

EL ECG EN LA ENFERMEDAD CORONARIA

Dr. Andrés Ricardo Pérez Riera

Dr. Edgardo Schapachnik

(El capítulo se basa en el similar del I Curso Virtual Avanzado de Electrocardiograma y Vectocardiograma Normal y Patológico del Dr. Andrés Pérez Riera <http://www.curso-ecgvcg.com.ar>)

En el ECG normal la **onda q** del complejo **QRS** siempre tiene una duración < 40ms; el **segmento ST** se encuentra en la línea basal en relación con el **intervalo PR**; la **onda T** es de ramas asimétricas con rampa ascendente lenta y descendente rápida. (Figura 1).

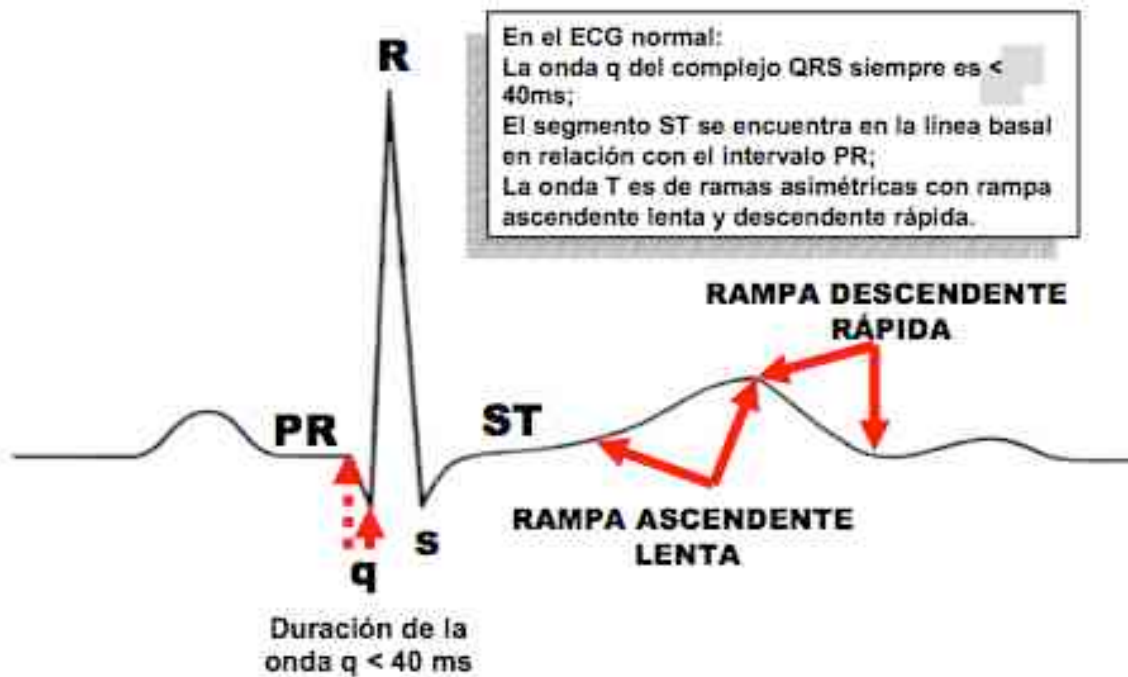


Figura 1

Cuando ocurre un cuadro clásico de infarto agudo del miocardio por obstrucción de alguna arteria coronaria o si experimentalmente ligáramos la arteria descendente de un can, observaremos en las derivaciones que exploran el área irrigada por el vaso obstruido en forma secuencial/temporal las siguientes modificaciones:

2 a 5 minutos luego de la obstrucción o ligadura experimental, la onda T se vuelve más amplia, simétrica, de base mayor y puntiaguda: es la imagen de la isquemia subendocárdica. (Figura 2)

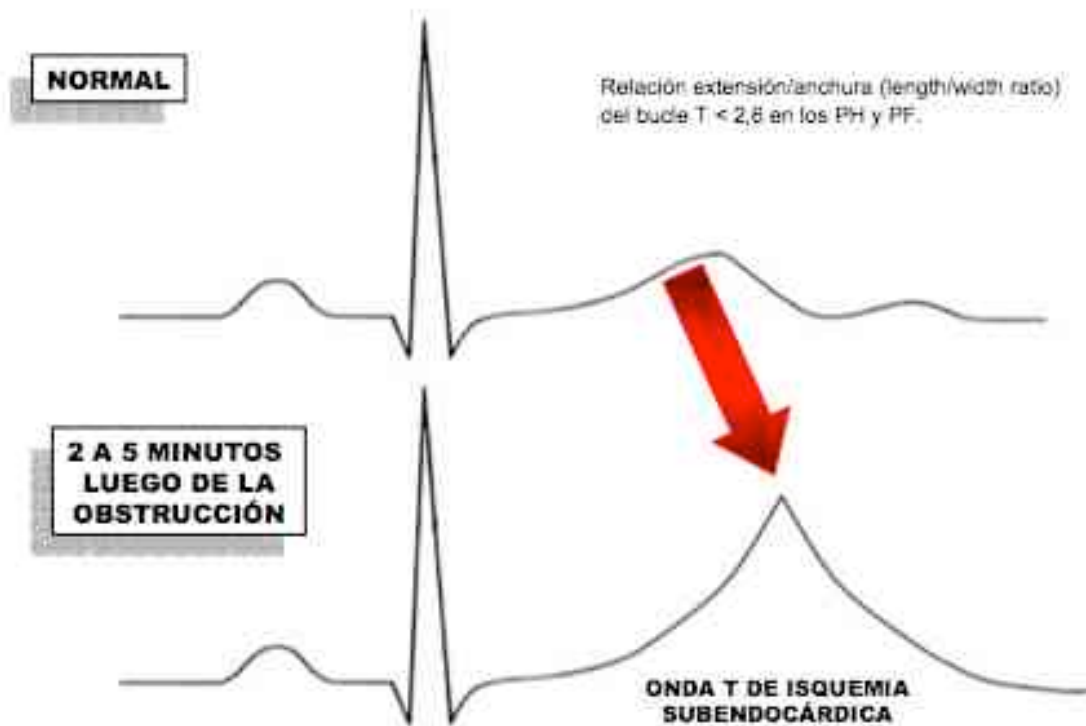


Figura 2

5 a 7 minutos luego de la obstrucción: Observamos onda T con inversión de la polaridad, de base amplia y ramas simétricas: es la onda T de ischemia subepicárdica o en alas de “gaviota” (Figura 3)

