas se definía el tipo de IAM:

**Tipo Q:** presencia de ondas Q patológicas nuevas o en las derivaciones con elevación del ST al ingreso (para evitar la clasificación de las secuelas como infartos Q).

**Infradesnivel del ST persistente o subendocárdico:** cuando el ST deprimido persistía a las 24 horas.

**Tipo T:** cuando en ausencia de ondas Q o ST deprimido, presentaba ondas T negativas.

**Indeterminado:** cuando no se podían precisar cambios electrocardiográficos definidos de isquemia, con trastornos de conducción o sin ellos.

La localización se clasificó como: a) anterior (V1-V4), b) inferior (DII-DIII-AVF), c) lateral (D1-aVL)-(V5-V6), d) derecho y evento combinado (a+b, o b+c, o a+c, o b+d). En la ficha se especificó que si el infarto se extendía a más de una localización, se debían consignar todas las opciones que correspondieran y marcar evento combinado.

#### Puntos finales y criterios de análisis de los resultados

Se analizó la prevalencia de presentación electrocardiográfica al ingreso (< 12 horas) y su relación con la evaluación de la clasificación a las 24 horas. Se correlacionó la forma de presentación y la evolución con parámetros demográficos, antecedentes, factores de riesgo y la evolución clínica. Se definió como evento clínico combinado de mala evolución a la muerte o desarrollo de insuficiencia cardíaca Killip B, C o D, y este evento se correlacionó con los grupos delimitados por la clasificación. En particular en el grupo de pacientes sin ondas Q a las 24 horas, la evolución se analizó de acuerdo con el grupo electrocardiográfico basal para explorar si contribuía a la caracterización clínica y de riesgo.

#### Análisis estadístico univariado y multivariado

Las diferencias entre los grupos delimitados por los trazados de ingreso y evolutivos fueron analizadas con tablas de contingencia (chi cuadrado, corrección de Yates y Fischer cuando correspondía) para variables discretas y con prueba de ANOVA y métodos no paramétricos (Wilcoxon, Mann Whitney) para las variables continuas según su distribución fuera gaussiana o no. Las variables continuas de distribución no gaussiana se expresaron en mediana y cuartiles del 25%-75%. Se consideró estadísticamente significativo a un valor de p (error alfa) < 0,05. Los resultados de las tablas de contingencia 2 x 2 se expresaron en términos de *odds ratio* e intervalos de confianza del 95%. Para delimitar la contribución independiente de la clasificación en los pacientes sin elevación del ST al ingreso, se aplicó un análisis multivariado de regresión logística múltiple. Este método permite determinar *odds* e intervalo de confianza del 95% para cada variable independiente probable en el modelo clínico. Los programas utilizados para el análisis univariado fue el Epi info 6,04 y para el análisis multivariado, el Statistix 4.0.

## RESULTADOS

#### Características demográficas

La edad promedio de nuestra población (451 pacientes) fue de  $62 \pm 13$  años, 75,5% de sexo masculino, los hombres más jóvenes que las mujeres ( $59 \pm 13$  años versus  $70 \pm 12$  años;  $p < 0,001$ ) y un tiempo desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso en la unidad coronaria de 3 horas (1-5 horas) (mediana y cuartiles 25/75%).

#### Clasificación electrocardiográfica al ingreso y evolutiva

Al analizar los ECG de ingreso, 358 pacientes (79%) fueron clasificados como tipo "elevación del ST" (grupo 1), 47 (10%) tipo "infradesnivel del ST" (grupo

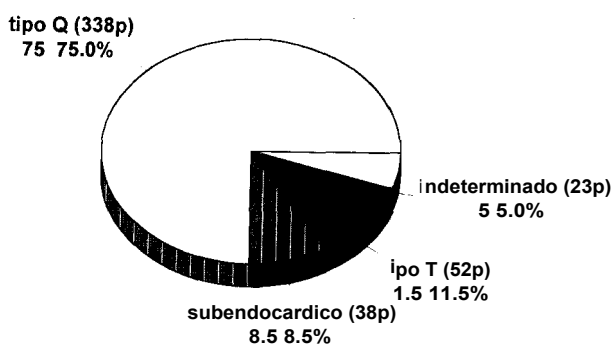


Fig. 1. Descripción del infarto evolutivo (ECG de 24 horas o más de iniciados los síntomas).

Tabla 1  
Clasificación electrocardiográfica de ingreso y evolución

Grupos	ECG ingreso		ECG de evolución (24 horas o mds)			
			Subendocárdico	Onda Q	T negativas	Indeterminado
1	ST↑	358 (79%)	5(1)	325(91)	23(6)	5(1)
2	ST↓	47 (10%)	33(70)	6(13)	5(11)	3(6)
3	T neg.	27 (6%)	0	4(15)	21(78)	2(7)
4	Normal	4 (1%)	0	1(25)	2(50)	1(25)
5	Otros	15 (4%)	0	2(13)	1(7)	12(80)

Los números entre parentesis indican porcentajes.

2), 27 (6%) tipo "T negativas" (grupo 3), 4 (1%) "normal" (grupo 4) y 15 (4%) como "otros" (grupo 5). En el electrocardiograma tardío se clasificaron como ondas Q patológicas 338 pacientes, 75%, y como no Q el 25% restante, 113 pacientes, divididos en subendocárdico 38 (8,5%), tipo T 52 (11,5%), indeterminado 23 (5%) (Figura 1).

En la Tabla 1 se observa la correlación evolutiva entre el ECG de ingreso y el tardío en los diferentes grupos. Es de destacar que del grupo 1, el 91% (325/358 pacientes) evolucionó al IAM tipo Q, mientras que del grupo 2, 70% (33/47) hicieron al IAM subendocárdico. La sensibilidad y especificidad de la elevación del segmento ST al ingreso para predecir IAM tipo Q a las 24 horas fueron de 90,8 y 86%, y su valor predictivo positivo y negativo fue del 96% y 71%, respectivamente. La sensibilidad y especificidad de la depresión del segmento ST para predecir el IAM subendocárdico a las 24 horas fue del 70,2 y 98,8%, y su valor predictivo positivo y negativo para cada grupo fue del 87% y 97% (Figuras 2 y 3).

