

El sexo femenino se asocia de forma inversa e independiente a la marcada elevación del segmento ST. Estudio en pacientes con infarto agudo de miocardio con ST elevado e ingreso precoz

José Galcerá-Tomás^a, Antonio Melgarejo-Moreno^b, Nuria Alonso-Fernández^b, Antonio Padilla-Serrano^a, Juan Martínez-Hernández^b, Francisco J. Gil-Sánchez^b, Amparo del Rey-Carrión^b, José H. de Gea^a, Pascual Rodríguez-García^a, Domingo Martínez-Baño^a, Roberto Jiménez-Sánchez^b, Pilar Murcia-Hernández^a y Ana del Saz^a.

^aUnidad Coronaria. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España.

^bUnidad Coronaria. Hospital Universitario Santa María del Rosell. Cartagena. Murcia. España.

Introducción y objetivos. En el electrocardiograma inicial de los pacientes con infarto agudo de miocardio, diferentes variables tienen valor pronóstico. La elevación del segmento ST, además, es un indicador del tratamiento de reperfusión. Nuestro objetivo es conocer las diferencias electrocardiográficas en relación con el sexo de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST) y la posible asociación del sexo con una marcada elevación del segmento ST.

Métodos. Estudio observacional, longitudinal y prospectivo de los pacientes ingresados consecutivamente en dos unidades coronarias con un primer IAMEST e ingreso precoz (n = 1.422). Las variables del ECG inicial se compararon por sexos. Se realizó un análisis multivariable para conocer las variables con influencia en una marcada elevación del segmento ST (elevación ST > 11 mm, según tercil superior en distribución de frecuencias).

Resultados. Las mujeres (n = 336) presentaron más frecuentemente en el ECG inicial onda Q patológica (el 19 frente al 15,6%; p < 0,03), menor elevación total del segmento ST (10 ± 6,6 frente a 11,1 ± 7,9 mm; p < 0,004) y, en menor proporción, marcada elevación del ST (el 26,4 frente al 35,5%; p < 0,005). Entre otras variables, el sexo femenino se asoció de forma inversa e independientemente con una marcada elevación del ST (odds ratio = 0,70; intervalo de confianza del 95%, 0,52-0,96; p < 0,02).

Conclusiones. En pacientes con IAMEST, el sexo femenino se acompaña de una menor magnitud de elevación del segmento ST y se asocia inversa e independientemente a la marcada elevación del ST.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio. Electrocardiograma. Sexo.

Female Sex Is Inversely and Independently Associated With Marked ST-Segment Elevation. A Study in Patients With ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction and Early Admission

Introduction and objectives. In patients with acute myocardial infarction, a number of variables in the initial ECG are useful prognostic indicators. The presence of ST-segment elevation, however, usually indicates the need for reperfusion therapy. The aims of this study were to investigate sex differences in the ECGs of patients with ST-elevation myocardial infarction (STEMI) and to look for a possible association between sex and marked ST-segment elevation.

Methods. A prospective observational longitudinal study of consecutive patients (n=1422) who were admitted early for a first STEMI to one of two coronary units was carried out. Initial ECG parameters were analyzed for sex differences. Multivariate analysis was performed to identify variables associated with marked ST-segment elevation (i.e., total ST-segment elevation >11 mm, according to the upper tertile of the frequency distribution).

Results. In women (n=336), Q-wave myocardial infarction was observed more often in the initial ECG (19% versus 15.6%; P<.03), the total ST-segment elevation was lower (10±6.6 mm versus 11.1±7.9 mm; P<.004), and marked ST-segment elevation was less common (26.4% versus 35.5%; P<.005). There was an independent inverse association between female sex and marked ST-segment elevation (odds ratio=0.70; 95% confidence interval, 0.52-0.96; P<.02).

Conclusions. In patients with STEMI, female sex was associated with a lower total ST-segment elevation and there was an independent inverse association with marked ST-segment elevation.

Keywords: Acute myocardial infarction. Electrocardiogram. Sex.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

Correspondencia: Dr. J. Galcerá Tomás.
Unidad Coronaria. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.
Ctra. de Cartagena, s/n. 30120 El Palmar. Murcia. España.
Correo electrónico: jose.galcera@carm.es

Recibido el 14 de marzo de 2008.
Aceptado para su publicación el 5 de septiembre de 2008.

ABREVIATURAS

CK-MB: fracción MB de la creatincinasa.
 ECG: electrocardiograma.
 IAM: infarto agudo de miocardio.
 IAMEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

INTRODUCCIÓN

La introducción de biomarcadores con altas sensibilidad y especificidad y el empleo de técnicas de imagen de elevada precisión en los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM)^{1,2} no han restado valor al análisis del ECG inicial, tanto en la indicación del tratamiento agudo de reperfusión, cuando se detecta la elevación del segmento ST³⁻⁵ (IAMEST), como en la identificación de variables electrocardiográficas con valor pronóstico^{6,9}.