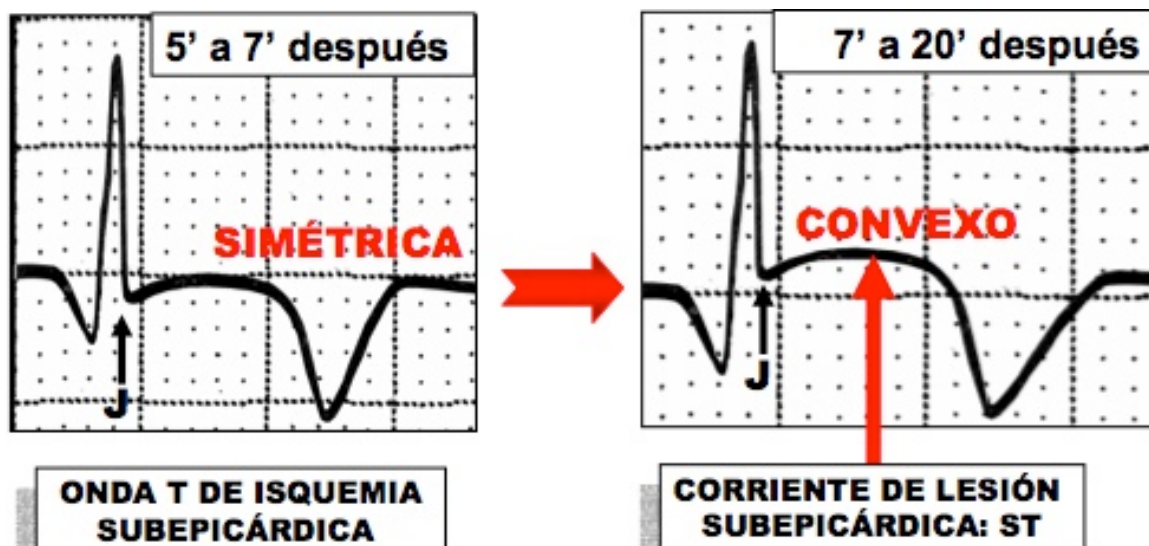


Figura 3

Entre los **7 a 20 minutos** posteriores a la obstrucción arterial, se puede observar

una elevación del punto J, con un segmento ST convexo, expresión de la corriente de lesión subepicárdica, y onda T negativa (Figura 3)

Luego de los 20 minutos pueden apreciarse los cambios que se visualizan en la Figura 4, expresión de la acentuación de la corriente de lesión subepicárdica, con la acentuación también de la onda Q:

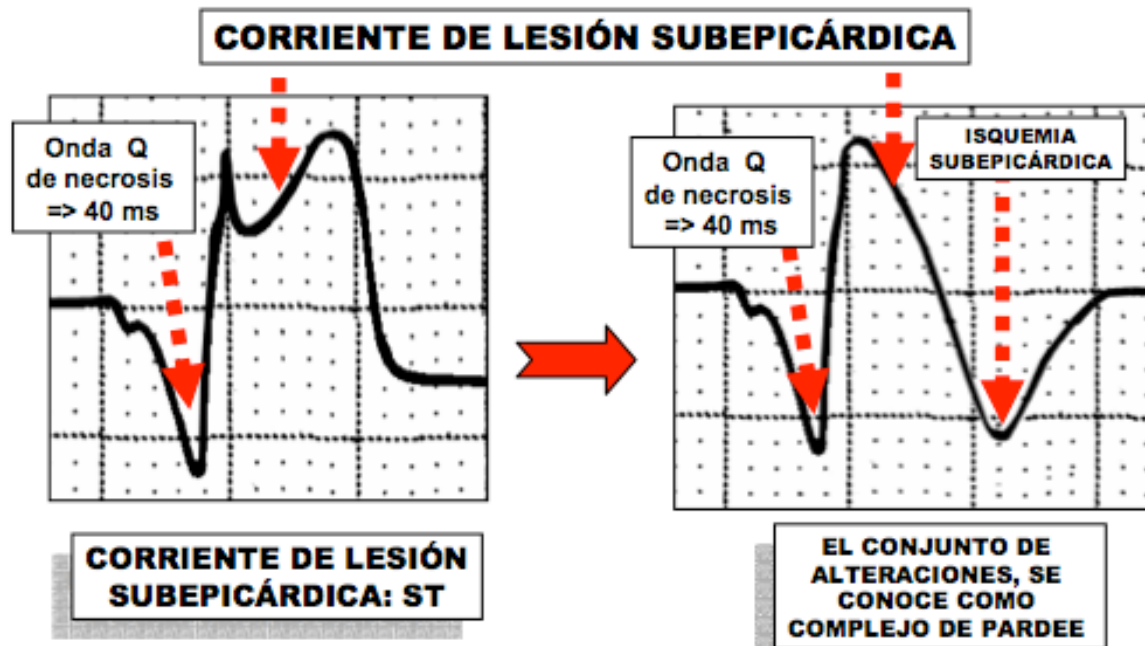


Figura 4

En esta etapa cronológica de obstrucción total experimental o natural de una rama coronaria, se delimitan tres áreas concéntricas en el miocardio afectado:

- 1) Área periférica o isquémica: que modifica la onda T. En ella hay discreto déficit circulatorio y sólo alteraciones metabólicas y funcionales sin lesiones ultraestructurales.
- 2) Área intermedia de lesión, donde se modifica el segmento ST. Hay mayor déficit circulatorio que en la anterior y modificaciones ultraestructurales; sin embargo, sin muerte celular, y aun reversible.
- 3) Área central o de necrosis: modifica el complejo QRS (Onda Q >40ms). Hay déficit circulatorio máximo y lesiones estructurales casi siempre irreversibles (Figura 5).

