

## Ser Q o no Q: ¿es ésa la cuestión?

ALFREDO CESAR PIOMBO

Infarto de miocardio Q y no Q, transmural y no transmural, completo o incompleto. Distintas denominaciones para un viejo dilema: la adecuación de la necrosis al área amenazada por la oclusión coronaria. La terminología inicial que dividía a los infartos en transmurales y no transmurales, si bien es correcta desde el punto de vista anatomopatológico, se fue abandonando por la de infartos Q y no Q al observarse que no siempre un infarto con ondas Q en el ECG era anatómicamente transmural y que tampoco el no Q era siempre estrictamente subendocárdico. Por lo tanto, desde la década de los '80 se emplean los términos Q y no Q para clasificar los infartos de miocardio a partir del ECG convencional.

No existe consenso entre los distintos autores sobre la validez clínica de esta clasificación. Si bien la mayoría la avala, algunos se oponen firmemente a ella. (1, 2) Aunque desde el punto de vista fisiopatológico ambos tipos de infartos presentan claras diferencias entre sí (mayor prevalencia de arteria permeable, menor tamaño del área necrosada y mejor función ventricular en los no Q), (3-5) la información respecto de su evolución clínica resulta bastante más confusa.

La mayoría de los trabajos publicados muestran diferencias evolutivas que se podrían resumir de la siguiente manera: 1) Los infartos sin onda Q tienen una mortalidad intrahospitalaria significativamente menor que los tipo Q. 2) En la evolución en el largo plazo (un año o más), las curvas de mortalidad se igualan y en algunos trabajos ésta llega a ser superior en los infartos sin Q. 3) La recurrencia anginosa y la incidencia de reinfarto resultan en promedio netamente superiores en los infartos sin Q y llegan casi a duplicar las cifras del infarto Q en el caso del reinfarto. (6) Este exceso de reinfarto sería la explicación más aceptada para el incremento de la mortalidad en el seguimiento alejado que presenta el infarto no Q.

Sin embargo, Phibbs y colaboradores han objetado estos resultados haciendo especial hincapié en la presunta existencia de sesgos de inclusión en muchos de los trabajos publicados. (2) Estos autores argumentan básicamente que la falta de exclusión de los pacientes con infarto previo lleva a errores en la clasificación de los infartos de miocardio en Q y no Q. Ciertamente, la posibilidad de que un paciente desarrolle nuevas

ondas Q en un ECG cuando ya existen esas ondas previamente es sensiblemente inferior a esa posibilidad en ausencia de ondas Q previas. Así, puede incurriarse en el error de clasificar erróneamente a los infartos Q/no Q. Cuando se toman en cuenta solamente los trabajos que incluyen primeros infartos, las diferencias pronósticas entre infartos con onda Q y sin ella se minimizan y hasta desaparecen.

Otro problema metodológico es el momento evolutivo en que se clasifica a un infarto en Q o no Q. El momento del ingreso resulta inadecuado pues la mayoría de las nuevas ondas Q aparecen más tardíamente. Un ECG obtenido a las 24-36 horas sería más aceptable pero aun así se ha observado que un 33% de los clasificados en ese momento como no Q desarrollan ondas Q al alta hospitalaria y que un 10% de los clasificados como Q se vuelven no Q al alta. (7) La asignación de la categoría del infarto cerca del alta asegura en este sentido la ausencia de error, pero obviamente no permite conocer su valor pronóstico para la etapa hospitalaria.

Finalmente, un viejo error en la interpretación de los infartos sin onda Q consiste en considerarlos como integrantes de una entidad homogénea. Diversos trabajos han demostrado claramente las diferencias existentes entre aquellos infartos sin onda Q que cursan con depresión del segmento ST y aquellos que comprometen (negativizando) la onda T. Los primeros son más extensos, presentan más complicaciones, tienen un mayor deterioro de la función ventricular y cursan con una significativa mayor mortalidad. (8-10)

El significado del desarrollo de ondas Q luego del tratamiento trombolítico es abordado por Tajer y colaboradores en el trabajo titulado "Infarto Q incompleto posttrombólisis: un nuevo índice electrocardiográfico. Su relación con reinfarto", que se publica en el presente número de la Revista Argentina de Cardiología. Los autores parten de la hipótesis de que entre el infarto Q "completo" y el no Q (grado teóricamente máximo de infarto incompleto) debe razonablemente existir toda una gama de infartos más o menos "completos". Desarrollan a tal fin un sencillo índice que relaciona el número de derivaciones con supradesnivel del segmento ST en el ECG de ingreso y el número de derivaciones que presenten ondas Q patológicas al alta hospitalaria. Definen de esta for-

ma tres categorías de infartos: no Q, Q "incompleto" y Q "completo".