Algunas evidencias muestran que, en condiciones de normalidad, las mujeres presentan en el ECG menor duración del QRS, un segmento PR más corto y menores voltajes de las ondas R, S y T en derivaciones precordiales^{10,11}. Recientemente², de acuerdo con las diferencias observadas entre varones y mujeres sanos¹², se ha propuesto utilizar un diferente criterio diagnóstico electrocardiográfico de isquemia, y específicamente, para la elevación del segmento ST, se propone un límite de la normalidad en función del sexo².

A pesar de las mencionadas evidencias, en el contexto del IAMEST u otras situaciones de isquemia, pocas son las publicaciones que han abordado las posibles diferencias entre varones y mujeres en el ECG¹³⁻¹⁵. De estas observaciones se deduce que la desviación del segmento ST es de menor magnitud en las mujeres e incluso se ha postulado que el menor empleo de terapias de reperfusión en ellas podría ser consecuencia de su menor expresión electrocardiográfica en el ECG inicial¹⁵. Asimismo, la magnitud de la elevación del segmento ST se ha descrito como un factor determinante para la instauración de terapias de revascularización y es, a su vez, un marcador pronóstico^{6,9}.

Con los referidos antecedentes, nos planteamos determinar las posibles diferencias por sexo en el ECG inicial de los pacientes con IAMEST que ingresan precozmente, especialmente en la magnitud de la elevación del ST, y si el sexo es una variable independientemente asociada a una marcada elevación del segmento ST.

MÉTODOS

Entre enero de 1998 y julio de 2005, todos los pacientes ingresados por IAM dentro de las primeras

24 h de evolución en dos unidades coronarias de dos hospitales terciarios fueron incluidos en un estudio prospectivo, observacional y longitudinal. El diagnóstico de IAM se estableció por la presencia de al menos dos de los siguientes criterios: dolor torácico típico de duración > 30 min; cambios electrocardiográficos que indicaran isquemia o necrosis, y un incremento de la fracción MB de la creatincinasa (CK-MB) ≥ 2 veces el valor normal. Para la finalidad del presente estudio, sólo se incluyó a los pacientes sin antecedentes de infarto previo y que, además, cumplieran los siguientes criterios: evidencia de elevación del segmento ST; ingreso dentro de las primeras 3 h desde el inicio de los síntomas, y que dispusieran de un trazado inicial del ECG de suficiente calidad para permitir las mediciones pertinentes. El IAMEST fue definido por la presencia de una presuntamente nueva elevación del segmento ST en al menos dos derivaciones precordiales con un valor mínimo > 0,2 mm (0,2 mV) en el caso de V1, V2 o V3 y > 0,1 mm (0,1 mV) en el caso de las derivaciones laterales (aVL, I), inferiores (II, III y aVF) o V4-V6¹. Se consideró que la onda Q era patológica en el ECG inicial cuando cumplió los siguientes criterios: cualquier onda Q en derivaciones V1-V3 o una onda Q > 30 ms en las derivaciones I, II, aVL, aVF, V4, V5 o V6¹. Para una precisa medición de la elevación del ST, se excluyó a todos los pacientes con bloqueo de rama, taquicardia supraventricular o ventricular, incluida la fibrilación auricular, el bloqueo auriculoventricular de alto grado con ritmo de escape con QRS ancho y/o cualquier alteración primaria de la repolarización que pudiera modificar la expresión de isquemia o lesión (p. ej., hiperpotasemia). Todas las mediciones fueron realizadas por dos investigadores (JGT y AMM) desconociendo el sexo del paciente de cada trazado. Las variables del ECG inicial analizadas fueron: ritmo y frecuencia cardíacos, eje en el plano frontal y duración del QRS, ondas Q patológicas, número de derivaciones con elevación y con descenso del segmento ST, ascenso total del segmento ST y descenso total del segmento ST, en ambos casos el sumatorio (Σ ST) en milímetros en todas las derivaciones afectadas). La elevación o descenso del ST se midió a 0,06 s del punto J en las derivaciones afectadas. El infarto fue considerado de localización anterior (derivaciones V1-V4), inferior (II, III y AVF), independientemente de hubiera o no afección de precordiales derechas V3R-V4R, y lateral (derivaciones I-aVL y/o V5-V6). Tanto si la localización era anterior como si era inferior, la elevación concomitante del ST en derivaciones laterales o inferiores fue incluida en la medición de la elevación total del ST. La variabilidad en un mismo observador en la medición del ascenso total de segmento ST se evaluó mediante la concordancia en 110 mediciones repeti-