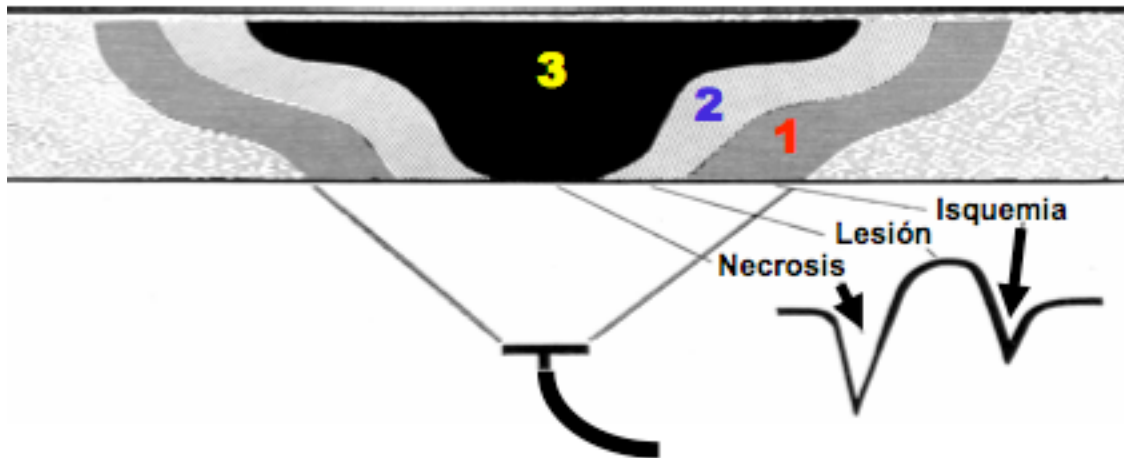


Figura 5

Finalmente, en la fase crónica del infarto, la onda Q se hace profunda, con desaparición de la corriente de lesión y persistencia de la onda T negativa, expresiva de isquemia. Sin embargo, la persistencia de la corriente de lesión puede ser expresión de la presencia de un aneurisma residual (Figura 6)

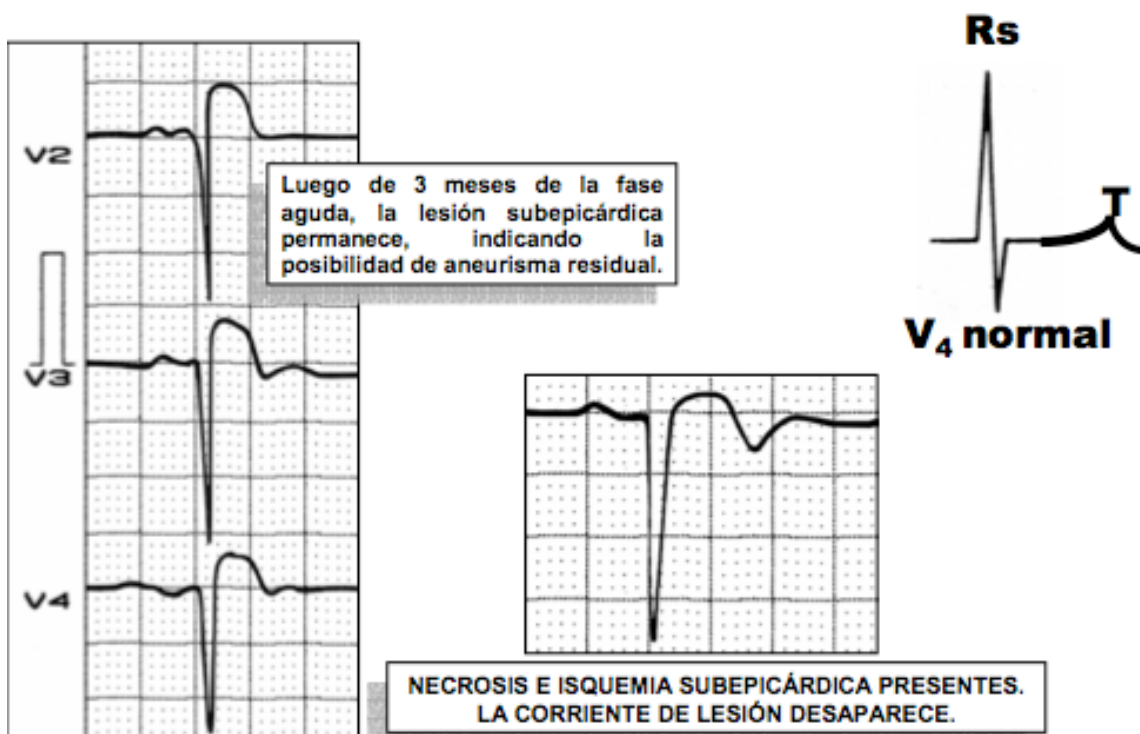


Figura 6

La muerte eléctrica no necesariamente coincide con la muerte celular. La

primera ocurre cuando el potencial de acción (PA) alcanza los -50 mV (normal: -90 mV).

La célula no responde y se comporta desde el punto de vista funcional, como un tejido muerto, incluso aunque biológicamente la célula aun esté con vida.

El infarto agudo del miocardio (IAM) sin onda Q de necrosis en el ECG se denomina **infarto no Q** o **subendocárdico** y representa el 29% de los IAM.