#### Infartos no Q evolutivos y grupo inicial electrocardiográfico

En los ECG de evolución se observa que el 75% de los pacientes desarrollaron ondas Q y un 25% un infarto no Q (Figura 1). De los 338 pacientes con infarto Q, 325 (96,2%) provienen del grupo 1 (Figura 4). En contraste, los 113 pacientes clasificados como infartos no Q (Figura 5) son una población hetero-

genea desde el punto de vista de su ECG inicial, dado que 33 pacientes (29,2%), 41 (36,3%), 23 (20,4%), 13 (11,5%) y 2 pacientes (2,7%) son provenientes de los grupos 1 al 5, respectivamente.

#### Trombolisis y evolución a infarto Q o no Q

La administración de drogas trombolíticas en el grupo 1 se efectuó en el 61% de los casos, sin diferencias en la evolución hacia el infarto no Q, 8,3 versus 10,8 (Figura 6). La presencia de criterios clínicos de reperfusión positiva determine una prevalencia mayor de infarto no Q en esta población (11,8 versus 2,5%, *odds ratio* = 5,2, IC 95% 1,1-47,  $p < 0,05$ ) (Figura 7). La población de infartos no Q en los pacientes con reperfusión positiva estuvo integrada por: tipo T, 12 pacientes, subendocárdico, 3 pacientes e indeterminado, 1. Los pacientes de los grupos restantes no recibieron drogas trombolíticas, excepto dos del grupo 4, uno que presentaba bloqueo de rama izquierda al ingreso y otro que había ingresado con ondas Q en la cara anterior.

#### Análisis de las variables clínicas y de evolución de acuerdo con la repolarización en el ECG de ingreso

En comparación con el grupo 2, los pacientes del grupo 1 son más jóvenes ( $60 \pm 13$  años versus  $71 \pm 13$  años, con una frecuencia mayor de sexo masculino y tabaquismo, así como una incidencia menor de infarto previo, insuficiencia cardíaca y empleo de drogas antiisquémicas o para falla de bomba (Tablas 2 y 4).

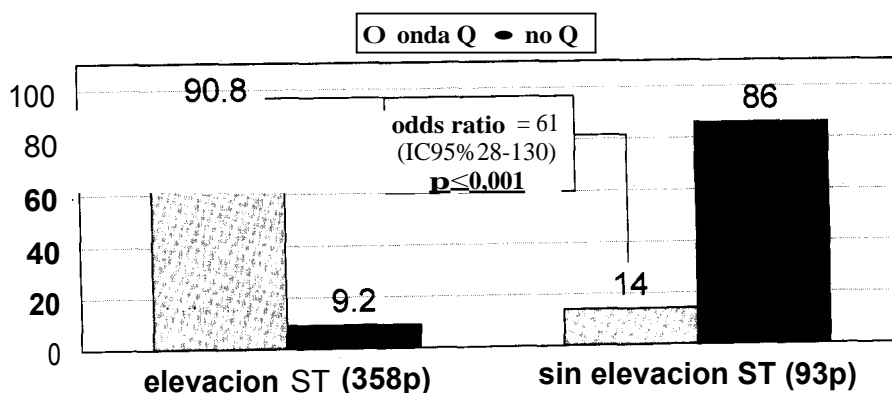


Fig. 2. Sensibilidad (90,8%), especificidad (86%) y valor predictivo (positivo: 96%; negativo: 71%) de la elevación del ST del ECG de ingreso para la evolución al IAM tipo Q.

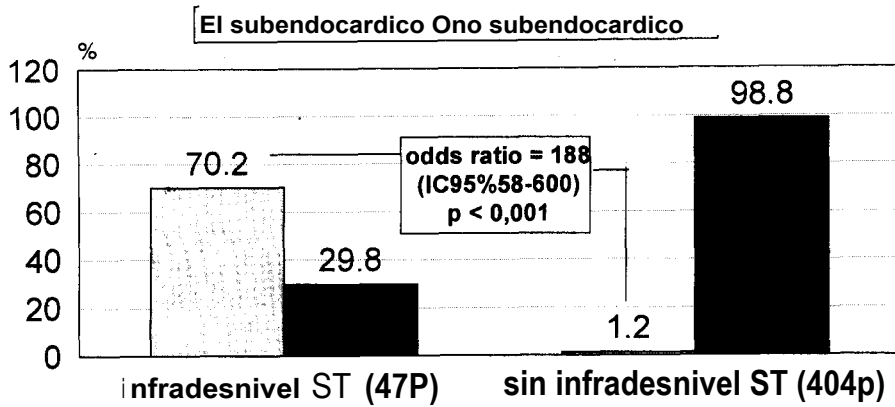


Fig. 3. Sensibilidad (70,2%), especificidad (98,8%) y valor predictivo (positivo: 87%; negativo: 97%) del infradesnivel del ST del ECG de ingreso para la evolución al IAM subendocardico.

Cleevacion ST @infradesnivel ST MIT negativas I]normal Dotros

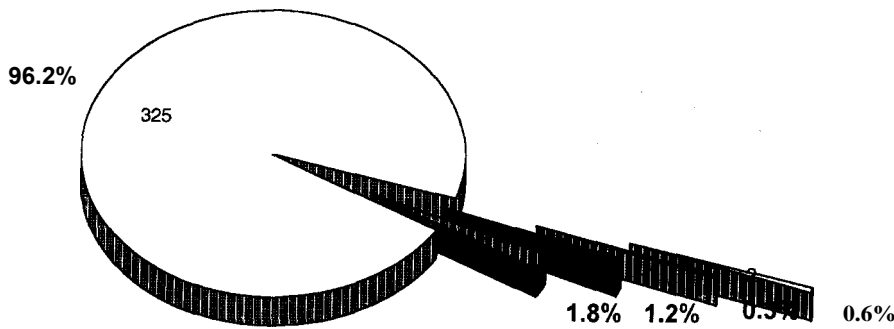


Fig. 4. Infarto tipo Q de evolución. Origen desde el ECG de ingreso.