das mediante un gráfico de Bland-Altman. La diferencia de la media \pm desviación típica fue $-0,7 \pm 1,1$ mm, con sólo el 5% de los datos ubicados fuera de la media \pm desviación estándar. Para los fines del estudio, la elevación total del ST fue, mediante la distribución de frecuencias, considerada en terciles. La elevación marcada del ST se definió, empíricamente, como la incluida en el tercil superior (> 11 mm). Se recogieron de forma prospectiva los antecedentes y las características de los pacientes (edad, talla y peso), el retraso al ingreso desde el inicio de los síntomas, la frecuencia cardiaca, la presión arterial y el grado Killip, todas ellas al ingreso, los tratamientos, incluida la reperfusión, los procedimientos y las complicaciones. Todos los pacientes fueron seguidos desde el ingreso hasta su fallecimiento o hasta el día 31 de evolución. El análisis estadístico (SPSS®, versión 15) estableció la comparación entre ambos sexos. La relación entre variables dicotómicas se estableció mediante tablas de contingencia y la prueba de la χ^2 . Las variables cuantitativas fueron comparadas mediante ANOVA complementado con el contraste de medias utilizando la prueba de la t de Student. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. El retraso al ingreso se comparó mediante la prueba de la U de Mann-Whitney. Las variables edad, sexo, índice de masa corporal (IMC) (como variable continua y dicotómica, $IMC \geq 30$), antecedentes de diabetes, hipertensión, tabaquismo activo, angina, insuficiencia cardiaca e ictus, retraso desde el inicio de los síntomas (en minutos como variable continua), frecuencia cardiaca y presión arterial al ingreso y localización anterior del infarto fueron incluidas en un análisis de regresión logística multivariable «por pasos hacia adelante», para determinar su asociación independiente con la presencia una marcada elevación total del segmento ST (> 11 mm). Para documentar la adecuación del modelo, se aplicó la prueba Hosmer-Lemeshow *goodness-of-fit*.

RESULTADOS

Durante el período de estudio de los 3.903 pacientes ingresados con el diagnóstico de IAMEST, 1.422 casos fueron seleccionados para el presente estudio (fig. 1). Las características de los pacientes de nuestro estudio se refieren en la tabla 1. La mortalidad a los 31 días en las mujeres fue del 17,8%, frente al 5,3% en los varones ($p < 0,001$). Respecto a las peculiaridades del ECG inicial, las mujeres mostraron una mayor frecuencia cardiaca, próxima a la significación estadística, y más frecuente presencia de ondas Q patológicas. No se encontraron diferencias en la duración del QRS, aunque sí una mayor horizontalización del eje en las mujeres. No hubo diferencias en la localización del infarto. En

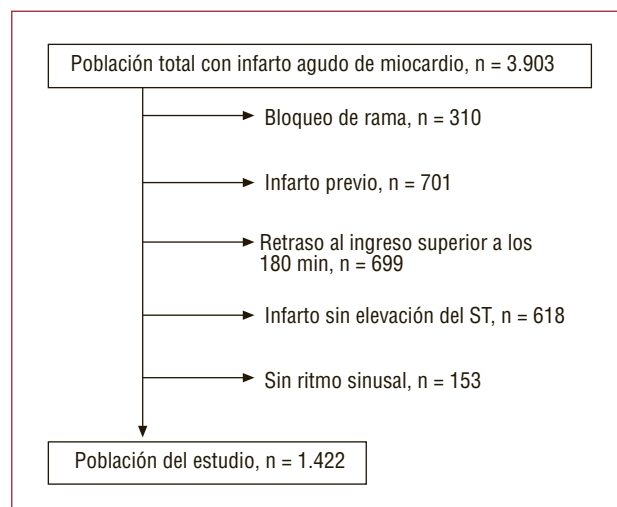


Fig. 1. Selección de los pacientes incluidos en el estudio.

lo referente al segmento ST, no se observaron diferencias por sexo en el número de derivaciones con ST ascendido o descendido ni en la magnitud total de descenso del segmento ST. Sin embargo, el sexo femenino se asoció a una menor elevación total del segmento ST ($10 \pm 6,6$ frente a $11,1 \pm 7,9$ mm; $p < 0,004$) y menos frecuentemente a una elevación marcada de la elevación total del segmento ST (el 26,4 frente al 35,5%; $p < 0,005$). La consideración por separado de la localización anterior, inferior o lateral mostró una menor aunque no significativa elevación total del segmento ST en las mujeres (tabla 2).