La mortalidad hospitalaria de este tipo de IAM es menor que la del IAM con onda Q; sin embargo, la tardía es similar, indicando que los sobrevivientes hospitalarios de los infartos no Q tienen una mortalidad mayor que los IAM con onda Q en el ECG.

La relación anatómica entre ischemia, lesión y necrosis y su expresión en el ECG de superficie se esquematiza en la Figura 7.

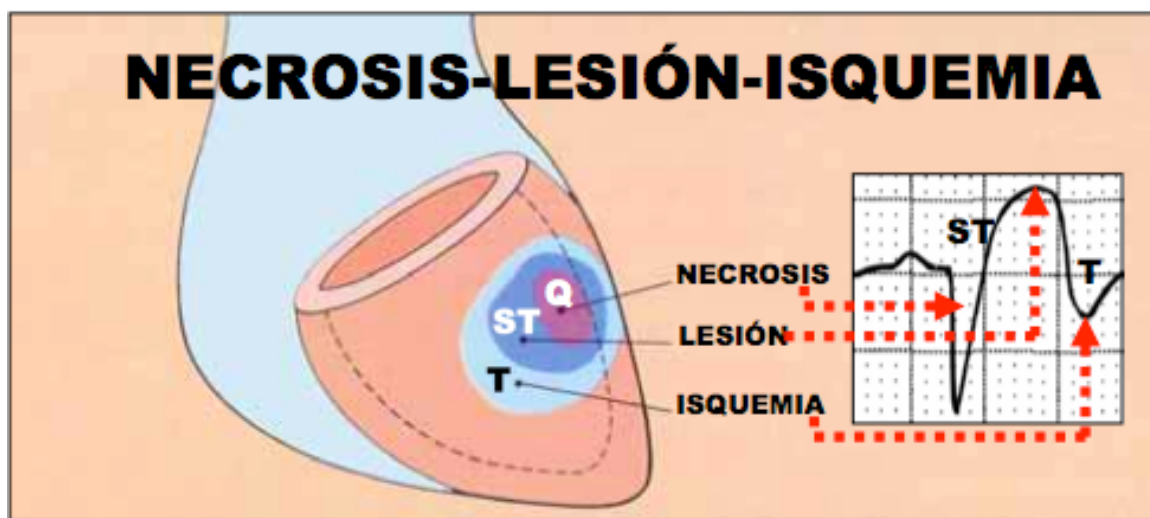


Figura 7

Existen indicadores electrocardiográficos que permiten predecir la evolución de la ischemia miocárdica hacia el infarto:

- **En pacientes con supradesnivel del segmento ST.**
 - Elevación nueva o presumiblemente reciente del punto J y del segmento ST en 2 o más derivaciones contiguas >2 mm en V1, V2 o V3 o >1 mm en otras derivaciones. La contigüidad en el plano frontal es definida por la secuencia de las derivaciones aVL y DI, aVR invertida, DII, DIII y aVF.
- **En pacientes sin supradesnivel del segmento ST.**
 - Aparición de infradesnivel del segmento ST.
 - Alteraciones aisladas de la onda T.

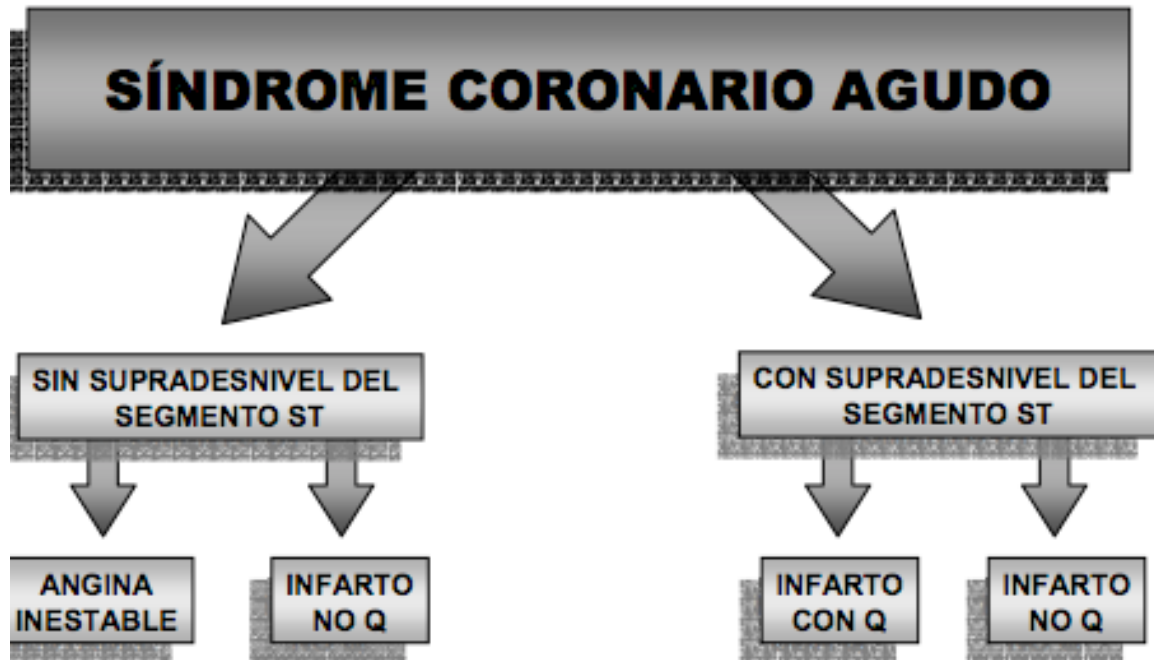
Asimismo, existen claras manifestaciones electrocardiográficas que indican el establecimiento de un infarto en forma definitiva

- Cualquier onda Q de V1 a V3, onda Q >30 ms en DI, DII, aVL, aVF, V4, V5 o

V6.