Durante la internación, en los pacientes del grupo 2 se observó la tendencia a una mayor prevalencia de angina posinfarto, insuficiencia cardiaca, mortalidad y evento combinado, aunque sin que alcanzara significación estadística (Tabla 3). La cinecoronariografía se indicó con mayor frecuencia en los pacientes de este grupo y hubo tendencia a mayor aplicación de angioplastia.

Los pacientes del grupo 3 tuvieron una edad similar a la de los del grupo 1 pero una frecuencia mayor de infarto previo y angina crónica. La mortalidad y el desarrollo de insuficiencia cardiaca fue menor que en los grupos 1 y 2 (veanse Tablas 5, 6 y 7).

El grupo 5 estuvo constituido por una población particularmente de alto riesgo, caracterizada por una elevada tasa de antecedentes de enfermedad coronaria y procedimientos de revascularización, así como insuficiencia cardiaca al ingreso y durante la evolución (69%). Finalmente, el grupo 4 fue muy reducido (5 pacientes) y no presentó eventos.

**Riesgo evolutivo y criterios de subclasificación en los infartos no Q**

La persistencia del infradesnivel del ST en el ECG evolutivo en los pacientes del grupo 2 (33/47) identificó a un subgrupo de alto riesgo, con una tasa de

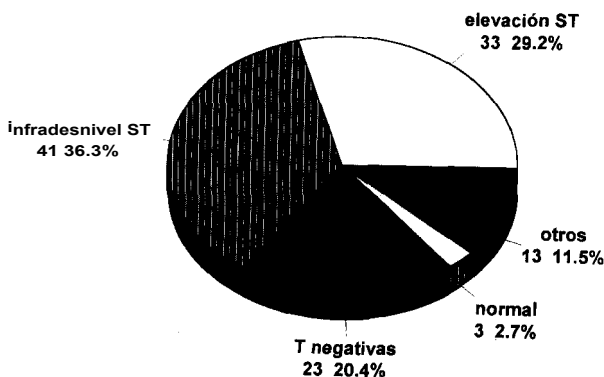


Fig. 5. Infarto tipo no Q. Origen desde el ECG de ingreso.

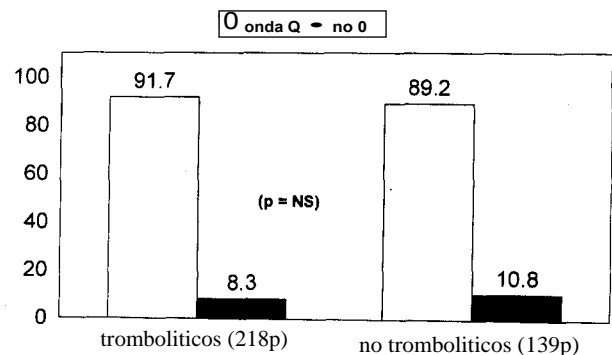


Fig. 6. Incidencia de infarto no Q con el uso de trombolíticos (pacientes que ingresan con elevación del ST).

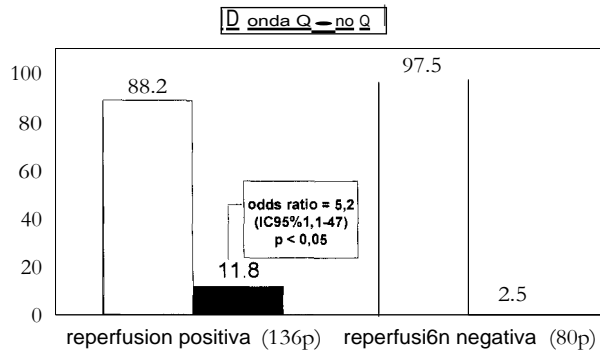


Fig. 7. Incidencia de infarto no Q con reperusión positiva, en pacientes tratados con drogas trombolíticas.

mortalidad mayor (16% versus 8%) y de eventos combinados (54,5% versus 21%, *odds ratio* = 4,4, IC 95% 0,9-28,  $p = 0,07$ ) cuando se compararon con los pacientes del mismo grupo que resolvieron el segmento ST.

A fin de determinar las variables de valor independiente predictoras de muerte e insuficiencia cardiaca durante la internación en el grupo "sin elevación del segmento ST" al ingreso, se efectuó un análisis multivariado que incluyó la edad  $\geq 65$  años, sexo, angina crónica, insuficiencia cardiaca previa, infarto previo, IAM combinado, ST infradesnivelado al ingreso e IAM subendocárdico. La pertenencia a un

grupo etario avanzado (*odds ratio* = 11, IC 95% 1-100,  $p < 0,001$ ) y la evolución al infarto subendocárdico (*odds ratio* = 14, IC 95% 1-179,  $p < 0,05$ ) resultaron ser las variables de riesgo independientes (Figura 8).

## DISCUSION

Nuestro estudio permitió evaluar en forma prospectiva y en diferentes centros la factibilidad del empleo de una nueva forma de clasificar el electrocardiograma del infarto de miocardio. Utilizamos al ingreso el tipo de cambio en la repolarización en la fase hiperaguda, con su reconocida correlación con la fisiopatología y la posibilidad de seleccionar terapéuticas acordes en esa etapa. Para la fase evolutiva, dividimos a los pacientes en infartos Q y no Q, y a este subgrupo lo relacionamos con los cambios electrocardiográficos al ingreso para explorar la contribución de su grupo de origen, lo cual resultó de gran utilidad en la interpretación fisiopatológica y la caracterización del riesgo clínico.