Respecto a los pacientes con menor grado de elevación del segmento ST, aquellos con una marcada elevación del segmento ST (> 11 mm) se caracterizaron por ser más jóvenes, en menor proporción mujeres, más frecuentemente fumadores y con menos antecedentes de diabetes, hipertensión y angina. A su ingreso hospitalario, los pacientes con marcada elevación del segmento ST presentaron en mayor proporción localización anterior del infarto y recibieron más frecuentemente tratamiento de reperfusión, mientras que se presentaron más frecuentemente con signos de insuficiencia cardiaca. Igualmente, la marcada elevación del ST se correspondió con un mayor valor máximo de CK-MB, menor fracción de eyección ventricular izquierda, más frecuente incidencia de insuficiencia cardiaca y mayor mortalidad a los 31 días (el 8,8 frente al 6%; $p < 0,04$) (tabla 3).

En el análisis de regresión logística, entre otras variables, el sexo femenino (*odds ratio* [OR] = 0,70; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,52-0,96; $p < 0,02$) y el antecedente de angina (OR = 0,70; IC del 95%, 0,56-0,91; $p < 0,001$) se asociaron de forma inversa e independiente a la presencia de una mar-

TABLA 1. Características de la población del estudio: antecedentes, situación al ingreso, reperfusión e índices indirectos del tamaño del infarto

	Varones (n = 1.086)	Mujeres (n = 336)	p
Edad (años)	61,6 ± 12	70,1 ± 12	0,001
Diabetes mellitus, %	23,4	35,4	0,001
Hipertensión, %	43,7	67	0,001
Hipercolesterolemia, %	44	44,2	NS
Tabaquismo activo, %	55	14,6	0,001
Clase NYHA > I, %	10,6	25,9	0,001
Angina previa, %	40,1	41,2	NS
Ictus previo, %	5,5	9,6	0,01
Insuficiencia renal, %	2	3,2	NS
Índice de masa corporal	27,8 ± 4	28,2 ± 5	NS
Índice de masa corporal > 30, %	24,4	33,4	0,001
Retraso al ingreso (min), mediana	78	90	0,002
Killip > I, %	15,1	26,2	0,001
Killip IV, %	1,2	2,6	0,07
Presión arterial sistólica (mmHg)	138,3 ± 129	139 ± 130	NS
Presión arterial diastólica (mmHg)	82,8 ± 18	80 ± 19	NS
Tasa de reperfusión, %	85,8	78,8	0,01
Trombolisis, %	59,9	55,4	NS
Angioplastia primaria, %	25,9	23,4	NS
Creatinincinasa-MB (ng/dl), máximo	196 ± 182	178 ± 152	NS
Fración de eyección del ventrículo izquierdo (%)	50 ± 9	47,8 ± 10	0,001

TABLA 2. Diferencias por sexo en el ECG inicial

	Varones (n = 1.086)	Mujeres (n = 336)	p
Frecuencia cardiaca (lat/min)	75,1 ± 21,7	76,9 ± 21,5	0,1
Duración del QRS (ms)	91,5 ± 12	90,5 ± 11	NS
Eje QRS (°)	23,5 ± 40	16,2 ± 36	0,001
Número de derivaciones con ST elevado	4,6 ± 1,8	4,5 ± 1,8	NS
Elevación total del segmento ST (mm)	11,1 ± 7,9	10 ± 6,6	0,004
Número de derivaciones con ST descendido	2,4 ± 1,9	2,5 ± 1,9	NS
Descenso total del segmento ST (mm)	3,9 ± 4,4	3,8 ± 3,9	NS
Localización anterior (%)	45,9	46,5	NS
Número de derivaciones con ST elevado	5,3 ± 1,7	5,2 ± 1,8	NS
Elevación total ST anterior (mm)	13,7 ± 9	12,5 ± 8	0,1
Localización inferior (%)	46	45	NS
Número de derivaciones con ST elevado	4,2 ± 1,2	4,2 ± 1,2	NS
Elevación total del ST inferior (mm)	9 ± 5,5	8,2 ± 4,4	0,1
Localización lateral (%)	7,7	8,3	NS
Número de derivaciones con ST elevado	3,6 ± 1,4	3,7 ± 1,3	NS
Elevación total del ST lateral (mm)	4,9 ± 2,8	5,1 ± 2,8	NS
Marcada elevación del ST (> 11 mm), %	35,5	26,4	0,005
Presencia de onda Q, %	15,6	19	0,03

cada elevación total del segmento ST en el ECG inicial (fig. 2).