Las alteraciones de la onda Q deben estar presentes en cualquiera de las dos derivaciones contiguas y deben tener >1 mm en profundidad. (Alpert & Thygesen. et al. J Am Coll Cardiol 2000;36:959-969/)

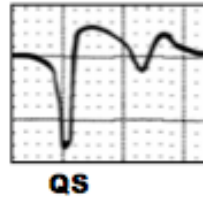
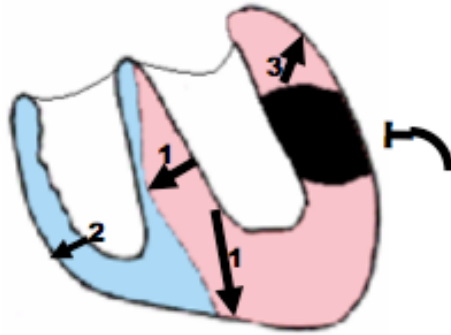
CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS



Alpert & Thygesen. et al. J Am Coll Cardiol 2000;36:959-969

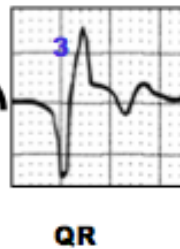
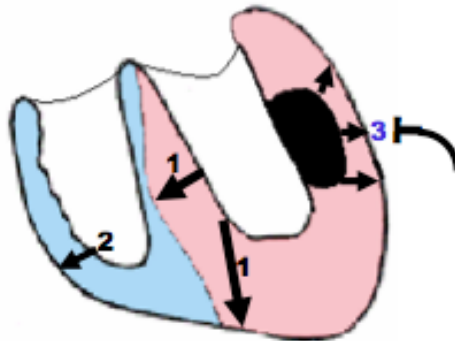
De acuerdo al grado de compromiso del grosor de la pared ventricular que es afectado por el infarto, podemos encontrar **infartos transmurales** y **subendocárdicos**. (Figura 9)

INFARTO TRANSMURAL



El electrodo que enfrenta al infarto transmural registra una deflexión totalmente negativa: QS.

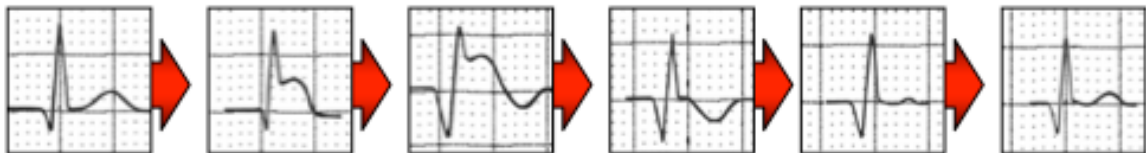
INFARTO SUBENDOCÁRDICO



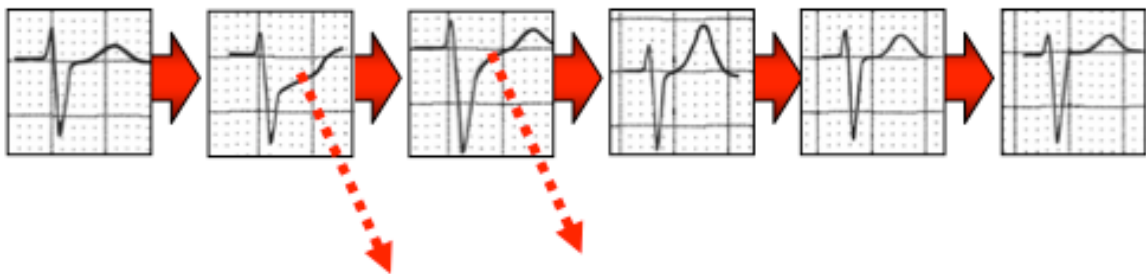
El electrodo que enfrenta al infarto subendocárdico registra una deflexión negativa seguida de una onda R positiva terminal r: QR o Qr.

Figura 9

Durante la instalación de un Infarto de miocardio, se producen cambios en la morfología del ECG con el transcurso de los minutos, las horas y los días, como puede apreciarse en la figura 10



Evolución secuencial temporal que registra el electrodo localizado adelante del área del infarto.

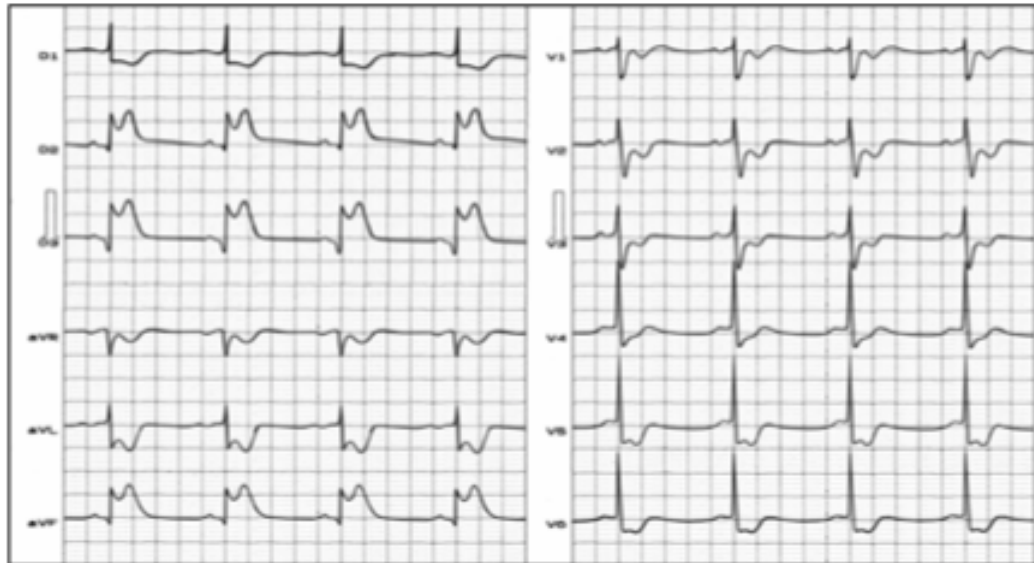


Aspecto "recíproco" o en espejo del infradesnivel del segmento ST.