### Criterios de ingreso

#### IAM tipo "supradesnivel del ST"

El 79% de los pacientes ingresados en la unidad coronaria fueron clasificados dentro de esta catego-

Tabla 2  
Características generales, comparando el infarto tipo ST elevado (grupo 1) con el tipo ST infradesnivelado (grupo 2)

	STT (n = 358)	ST.d (n = 47)	Odds ratio	IC 95%	p
Edad (promedio)	60 ± 13	71 ± 13		-	0,001
Masc. %	78	61	2,25	1,17-4,35	0,01
Estadia (días)*	3(3-6)	3(2-5)		-	0,001
Dolor adm. (horas)*	3(1-5)	3(2-7)			0,08
Antecedentes					
Ip %	11	23,5	0,42	0,19-0,92	0,02
ACE %	14,5	40	0,25	0,13-0,50	0,001
CCV %	3	8	0,36	0,10-1,41	NS
ATC %	2	2	1,02	0,12-22,5	NS
IC %	2	16	0,12	0,04-0,38	0,001
Pródromos %	29	31	0,95	0,47-1,91	NS
Factores de riesgo coronario					
Hipertensión %	56	64	0,72	0,37-1,38	NS
Tabaquismo %	52	24	3,40	1,64-7,15	0,001
Colesterol %	37	51	0,57	0,30-1,06	NS
Diabetes %	18	22	0,79	0,37-1,74	NS
Medicación previa a la internación					
Aspirina %**	26	53	0,31	0,16-0,58	0,001
IECA %**	17	14	1,27	0,51-3,26	MS
Digoxina %**	3	14	0,19	0,07-0,59	0,001
Betabloqueantes %**	15	38	0,28	0,14-0,56	0,001
Anticoagulantes %**	1,5	-			
Diuréticos %**	3	12	0,25	0,08-0,80	0,01
Bloqueantes calcícos %**	11,5	26	0,37	0,17-0,80	0,001
Hipolipemiantes	2	6	0,29	0,006-1,47	NS

\* Mediana, rango (25%/75%). Adm.: Admisión en unidad coronaria. IP: Infarto previo. ACE: Angina crónica estable. CCV: Cirugía de revascularización miocárdica. ATC: Angioplastia transluminal coronaria. IC: Antecedente de insuficiencia cardiaca. \*\*Medicación previa al infarto.

**Tabla 3**  
Evolución y complicaciones del infarto tipo ST elevado (grupo 1) versus el tipo ST infradesnivelado (grupo 2)

	STD (n = 358)	ST.I (n = 47)	Odds ratio	IC 95%	p
Killip ingreso					
A	72,4	58,8	1,83	0,96-3,49	0,06
B	16,1	23,5	0,62	0,29-1,34	0,06
C	3,8	11,8	0,29	0,10-0,91	0,06
D	7,8	5,9	1,35	0,37-5,84	0,06
Killip egreso					
A	68,4	54,8	1,79	0,89-3,61	NS
B	15,1	21,4	0,65	0,28-1,57	NS
C	3,2	4,8	0,66	0,13-4,53	NS
D	13,3	19,0	0,65	0,27-1,65	NS
Reinfarto %	3,3	0	-	-	-
Angina posIAM %	11,0	13,7	0,78	0,31-2,03	NS
Bloqueo 1°/2° %	3,3	3,9	0,60	0,12-4,15	NS
Bloqueo 3° %	5,5	2,0	2,91	0,40-60	NS
Fibrilación auricular %	4,3	2,0	2,22	0,30-46	NS
Taquicardia ventricular %	8	2,0	4,35	0,61-88	NS
Fibrilación ventricular %	5,8	7,8	0,72	0,22-2,59	NS
Comunicación interventricular	0,5	0	-	-	NS
Insuficiencia mitral %	0,5	0	-	-	NS
Mortalidad %	12,2	16,7	0,6	0,27-1,8	NS
Insuficiencia cardíaca %	31,6	45,2	0,5	0,28-1,1	NS
Evento combinado %	32,5	45,2	0,5	0,29-1,1	NS

NS: No significativo.

ria, traduciendo fisiopatológicamente la oclusión trombotica de un vaso coronario, subyacente a la ruptura de una placa aterosclerótica. (3, 20, 24, 25) El 61% de los casos fueron tratados con agentes trombolíticos (80% si se consideran los IAM de menos de

6 horas de evolución) y un 17% con angioplastia de rescate o directa. En el grupo de pacientes que recibieron drogas trombolíticas y reperfusión positiva se observó una tasa de IAM no Q mayor (12 *versus* 2,5%). La ausencia de onda Q luego de la trombolí-

**Tabla 4**  
Tratamiento médico, intervenciones y revascularización comparando el grupo 1 con el grupo 2

	STD (n = 358)	ST.I (n = 47)	Odds ratio	IC 95%	p
Trombolíticos %	61	0	-	-	0
Aspirina %	91	86	1,60	0,6-4	NS
Heparina %	35	39	0,83	0,44-1,59	NS
Betabloqueantes %	56,8	51	1,26	0,67-2,37	NS
Betabloqueantes IV %	10	3,9	2,74	0,61-17	NS
Bloqueantes calcícos %	6,3	12	0,50	0,18-1,46	NS
Lidocaina %	9	6	1,59	0,44-6,82	NS
Amiodarona %	6	2	3	0,42-63	NS
Nitroglicerina %	75	71	1,28	0,63-2,55	NS
Digoxina %	5,5	10	0,54	0,18-1,73	NS
Inotrópicos %	16	22	0,67	0,31-1,48	NS
IECA %	44	33	1,56	0,81-3,04	NS
Angioplastia %	17	10	1,82	0,66-5,48	NS
Cirugía %	3	4	0,83	0,17-5,54	NS
Cinecoronariografía %	29	14	2,51	1,04-6,36	0,05
Swan Ganz %	7,5	4	1,99	0,44-12	NS
Respirador	9	8	1,10	0,37-4,09	NS
Balón contrapulsación %	3	4	0,83	0,17-5,54	NS
Marcapaso %	14	0	-	-	NS
Cardioversión %	6	2	3,3	0,46-68	NS