El hallazgo más importante del estudio es sin duda la diferente incidencia de reinfarcto en los tres grupos, que resulta significativamente superior en los infartos sin Q y en aquellos con Q pero *incompletos* que en los infartos *completos*. Esto corrobora la hipótesis inicial y brinda un elemento de posible utilidad práctica para la estratificación pronóstica de los pacientes que han sufrido un infarcto agudo de miocardio. Tal como comentan los autores, esta evolución seguramente se vincula a la mayor extensión de territorio viable en los infartos incompletos, lo que determina que una reoclusión coronaria tenga un efecto distinto que en las necrosis que afectan todo el territorio de la arteria coronaria responsable del evento (infartos "completos").

Se le puede criticar al estudio la decisión de los autores de incluir a los pacientes con infarcto previo, teniendo en cuenta la dificultad ya comentada para clasificar a este grupo de pacientes en Q o no Q y el criterio arbitrario de considerar "completos" a aquellos infartos que desarrollan un índice mayor del 40%. Si este criterio surge de un análisis retrospectivo de los datos del estudio, debiera validarse prospectivamente en un nuevo estudio.

La búsqueda de variables predictoras de reinfarcto siempre debe ser bienvenida, pues sus consecuencias en la sobrevida son claramente desfavorables, tal como se observa en los datos del seguimiento, siendo la mortalidad de los pacientes sin reinfarcto de sólo el 1,8% contra el 28% en aquellos que padecieron el nuevo evento. En una serie no seleccionada de pacientes, la mitad de la cual recibió terapia trombolítica, nosotros hallamos una mortalidad del 8% en los que no tuvieron reinfarcto y del 45% en los que sí lo presentaron. (11) Por lo tanto, todos los esfuerzos destinados a prevenir este devastador evento deben ser considerados enfáticamente. Dada su baja prevalencia (alrededor del 5%), lamentablemente es difícil encontrar marcadores que tengan un alto valor predictivo. Es entonces la suma de elementos más que un factor aislado lo que nos permitirá acercarnos a su predicción. En este sentido, el trabajo de Tajer y colaboradores cobra relevancia por su aporte de una nueva variable fácil de aplicar y de costo prácticamente nulo.

¿Con qué elementos contamos para prevenir un reinfarcto? El tratamiento médico ha demostrado sin lugar a dudas su capacidad para reducir la incidencia de este evento. Tanto la aspirina como los betabloqueantes en general y el diltiazem en el IAM no Q en particular son drogas eficaces en este sentido. Una política agresiva sobre los factores de riesgo (el dejar de fumar parece fundamental) debiera acompañar siempre a la indicación de las mencionadas drogas.

Los inhibidores de la enzima convertidora probablemente deban sumarse a esta lista luego de los resultados obtenidos en el estudio HOPE con el empleo de ramipril a largo plazo en pacientes de alto riesgo cardiovascular. (12) En cambio, la intervención invasiva sistemática no parece ser recomendable, especialmente luego de conocidos los resultados del estudio VANQWISH en pacientes con infarcto no Q. (13) Esto significa que aquellos casos de alto riesgo (recurrencia isquémica, monto elevado de isquemia en pruebas funcionales, etc.) no deben ser manejados con un enfoque invasivo.

La problemática de los infartos completos o incompletos, Q o no Q, es compleja. Su análisis no es sencillo y aún queda un largo camino por recorrer para llegar a su total comprensión. El estudio que aquí se comenta es un nuevo y valioso aporte a este apasionante tema y debe alentar a los investigadores en este campo de la cardiología a emprender y publicar nuevos y necesarios estudios sobre él.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Phibbs B. "Transmural" versus "subendocardial" myocardial infarction: An electrocardiographic myth. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 561-564.
2. Phibbs B, Marcus F, Marriott H y col. Q-wave versus non-Q wave myocardial infarction: A meaningless distinction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 576-582.
3. De Wood M, Spores J, Notske R y col. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303: 897-902.
4. 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.
5. Aguirre F, Younis L, Chaitman B y col. Early and 1-year clinical outcome of patients evolving non-Q versus Q wave myocardial infarction after thrombolysis (for the TIMI-II Investigators). *Circulation* 1995; 91: 2541-2548.
6. Liebson P, Klein L. The non-Q wave myocardial infarction revisited: 10 years later. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 39: 399-444.
7. ASSENT-2. Reunión de Investigadores. Washington, octubre 1999.
8. Ogawa H, Hiramori K, Haze K y col. Classification of non-Q-wave myocardial infarction according to electrocardiographic changes. *Br Heart J* 1985; 54: 473-478.
9. Schechtman K, Capone R, Kleiger R y col. Risk stratification of patients with non-Q-wave myocardial infarction. The critical role of ST segment depression. *Circulation* 1989; 80: 1148-1158.
10. Zema M. Q wave, ST segment, and T wave myocardial infarction. A useful clinical distinction. *Am J Med* 1985; 78: 391-398.
11. Piombo A, Gagliardi J, Ulmet E y col. Prognostic value of clinical variables for recurrent ischemic events after acute myocardial infarction. *Clin Cardiol* 1995; 18: 157-160.
12. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145-153.
13. Boden W, O'Rourke R, Crawford M. Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies in Hospital (VANQWISH) Trial Investigators. *N Engl J Med* 1998; 338: 1785-1792.