Figura 10

Obsérvese el siguiente ejemplo de un caso de Infarto hiperagudo (Figura 11)

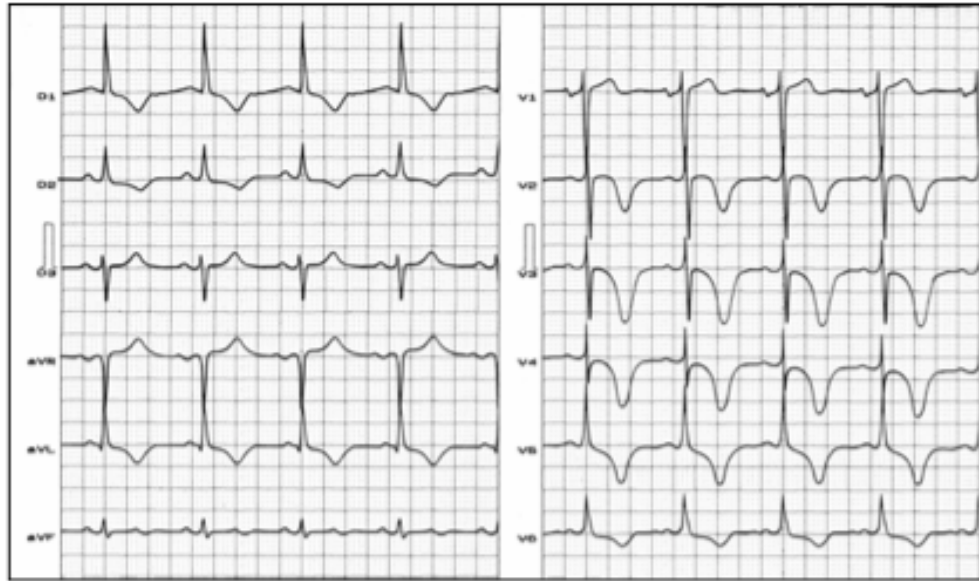
Hombre, 57 a, negro, dolor típico retroesternal de 2 h de duración asociado con sudoración y vómitos.



Infarto infero-dorsal en fase hiperaguda: onda Q > 40 ms en DII, DIII y aVF, importante supradesnivel del segmento ST: se parece al potencial de acción monofásico: "complejo de Pardee". El componente dorsal del infarto se manifiesta por la imagen "en espejo" en V2 y V3. Para el registro derecho de la imagen dorsal, utilizar V7, V8 y V9. Aspecto "recíproco" o en espejo de infradesnivel del segmento ST de V₁ a V₆ y DI y aVL.

Figura 11

Y este otro, de un caso de **Infarto No Q** de tipo "subendocárdico". (Figura 12)



Mujer, blanca, 58 a, malestar epigástrico con 8 h de duración, vómitos y sudoración. Paciente con diabetes tipo 2, dislipidémica, obesa e hipertensa. Enzimas de necrosis aumentadas.

ECG: Isquemia subepicárdica ántero-lateral extensa; no se identifica la onda Q de necrosis: IAM no-Q.

La mortalidad es particularmente elevada en presencia de infradesnivel persistente del segmento ST o en los de localización anterior por la mayor incidencia de isquemia recurrente y reinfarcto. Intervalo QT prolongado.

Los sobrevivientes a IAM sin onda Q en el ECG deben someterse a cinecoronariografía precoz, puesto que se demostró que las pruebas no invasivas son de valor limitado para determinar la morbi-mortalidad.

Figura 12

ONDA T ISQUÉMICA

Las características de la onda T isquémica son ser simétrica, puntiaguda, de base ancha y polaridad variable. Cuando es **negativa** (Figura 13) es indicativa de isquemia subepicárdica (onda T en“gaviota”) y se acompaña de base amplia, ramas simétricas y nadir agudo y cuando es **positiva** (Figura 14) es señal de isquemia subendocárdica.