NS: No significativo. IECA: Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

Tabla 5  
Características generales de la población comparando todos los grupos

	<i>STI'</i> (n = 358)	<i>STJ</i> (n = 47)	<i>T-</i> (n = 27)	<i>Normal</i> (n = 4)	<i>Otros</i> (n = 15)	<i>p</i>
Edad (promedio)	60 ± 13	71 ± 13	62 ± 16	63 ± 7	64 ± 15	0,001
Sexo masculino %	78,0	61,0	76,0	80,0	67,0	NS
Estadfa (días)*	4(3-6)	3(2-5)	4(3-5)	1,5(1-2)	4(3-7)	0,01
Inicio/dolor/adm. (horas)*	3(1-5)	3(2-7)	3(2-6)	1(1-2)	2(1-4)	NS
<b>Antecedentes</b>						
IP %	11	23,5	14	0	40	0,003
ACE %	14,5	40	34,5	40	33	0,001
CCV %	3	8	7	0	7	NS
ATC %	2	2	4	20	14	0,001
IC %	2,0	16	4	0	20	0,001
Pródromos %	29	31	25	0	43	NS
<b>Factores de riesgo coronario</b>						
Hipertensión %	56	64	76	60	87	0,05
Tabaquismo %	52	24	34,5	40	50	0,001
Colesterol %	37	51	41,0	20	43	NS
Diabetes %	18	22	34,5	20	7	NS
<b>Medicación previa a la internación</b>						
Aspirina %**	26	53	29	60	33	0,001
IECA %**	17	14	31	40	27	NS
Digoxina %**	3	14	4	0	21	0,001
Betabloqueantes %**	15	38	11	60	14	0,001
Anticoagulantes %**	1,5		4	0	0	NS
Diuréticos %**	3	12	7	0	29	0,001
Bloqueantes calcicos %**	11,5	26	39	20	21	0,001
Hipolipemiantes %**	2	6	11	0	7	0,05

\* Mediana, rango (25%/75%). Adm.: Admisión en unidad coronaria. IP: Infarto previo. ACE: Angina crónica estable. CCV: Cirugía de revascularización miocárdica. ATC: Angioplastia transluminal coronaria. IC: Antecedente de insuficiencia cardíaca. IECA: Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina. NS: No significativo. \*\* Medicación previa al infarto.

Tabla 6  
Evolución clínica de los distintos grupos

	<i>STD</i> (n = 358)	<i>STI</i> (n = 47)	<i>T-</i> (n = 27)	<i>Normal</i> (n = 4)	<i>Otros</i> (n = 15)	<i>p</i>
<b>Killip ingreso</b>						
A	72,4	58,8	93,1	100	57,1	0,05
B	6,1	23,5	6,9	0	21,4	0,05
C	3,8	11,8	0	0	14,3	0,05
D	7,8	5,9	0	0	7,1	0,05
<b>Killip egreso</b>						
A	68,4	54,8	91,3	100	30,8	0,001
B	15,1	21,4	8,7		30,8	0,001
C	3,2	4,8	0		30,8	0,001
D	13,3	19	0		7,7	0,001
Reinfarto %	3,3	0	0	0	0	NS
Angina posIAM %	11	13,7	13,8	0	33	NS
Bloqueo 1°/2° %	3,3	3,9	0	0	6,7	NS
Bloqueo 3° %	5,5	2	3,4	0	6,7	NS
Fibrilación auricular %	4,3	2	6,9	0	0	NS
Taquicardia ventricular %	8	2	0	0	13,3	NS
Fibrilación ventricular %	5,8	7,8	0	0	0	NS
Comunicación interventricular %	0,5	0	0	0	0	NS
Insuficiencia mitral %	0,5	0	3,4	0	0	NS
Mortalidad %	12,2	16,7	0	0	7,7	NS
Insuficiencia cardíaca %	31,6	45,2	8,7	0	69,2	0,001
Evento combinado %	32,5	45,2	8,7	0	69,2	0,001



Tabla 7  
Tratamiento medico, intervenciones y revascularización de todos los grupos

	STT (n = 358)	ST.i (n = 47)	T- (n = 27)	Normal (n = 4)	Otros (n = 15)	p
Tromboliticos %	61,0	0,0	0	0	2	0,000
Aspirina %	91,0	86,0	97	80	93	NS
Heparina %	35,0	39,0	28	40	20	NS
Betabloqueantes %	56,8	51,0	55	80	33	NS
Betabloqueantes IV %	10,0	3,9	0	0	0	NS
Bloqueantes calcicos %	6,3	12,0	31	0	13	0,001
Lidocafna %	9,0	6,0	0	0	7	NS
Amiodarona %	6,0	2,0	0	0	3	NS
Nitroglicerina %	75,0	71,0	76	60	87	NS
Digoxina %	5,5	10,0	0	0	7	NS
Inotropicos %	16,0	22,0	3	0	13	NS
IECA %	44,0	33,0	55	0	80	0,01
Angioplastia %	17,0	10,0	7	0	0	0,05
Cirugfa %	3,0	4,0	0	0	0	NS
Cinecoronariograffa %	29,0	14,0	14	0	20	0,05
Swan Ganz %	7,5	4,0	3	0	0	NS
Respirador %	9,0	8,0	3	0	7	NS
Balon contrapulsacion %	3,0	4,0	0	0	0	NS
Cardioversion %	6,0	2,0	0	0	0	NS

IECA: Inhibidores de la enzima de conversion de la angiotensina. NS: No significativo.

sis es una forma de infarto no Q, que de acuerdo con nuestros hallazgos se relaciona con la reperfusion precoz, lo cual indicaria que su mecanismo fisiopatologico es la limitacion del tamaño del infarto por la intervencion precoz. De los pacientes ingresados con supradesnivel del ST, el 91% desarrollaron onda Q en el ECG de evolucion y solo un 9% IAM no Q. Esta incidencia de infartos no Q contrasta con otras series, en las cuales 1 de cada 5 pacientes evoluciona con este ultimo patron electrocardiografico. (10, 11, 14) Esto puede ser debido a que la lectura del ECGA se efectuo de acuerdo con el criterio de cada investigador, sin que se definieran criterios estrictos o un analisis centralizado de los ECG como se hizo en los estudios anteriormente mencionados. Si consideramos la poblacion total de pacientes que desarrollaron ondas Q en el ECG, se observa que el 96,2%

presenta en el ECG de ingreso supradesnivel del ST y solo un 3,8% proviene de otros origenes electrocardiograficos. Estos hallazgos implican que se trata de un subgrupo homogeneo, con un sustrato fisiopatologico comtin, por lo que el ECG de ingreso es de apreciable valor para su identificacion (valor predictivo positivo 96% y negativo 71%).