DISCUSIÓN

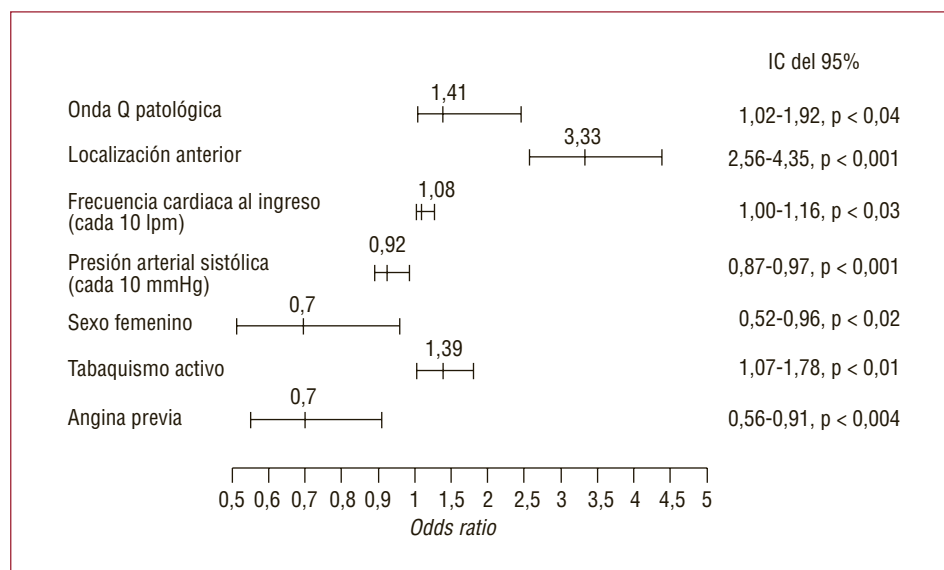
Hasta donde tenemos conocimiento, éste es el primer estudio con una relativamente amplia población de pacientes con IAMEST e ingreso precoz en el que se ha establecido que, independientemente de otras

peculiaridades, las mujeres presentan una menor magnitud de la elevación total del segmento ST, así como una menor frecuencia de marcada elevación del ST (> 11 mm). Entre otras variables, el sexo femenino se asoció inversa e independientemente con una marcada elevación inicial del segmento ST.

Aun sin alcanzar la significación estadística, la mayor frecuencia cardiaca en la mujer coincide con lo observado en otros estudios¹⁶⁻¹⁹, probablemente

TABLA 3. Antecedentes, situación al ingreso, reperfusión e índices indirectos del tamaño del infarto, según elevación marcada del ST (> 11 mm)

	$\Sigma ST \leq 11$ mm (n = 948)	$\Sigma ST > 11$ mm (n = 474)	p
Edad (años)	62 \pm 12	61 \pm 13	0,08
Sexo femenino, %	25,8	19,8	0,008
Diabetes mellitus, %	28,5	23,1	0,01
Hipertensión, %	50,6	45,2	0,04
Tabaquismo activo, %	42,4	51,5	0,001
NYHA > I, %	13,6	13,3	NS
Angina previa, %	43,2	37,4	0,02
Ictus previo, %	5,1	6,2	NS
Insuficiencia renal, %	2,7	1,7	NS
Índice de masa corporal	28 \pm 3,8	27,8 \pm 4	NS
Índice de masa corporal > 30, %	27,3	25,3	NS
Ingreso en el hospital			
Retraso al ingreso (min), mediana	84	85	NS
Localización anterior, %	33,6	65,5	0,001
Killip > I, %	11,8	21	0,001
Presión arterial sistólica (mmHg)	140 \pm 28	136 \pm 29	0,001
Frecuencia cardíaca (lat/min)	75 \pm 17	79 \pm 26	0,01
Tasa de reperfusión, %	75,5	95	0,001
Trombolisis, %	55,7	62,6	0,01
Angioplastia primaria, %	19,8	32,4	0,001
Creatinina-MB (ng/dl), máximo	154,4 \pm 184	262,8 \pm 212	0,001
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (%)	52,2 \pm 8,7	47,9 \pm 10	0,001
Killip IV en evolución, %	3,9	7,8	0,001
Mortalidad a los 31 días, %	6	8,8	0,04

**Fig. 2.** Variables independientemente asociadas a una marcada elevación del segmento ST en el análisis de regresión logística multivariable. IC: intervalo de confianza.

consecuencia de la alta proporción de insuficiencia cardíaca al ingreso. Respecto a la presencia de ondas Q en el ECG inicial, a pesar de la exclusión de los pacientes con antecedentes de infarto y la consideración de un retraso al ingreso relativamente corto, este hallazgo estuvo presente en el 19% de las mujeres y en el 15,6% de los varones. Estos porcentajes son inferiores al 33% referido por Andrews

et al²⁰ en un estudio en el que, además de no haber diferencias en la incidencia de ondas Q entre ambos sexos, el límite del retraso considerado fue 1 h mayor que el nuestro. En el mismo sentido, Wong et al²¹, en una población con un 15% de antecedentes de infarto y un período de evolución del IAM de hasta 6 h, encontraron ondas Q en el 67% de los casos, un porcentaje que se redujo llamativamente

al restringir este análisis a los pacientes que ingresaron en las primeras 2 h. En cualquier caso, la mayor presencia de ondas Q en las mujeres de nuestro estudio puede ser consecuencia del mayor retraso al ingreso²¹⁻²³, su avanzada edad —factor asociado a dificultad para precisar cuándo se iniciaron los síntomas— y a la mayor proporción de diabetes mellitus, un trastorno asociado a isquemia silente^{24,25} e infarto previo no reconocido²⁶.