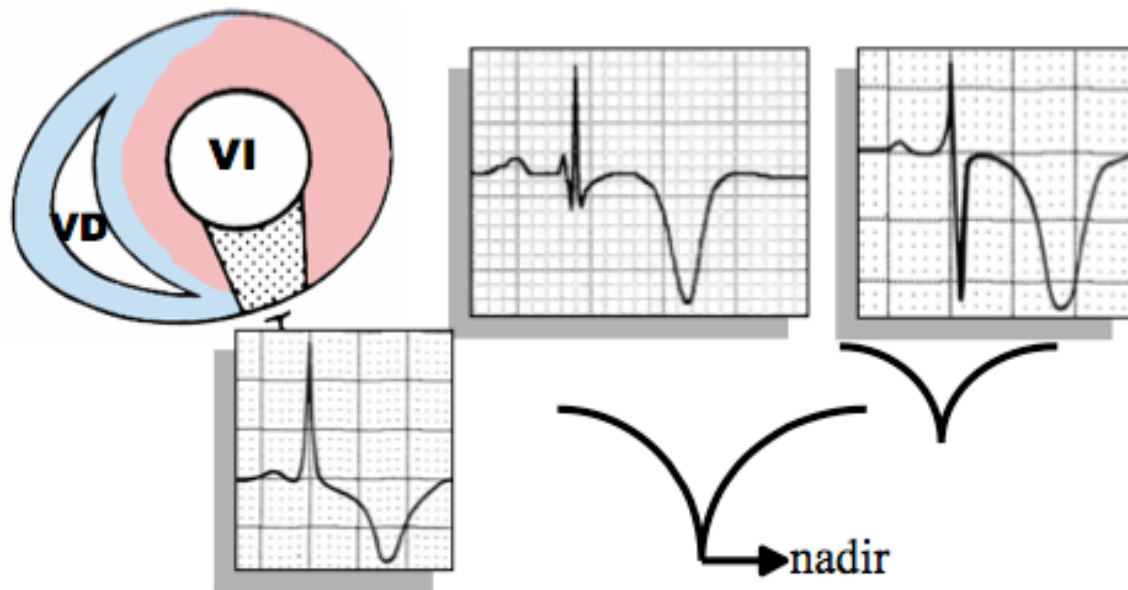


Figura 13

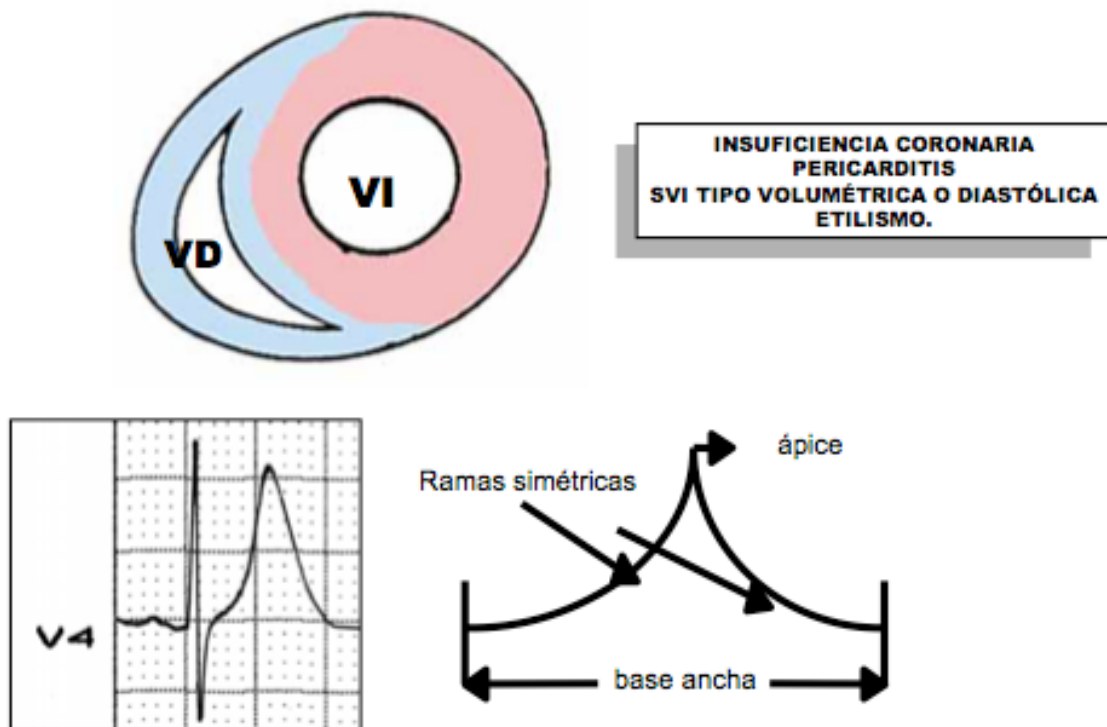


Figura 14

ONDAS T QUE PUEDEN CONFUNDIRSE CON ISQUEMIA SUBENDOCÁRDICA

A) CAUSAS FISIOLÓGICAS:

- 1) Adolescentes y niños–femenino.
- 2) Raza negra.
- 3) Atletas.
- 4) Posición ortostática.
- 5) Luego de 1 hora de ingerir glucosa. Ej.:prueba de tolerancia.
- 6) Hiperventilación.
- 7) Luego de esfuerzo en el síndrome de repolarización precoz.

B) CAUSAS PATOLÓGICAS:

- 1) Neurosis cardíaca, astenia neuro-circulatoria o Síndrome de da Costa;
- 2) Esquizofrenia;
- 3) Luego de retirar el marcapasos (memoria electrocardiográfica)
- 4) Luego de ataque de Stokes Adams en el bloqueo A-V completo;
- 5) Luego de salva de taquicardia ventricular (memoria electrocardiográfica) o salva de extrasístoles;
- 6) En el BCRI intermitente inmediatamente después de la desaparición del bloqueo;
- 7) Luego de taquicardia ventricular en la displasia arritmogénica del VD;
- 8) Pericarditis aguda (isquemia pan-subepicárdica);
- 9) Cardiomiopatías inflamatorias o no;
- 10) Cardiomiopatía hipertrófica apical;
- 11) Embolia pulmonar aguda;
- 12) Cor pulmonale crónico;
- 13) Prolapso de válvula mitral;
- 14) Alcoholismo: 15% de los casos;
- 15) Accidente vascular cerebral, en especial en la hemorragia sub-aracnoidea: 30% de los casos;
- 16) Neumotórax espontáneo o provocado;
- 17) Manipulación vesicular intra-operatoria;
- 18) Pancreatitis aguda

CONCEPTO DE ONDAS T PRIMARIAS Y SECUNDARIAS

1) PRIMARIAS

Son aquellas anomalías de la onda T independientes de la secuencia de despolarización ventricular.

2) SECUNDARIAS

Son aquellas anomalías de la onda T causadas por la secuencia de despolarización ventricular. Ej.: Bloqueo de rama y pre-excitación ventricular tipo WPW.

3) MIXTAS.

Tanto la enfermedad coronaria como la pericarditis pueden causar modificaciones del segmento ST (lesión) y de la onda T (isquemia).