*IAM tipo "infradesnivel del ST"*

Entre los pacientes que no desarrollaron onda Q en el ECG evolutivo, el 36,3% fue clasificado en esta categoria, constituyendo una poblacion mas anosa, con mas antecedentes de enfermedad coronaria y peor evolucion clinica que el grupo anterior. La incidencia de insuficiencia cardiaca fue del 45,2% y la mortalidad del 16,7%, cifras similares a las de la literatura. (12,15, 26) El 70% de los pacientes que ingre-

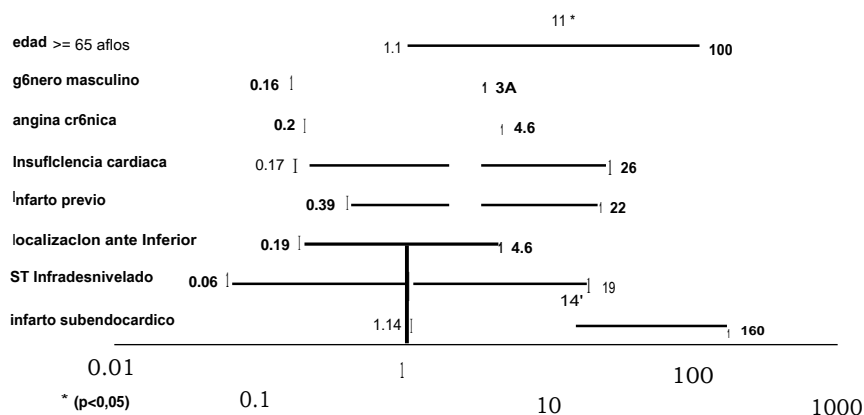


Fig. 8. Predictores independientes de insuficiencia cardiaca y/o muerte en los infartos que ingresan sin elevacion del ST. Analisis multivariado. Regresion logistica. Odds ratio e IC del 95%.

san con infradesnivel del ST evolucionan al IAM subendocárdico, duplicando la prevalencia de muerte (16% *versus* 8%) y eventos (54,5% *versus* 21%) con respecto al grupo que resolvió el ST dentro de las 24 horas. El ECG de ingreso también resultó de utilidad en la detección de este subgrupo de pacientes, con un valor predictivo positivo y negativo del 87% y el 97%, respectivamente. Es de destacar que en nuestro estudio, en el análisis multivariado, la edad (> 65 años) y la depresión persistente del segmento ST más allá de las 24 horas del ingreso fueron las dos variables independientes de peor pronóstico, que identificaron una población de mayor riesgo de muerte y desarrollo de insuficiencia cardíaca al ingreso o durante la evolución intrahospitalaria.

Estos datos son coincidentes con los de Schechtman y colaboradores, (8) quienes observaron que la persistencia del segmento ST infradesnivelado fue el predictor más poderoso de muerte y reinfarcto a los 3 meses ( $p > 0,0001$ ), con un aumento del riesgo de 27 veces en relación con los pacientes sin depresión transitoria del ST o con ella.

En nuestro estudio, también los pacientes con depresión transitoria del ST constituyeron una población de mejor pronóstico, con una incidencia de eventos (muerte e insuficiencia cardíaca) 2,5 veces menor que los pacientes con persistencia del ST más allá de las 24 horas. Los motivos para estas diferencias evolutivas están relacionados con el hecho de que mientras los primeros son un grupo heterogéneo en el cual están incluidos infartos posteriores o desbalance entre el aporte-demanda de  $O_2$  en pacientes con hipertrofia ventricular, en los segundos, portadores de enfermedad coronaria extensa, habitualmente una causa extracardíaca (anemia, infección, entre otras) o la oclusión trombótica de un vaso coronario torna insuficiente la circulación colateral desencadenando una cascada isquémica que conlleva un extenso sufrimiento subendocárdico, disfunción ventricular grave y habitualmente la muerte si no existe la posibilidad de efectuar un procedimiento de revascularización. (16, 17, 19, 27)

#### *IAM tipo "T negativa"*

Esta población estuvo constituida por pacientes jóvenes y sin evidencias de disfunción ventricular previa, muy semejante en sus características a aquellos con supradesnivel del ST. La fisiopatología de este tipo de infarto se interpreta habitualmente como la lisis espontánea de un trombo oclusivo. (21) En nuestro estudio, este mecanismo fisiopatológico puede ser inferido dado que el 40% de los infartos tipo T evolucionados provienen del supradesnivel del segmento ST. Asimismo, el antecedente de una tasa de angina crónica estable elevada (34,5%) en esta población identificó además a un subgrupo de pa-

cientes en quienes probablemente la presencia de circulación colateral preexistente limitó la amenaza isquémica. (21, 22) Es de destacar que los pacientes que ingresaron con este tipo de infarto tuvieron una buena evolución intrahospitalaria, con una tasa de eventos reducida (8,7%), similar a lo observado en otras series. (10, 18)

#### *IAM con ECG "no clasificados" o "normales"*

El grupo de pacientes pertenecientes a "otros" estuvo constituido por una población de alto riesgo, con una tasa de complicaciones elevada. En su gran mayoría eran ECG que no pudieron ser clasificados debido a la presencia de bloqueo de rama izquierda o marcapasos definitivo, que presentaron una alta prevalencia de infarto (40%) e insuficiencia cardíaca previa (20%) y solo el 13% de ellos recibieron drogas trombolíticas. Por otra parte, los pacientes que ingresaron con IAM y ECG normal fueron pocos, constituyeron un grupo de bajo riesgo y presentaron una buena evolución, similar a otras series informadas. (23)