Respecto al principal objetivo del presente estudio, el grado o la magnitud de la elevación del segmento ST, Raitt et al¹⁵ documentaron una menor elevación del segmento ST en las mujeres en el caso del IAMEST de localización anterior, aunque las diferencias no alcanzaron significación estadística. En el mismo sentido, Dellborg et al¹³ observaron una baja magnitud en la elevación del segmento ST en el caso de la mujer tanto en presencia de isquemia espontánea como durante la angioplastia. Por último, Pelter et al¹⁴ documentaron la mayor pero no significativa elevación del ST en varones durante la realización de angioplastia en los territorios de la arteria descendente anterior y circunfleja, aunque no era el caso del territorio de la coronaria derecha. Ese estudio incluyó a un reducido número de pacientes, 20 mujeres y 25 varones, aunque sus resultados son de interés por tratarse de enfermedad de un solo vaso y con una diferencia de edad entre ambos sexos de 3 años, muy inferior a los 8 años en nuestro caso.

El hecho de que en nuestro estudio la marcada elevación del segmento ST se asocie a mayor extensión de la necrosis, representada por mayores valores de la CK-MB, menor fracción de eyección y mayor proporción de insuficiencia cardíaca y mortalidad, concuerda con las evidencias de que hay relación entre el grado de elevación del segmento ST y el tamaño final del infarto, tanto en la localización anterior como en la inferior²⁷⁻²⁹.

La asociación inversa e independiente entre el sexo femenino y la marcada elevación del ST puede obedecer a diferentes razones. En primer lugar, las peculiaridades anatómicas pueden tener un importante papel, de modo que los menores voltajes en el ECG de la mujer, especialmente en las derivaciones precordiales^{10,12}, pueden ser consecuencia de una menor masa miocárdica¹⁰ y/o de la más abundante grasa subcutánea mamaria, un tejido con alta impedancia eléctrica³⁰, que puede atenuar el voltaje registrado. La obesidad, más frecuente en el sexo femenino, se asocia con desviación izquierda y horizontalización del eje del QRS³⁰, factores que pueden contribuir a una menor expresión del ECG en el caso de elevación del segmento ST. Otra posible causa de la diferente expresión en la onda de lesión epicárdica es la angina previa^{31,32}. Aunque en nuestro caso no encontramos diferencias en la frecuencia

del antecedente de angina entre ambos sexos, éste no fue considerado como reciente o no, por lo que, siendo la angina de reciente comienzo mejor marcador de un estímulo de preconditionamiento^{33,34}, no podemos descartar que ésta pueda ser una peculiaridad ligada al sexo. El tabaquismo activo se asoció igualmente con la presencia de una elevación marcada del ST, un hallazgo que podría depender de la menor edad y la consiguiente menor comorbilidad de los fumadores, especialmente la obesidad que, como se ha comentado, puede contribuir a una menor expresión del ECG. Además, e independientemente de los mecanismos subyacentes a la denominada paradoja del tabaco³⁵, este hábito se asocia a espasmo coronario³⁶, frecuentemente caracterizado por una marcada elevación del ST^{37,38}. La asociación de la localización anterior con la elevación marcada del ST parece estar en clara relación con el hecho de que ésta se acompaña de una mayor extensión del infarto y de la correspondiente expresión del ECG³⁹.

Respecto a otros hallazgos asociados con la marcada elevación del ST, la mayor frecuencia cardíaca y la menor presión arterial al ingreso pueden ser atribuidas a que ambas suelen expresar una mayor extensión del infarto y más frecuente insuficiencia cardíaca al ingreso^{19,40,41}. Más difícil nos resulta explicar por qué las ondas Q en el ECG inicial se asocian a una marcada elevación del ST, a no ser que las consideremos como la expresión de menor ocurrencia de reperfusión espontánea⁴² y la consiguiente resolución parcial de la elevación del ST antes del ingreso.