#### **Contribución del trazado inicial a la caracterización del infarto no Q evolutivo**

Durante años se insistió en dividir a los infartos en "transmurales" y "no transmurales", de acuerdo con la presencia o no de onda Q patológica. Incluso en la literatura estadounidense se homologaba el diagnóstico de infarto no transmural a subendocárdico, mientras que en nuestro medio se denominaba subendocárdico al infarto con depresión persistente del segmento ST. De tal manera, se comunicaron series donde el infarto no transmural era una enfermedad benigna y otras donde cursaba con evolución grave, atribuible a los diferentes criterios de inclusión. A su vez, la mejor observación de los electrocardiogramas de la fase aguda mostró que un porcentaje de los pacientes con injuria transmural, candidatos a trombolíticos, evolucionan luego sin onda Q. Dado que no existe una forma conceptual de unificar la fisiopatología y la estrategia terapéutica entre un infarto con depresión del ST persistente, un infarto con trazado normal y un infarto que luego de la trombólisis cae el ST y desarrolla ondas T negativas, la utilización del concepto de "no Q" no debiera ser adoptado con la misma simpleza que el de infarto Q. Por ejemplo, la utilidad de las heparinas en la angina inestable y los síndromes no Q no se extiende a los infartos no Q posttrombólisis que no fueron incluidos en ninguno de estos estudios. Asimismo, la utilidad del diltiazem en los infartos no Q no se aplica a los que cursan con depresión del ST persistente, en los que pueden ser peligrosos por el hallazgo de mala función ventricular, subgrupo en el cual el diltiazem puede incrementar la mortalidad. Es evidente por nuestros hallazgos que la cla-

sificacion propuesta aporta al medico una lectura conceptual y clinica mas amplia del problema. La interpretacion fisiopatologica varia de grupo a grupo y la traslacion de las terapeuticas evaluadas en estudios multicentricos debe limitarse a poblaciones similares en todo a las incluidas y no al rotulo de infarto no Q con su heterogeneidad implicita.

**Limitaciones del estudio**

Todos los investigadores fueron instruidos acerca de que los datos de la ficha se debian completar al ingreso del paciente en la unidad coronaria a fin de efectuar un analisis prospectivo del electrocardiograma, pero por tratarse de una encuesta no puede negarse la posibilidad de que los datos hayan sido completados al egreso del paciente, en forma retrospectiva. En segundo termino, los ECG fueron analizados por cada investigador en su centro, de modo que no se pudo realizar un analisis central de ellos. A pesar de los sesgos que estas situaciones pueden provocar, los resultados observados tienen concordancia con los de la literatura.

**CONCLUSIONES**

La clasificacion de los IAM en tipo Q o no Q es retrospectiva y por lo tanto comprende a grupos de pacientes con un sustrato fisiopatologico y de evolucion clinica diferente, y a su vez no puede ser efectuada al ingreso. Ello es mas manifiesto en los infartos no Q, termino bajo el cual es incluido desde el IAM tipo T hasta el subendocardico, que conllevan un pronostico y conductas terapeuticas totalmente diferentes. Es por ello que esta nueva clasificacion propuesta analiza al paciente en forma prospectiva apenas ingresado en la unidad coronaria, lo cual permite plantear la hipotesis, de acuerdo con el cambio de la repolarizacion observada, de cual es el fenomeno agudo que ocurre en la circulacion coronaria y nos ayuda en la toma de decision de la terapeutica que se ha de implementar. A su vez, contribuye a reconocer la heterogeneidad de los infartos no Q y la posibilidad de evaluar intervenciones en forma mas acorde con la fisiopatologia y la clinica que la utilizada recientemente en estudios masivos y de resultados contradictorios.

**Implicaciones terapeuticas**

La presencia de IAM tipo "supradesnivel del ST" constituye un grupo de pacientes en quienes la conducta terapeutica se encuentra bien definida y sistematizada en su tratamiento, como lo demuestran las decenas de miles de pacientes tratados con drogas tromboliticas y/o angioplastia. En cambio, los pacientes que ingresan sin elevacion del ST constituyen un grupo heterogeneo con evolucion diferente y en el cual la clasificacion permite diferen-

ciarlos para establecer conductas conservadoras en aquellos pacientes con infarto tipo T o que resuelven el infradesnivel del ST y conductas invasivas en los que persisten con infradesnivel del ST. A su vez, permite una relectura conceptual de lo publicado sobre el infarto no Q sin discriminar su heterogeneidad, para evitar la aplicacion inadecuada de conductas terapeuticas solo demostradas para algun subgrupo del infarto no Q.

**SUMMARY**

**MULTICENTER PROSPECTIVE ANALYSIS OF A DESCRIPTIVE CLASSIFICATION OF ECG AT ADMISSION AND DURING EVOLUTION OF THE ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION**

The presence and type of repolarization abnormalities are widely accepted criteria for the initial management of acute myocardial infarction (AMI) but they can be insufficient for further risk assessment in the evolving phase.

**Objective**

To evaluate prospectively a classification of ECG at admission to the CCU (ECG<sub>a</sub>) and to correlate these findings with those of the ECG during evolution (ECG<sub>e</sub>) and clinical outcome.

**Methods**

Four hundred fifty one patients drawn from a national survey on AMI (SAC'96). The ECG<sub>a</sub> (<2 h) were classified as: ST segment elevation (STT), negative T wave (T-), ST depression (STI), normal (N) and other (O) changes. The ECG<sub>e</sub> (224 h) were classified in Q-wave AMI and non-Q wave AMI subdivided in subendocardial or ST, type T (negative T waves) and indetermined (without ECG changes). Combined event (CE) at discharge of CCU was defined as: death (D) and heart failure (HF).

**Results**

\* p < 0.001; \*\* p < 0.05.

ECG admission	ECG during evolution (224 hours)			
	Subendocardial	Q-wave	Negative T-wave	Indetermined
STI 358 (79%)	5(1.4)	325(91)	23(6.2)	50.4
STI 47 (10%)	33(70)	6(13)	5(11)	3(6)
T- 27 (6%)	0	4(15)	21(78)	2(7)
N 4 (1%)	0	1(25)	2(50)	1(25)
O 150%	0	2(13)	1(7)	12(80)

Four percent of Q-wave AMI (13/338) did not evidence STT in the ECG<sub>a</sub> and one third of non Q-wave AMIs in the ECG<sub>e</sub> (33/113) evidenced STT in

the ECGa. The patients with STT were younger ( $60 \pm 13$  years versus  $71 \pm 13$  years\*), had less history of prior infarction (11 versus 23.5%), chronic angina (14.5 versus 40%\*), HF (2 versus 16%\*) and CE (37.5 versus 45%) compared to those with ST.L. Patients with STT received thrombolytics in 61% of cases; successful reperfusion was associated with more non-Q wave AMI (12 versus 2.5%\*\*). Persistence of ST.. in the ECGe (70% of cases) was a marker of higher incidence of death (16 versus 8%) and combined event (54.5 versus 21%, OR = 4.4/0.9-28; p = 0.07) compared to those patients that resolved the ST.L.

### Conclusions

1) The descriptive classification of the ECG at admission identifies patients with a different risk profile. 2) AMI with persistent ST.- during CCU stay evidence a higher risk of death and heart failure. 3) Non-Q wave infarctions come from different patterns of admission ECG.

**Key words** Ventricular repolarization - Q type myocardial infarction - Subendocardial infarction - **Thrombolysis**

### BIBLIOGRAFIA

- Spodick DH. Q wave infarction versus S-T infarction. Non-specificity of electrocardiographic criteria for differentiating transmural and non-transmural lesions. *Am J Cardiol* 1983; 51: 913-915.
- Phibbs B. Transmural versus subendocardial myocardial infarction: An electrocardiographic myth. *J Am Coll Cardiol* 1984; 1: 561-564.
- DeWood MA, Spores J, Nostke RN y col. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303: 897-902.
- Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trial of more than 1000 patients. *Lancet* 1994; 343: 311-322.
- Gibson RS. Non-Q-wave myocardial infarction: diagnosis, prognosis, and management. *En: Current Problems in Cardiology*. Chicago, Ill; Year Book Medical Publishers 1988; 13:1-72.
- Boden WE (VANQWISH). Outcomes in patients with non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. *N Engl J Med* 1988; 338: 1785-1792.
- Gibson RS, Boden WE, Theroux P y col. Diltiazem and reinfarction in patients with non-Q-wave myocardial infarction: results of a double-blind, randomized, multicenter trial. *N Engl J Med* 1986; 315: 423-429.
- Schechtman KB, Cupone RJ, Kleiger RF y col. Different risk patterns associated with three month as compared to three to 12 month mortality and reinfarction following non-Q-wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:940-948.
- Cannon DS, Levy W, Cohen LS y col. The short and long term prognosis of patients with transmural and non transmural myocardial infarction. *Am J Med* 1976; 61: 452-459.
- Goodman SG, Langer A, Ross AM y col. Non-Q-wave versus Q-wave myocardial infarction after thrombolytic therapy. *Circulation* 1998; 97: 444-450.
- Tajer C, Santopinto J, Guzman L, Cuneo C y col. El desarrollo de IAM no Q postromb6lisis predice mayor reinfarto y muerte en los primeros seis meses posinfarto. *Rev Argent Cardiol* 1994; 1: 17-28.
- Barrero C. Infarto no transmural. *En: Bertolasi C. Cardiología clínica. Intermedia* 1987.
- Aguirre FV, Younis LT, Chaitman BR y col. Early and 1-year clinical outcome of patients' evolving non-Q-wave versus Q-wave myocardial infarction after thrombolysis. Results from the TIMI II study. *Circulation* 1995; 91: 2541-2548.
- Matetzky S, Barabash GR, Rabinowitz B y col. Q-wave' and non-Q-wave myocardial infarction after thrombolysis. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1445-1451.
- Lown B, Vasaux C, Hood WB Jr y col. Unresolved problems in coronary care. *Am J Med* 1967; 20: 494-508.
- Zema MJ. Q-wave, ST segment and T wave myocardial infarction: Useful clinical distinction. *Am J Med* 1985; 78: 391-398.
- Abbott JA, Sheinman MM. Nondiagnostic electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction: Clinical and anatomic correlations. *Am J Med* 1973; 55: 608-613.
- Herlitz J, Hjalmarson A. Appearance of T wave inversions without raised serum enzyme activity in suspected acute myocardial infarction: Clinical outcome in relation to subendocardial infarction. *Clin Cardiol* 1986; 9: 209-214.
- Varma SK, Gibson RS. Prognostic significance of multivessel disease after non-Q wave infarction. *Circulation* 1987; 76: IV170 (Abstract).
- Fuster V, Badimon L, Chesebro JH y col. The pathogenesis of coronary artery disease and acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1992; 326: 242-250.
- De Wood M, Stifter W, Simpson C y col. Coronary arteriographic findings soon after non-Q wave myocardial infarction. *N Engl J Med* 1986; 315: 417-423.
- Theroux P, Kouz S, Bosch X y col. Clinical and angiographic features of non-Q wave and Q wave myocardial infarction. *Circulation* 1986; 74: 303 (Abstract).
- Boden WE, Kleiger RE, Gibson RS y col. Favourable long term prognosis in patient with non-Q wave acute myocardial infarction not associated with specific electrocardiographic changes. *Br Heart J* 1989; 61: 396-402.
- Krucoff M, Green C, Satler R. Noninvasive detection of coronary artery patency using continuous ST-segment monitoring. *Am J Cardiol* 1986; 57: 916-922.
- The GUSTO Angiographic Investigators. The effect of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, left ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 1615-1622.
- Sosa MI, Barrero C, Sarubbi A y col. Grados de necrosis miocardica III: Infarto subendocardico. Hallazgos clínicos y angiograficos. *Rev Argent Cardiol* 1985; 53: 7 (abstract).