Limitaciones del estudio

El presente estudio no puede eludir las limitaciones derivadas de su metodología. Por un lado, la obesidad, atenuante de los voltajes eléctricos, puede acompañarse de hipertrofia miocárdica, a su vez relacionada con mayor expresividad electrocardiográfica, por lo que la evaluación ecocardiográfica del grado de hipertrofia podría haber contribuido a establecer con mayor precisión la relación entre tamaño del corazón y los voltajes. Además, el antecedente de angina no fue considerado en función de su antigüedad, lo que podría haber influido en el modelo multivariable. Asimismo, no se ha establecido si las diferencias en la elevación del ST son atribuibles al territorio y el nivel de la oclusión coronaria que causó el infarto, por lo que no se puede dar detalles sobre si éstas son peculiaridades del sexo o no. Por último, el estudio no consideró el grado de elevación del ST por separado en cada una de las derivaciones afectadas y se limitó a los pacientes ingresados en las respectivas unidades coronarias, por lo que habría tenido mayor interés la

inclusión de todos los pacientes que se presentaron en urgencias con sospecha de IAM y una elevación mínima del ST.

CONCLUSIONES

En el caso de los pacientes ingresados en la unidad coronaria con IAMEST dentro de las primeras 3 h de evolución, las mujeres presentan, respecto a los varones, una menor elevación del segmento ST y en menor proporción una marcada elevación del segmento ST. A pesar de las limitaciones del presente estudio, nuestros resultados indican que la menor expresividad del ECG en el caso de la mujer obliga a prestarle una atención especial para no establecer un diagnóstico inadecuado de ausencia de elevación del ST del que se derive un retraso o que no se le indique tratamiento de reperfusión. Nuestros hallazgos alientan a la realización de estudios que incluyan a todos los pacientes que se presenten con sospecha de IAM y discreta elevación del segmento ST para evaluar hasta qué punto la menor expresión electrocardiográfica en el caso de la mujer puede subestimar el diagnóstico de IAMEST.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antman E, Bassand JP, Klein W, Ohman M, López-Sendón JL, Rydén L, et al. Myocardial infarction redefined. A consensus Document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:959-69.
2. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50:2173-95.
3. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003;24:28-66.
4. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, 2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention, writing on behalf of the 2005 Writing Committee. 2007 Focused Update of the ACC/AHA/SCAI 2005 Guideline Update for Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:172-209.
5. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernández Avilés F, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Grupo de Trabajo para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:1070.e1-e80.
6. Hathaway WR, Peterson ED, Wagner GS, Granger CB, Zabel KM, Pieper KS, et al. Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. *JAMA*. 1998;279:387-91.
7. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafri A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA*. 1999;281:707-13.
8. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348: 933-40.
9. Petrina M, Goodman SG, Eagle KA. The 12-lead electrocardiogram as a predictive tool of mortality after acute myocardial infarction: Current status in an era of revascularization and reperfusion. *Am Heart J*. 2006;152:11-8.
10. Simonson E, Blackcurrn H, Puchner TC, Eisenberg P, Ribeiro F, Meja M. Sex difference in the electrocardiogram. *Circulation*. 1960;22:597-601.
11. Macfarlane PW, McLaughlin SC, Devine B, Yang TF. Effects of age, sex and race on ECG intervals measurements. *J Electrocardiol*. 1994;27 Suppl:14-9.
12. Macfarlane PW. Age, sex, and the ST amplitude in health and disease. *J Electrocardiol*. 2001;34 Suppl:235-41.
13. Delborg M, Herlitz J, Emanuelsson H, Swedberg K. ECG changes during myocardial ischemia. Differences between men and women. *J Electrocardiol*. 1995;27 Suppl:42-5.
14. Pelter MM, Adams MG, Drew BJ. ST segment deviation during myocardial ischemia: are there gender differences? *Prog Cardiovasc Nurs*. 1996;11:4-9.
15. Raitt M, Litwin PF, Martin S, Weaver D. ECG findings in acute myocardial infarction. Are there sex-related differences? *J Electrocardiol*. 1995;28:13-6.
16. Greenland P, Reicher-Reiss H, Goldbourt U, Behar S. In-hospital and 1-year mortality in 1524 women after myocardial infarction. *Circulation*. 1991;83:484-91.
17. Fiebach NH, Viscoli CM, Horwitz RI. Differences between women and men in survival after myocardial infarction; biology or methodology? *JAMA*. 1990;263:1092-6.
18. Wu AH, Parsons L, Bates ER. Hospital outcomes in patients presenting with congestive heart failure complicating acute myocardial infarction. A report from the Second National Registry of Myocardial Infarction (NRMI-2). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:1389-94.
19. Crimm A, Severance HW Jr, Coffey K, McKinnis R, Wagner GS, Califf RM. Prognostic significance of isolated sinus tachycardia during first three days of acute myocardial infarction. *Am J Med*. 1984;76:983-88.
20. Andrews J, French JK, Manda SO, White HD. New Q waves on the presenting electrocardiogram independently predict increased cardiac mortality following a first ST elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2000;21:647-53
21. Wong CK, Gao W, Raffel OC, French JK, Stewart RA, White HD, for HERO-2 Investigators. Initial Q waves accompanying ST-segment elevation at presentation of acute myocardial infarction and 30-day mortality in patients given streptokinase therapy; an analysis from HERO-2. *Lancet*. 2006;367:2061-7.
22. Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH, Weaver WD. Appearance of abnormal Q waves early in the course of acute myocardial infarction; implications for efficacy of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25:1084-8.
23. Birnbaum Y, Chetrit A, Sclarovsky S, Zlotikamien B, Herz I, Olmer L, et al. Abnormal Q waves on the admission electrocardiogram of patients with a first acute myocardial infarction; prognostic implications. *Clin Cardiol*. 1997;20: 4774-81.
24. Webster MWI, Scout RS. What cardiologists need to know about diabetes. *Lancet*. 1997;350 Suppl I:232-8.
25. Marchant B, Umachandran V, Stevenson R, Kopelman PG, Timmis AD. Silent myocardial ischemia; role of subclinical neuropathy in patients with and without diabetes. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1433-7.
26. Cabin HS, Roberts WC. Quantitative comparison of extent of coronary narrowing and size of healed myocardial infarct in

- 33 necropsy patients with clinically recognized and in 32 with clinically unrecognized (“silent”) previous acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1982;50:677-81.
27. Bates ER, Califf RM, Stack RS, Aronson L, George BS, Candela RJ, et al. Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI-1) trial: influence of infarct location on arterial patency, left ventricular function and mortality. *J Am Coll Cardiol.* 1989;13:12-8.
 28. Fletcher WO, Gibbons RJ, Clemets IP. The relationship of inferior ST depression, lateral ST elevation, and left precordial ST elevation to myocardium at risk in acute anterior myocardial infarction. *Am Heart J.* 1993;126:526-35.
 29. Aldrich HR, Wagner NB, Boswick J, Corsa AT, Jones MG, Grande P, et al. Use of initial ST-segment deviation for prediction of final electrocardiographic size of acute myocardial infarcts. *Am J Cardiol.* 1988;61:749-53.
 30. Rautaharju PM, Zhou SH, Calhoun HP. Ethnic differences in ECG amplitudes in North American white, black and Hispanic men and women. Effect of obesity and age. *J Electrocardiol.* 1994;27 Suppl:20-31.
 31. Murray CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia; a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation.* 1986;74:1124-36.
 32. Argaud L, Rioufol G, Lièvre M, Bontemps L, Legalery P, Stumpf M, et al. Preconditioning during angioplasty; no influence of collateral perfusion or the size of the area at risk. *Eur Heart J.* 2004;25:2019-25.
 33. Kloner RA, Shook T, Antman EM, Cannon CP, Przyklenk K, Yoo K, et al. Prospective temporal analysis of the onset of preinfarction angina versus outcome; An ancillary study in TIMI 9B. *Circulation.* 1998;97:1024-45.
 34. Anzai T, Yoshikawa T, Asakura Y, Abe S, Akaishi M, Mitamura H, et al. Preinfarction angina as a major predictor of left ventricular function and long term prognosis after a first Q wave myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:319-27.
 35. Barbash GI, Reiner J, White HD, Wilcox RG, Armstrong PW, Sadowski Z, et al. Evaluation of paradoxical beneficial effects of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction; mechanism of the “smoker’s paradox” from the GUSTO-I trial, with angiographic insights. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:1222-9.
 36. Sugiishi M, Takatsu F. Cigarette smoking is a major risk factor for coronary spasm. *Circulation.* 1993;87:76-9.
 37. Wang K, Asinger RW, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;349:2128-35.
 38. Maas R, Brockhoff C, Patten M, Meinertz T. Prinzmetal angina documented by transtelephonic electrocardiographic monitoring. *Circulation.* 2001;103:2766.
 39. Cortadellas J, Figueras J, Missorici M, Domingo E, Rodés J, Castell J, et al. ST segment elevation at 72 hours in patients with a first anterior myocardial infarction best correlates with pre-discharge and 1-year regional contractility and ventricular dilatation. *Eur Heart J.* 2004;25:224-31.
 40. Steg PG, Dabbous OH, Feldman LJ, Cohen-Solal A, Aumont MC, López-Sendón J, et al. For the global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) Investigators. Determinants and prognostic impact of heart failure complicating acute coronary syndromes; observations from de Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Circulation.* 2004;109:494-9.
 41. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation.* 1995;91:1659-68.
 42. Rimar D, Crystal E, Battler A, Gottlieb S, Freimark D, Hod H, et al. Improved prognosis of patients presenting with clinical markers of spontaneous reperfusion during acute myocardial infarction. *Heart.* 2002;88:352-6.