Éstas pueden diferenciarse según los criterios del siguiente cuadro:

	PERICARDITIS	CORONARIOPATÍA
Número de derivaciones implicadas	Mayor (difusa) extensa	Menor (localizada). Segmentaria
Supradesnivel del segmento ST	Menor	Mayor
Efecto recíproco	Ausente	Presente (característico)

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LOS INFARTOS DE MIOCARDIO

- 1) Ántero-septal, “estrictamente anterior” o de la region media y baja del septo: V1 a V3 o V4. Localizados anteriormente:
 - a) Medio anterior o del tercio medio del septo: V1 y V2.
 - b) Tercio inferior del septo: V3 y V4.
- 2) Apical o lateral bajo: V5 y V6.
- 3) Lateral alto o superior: aVL. Algunos autores agregan DI.
- 4) Inferior o diafragmático: DII, DIII y aVF.
- 5) Dorsal, póster-basal o estrictamente posterior: V7, V8 y V9 e imagen en espejo o recíproca de V1 a V2 o V3.
- 6) Anterior extenso V1a V6 + DI y aVL.
- 7) Ántero-lateral: V4 a V6 + DI y aVL.
- 8) Septal profundo o ínfero-septal: DII, DIII y aVF + V1 a V3.
- 9) Ínfero-lateral: DII, DIII y aVF + V5 y V6 posiblemente DI y aVL.
- 10) Póster-Lateral: V7, V8 y V9 + V5 y V6 (eventualmente DI y aVL)

11) Pósterio-Inferior: V7, V8 y V9 + DII, DIII y aVF.

12) Ínfero-Latero-Dorsal (DII, DIII y aVF + V5 y V6 + V7, V8 y V9).

13) Infarto Sub-Endocárdico, no transmural o infarto no Q: ausencia de ondas Q de 40 ms o mayor. Cualquier derivación. Usualmente múltiples.

14) Infarto del Ventrículo Derecho (IMVD): V3R, V4R V5R V6R + CR + V1 a V3+ DI.

15) Infartos auriculares.

CORRELACIÓN ENTRE LA ARTERIA CORONARIA COMPROMETIDA Y LA LOCALIZACIÓN DEL INFARTO (Figuras 15 y 16)

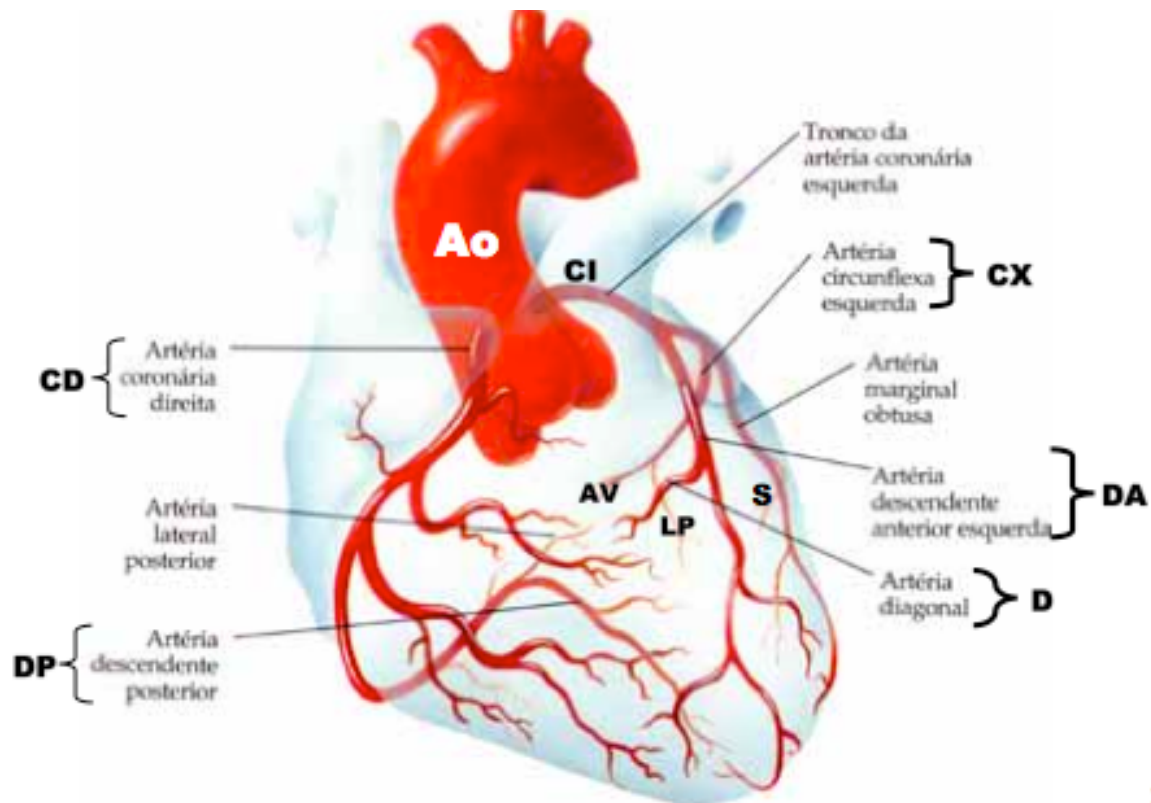
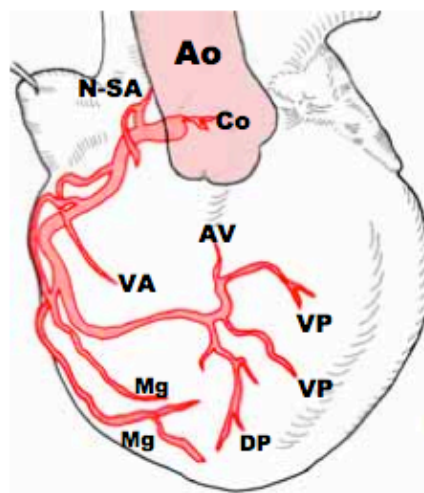
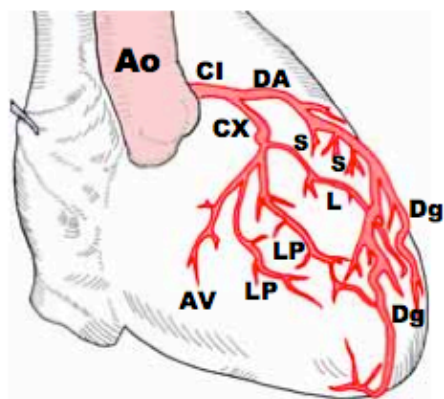


Figura 15

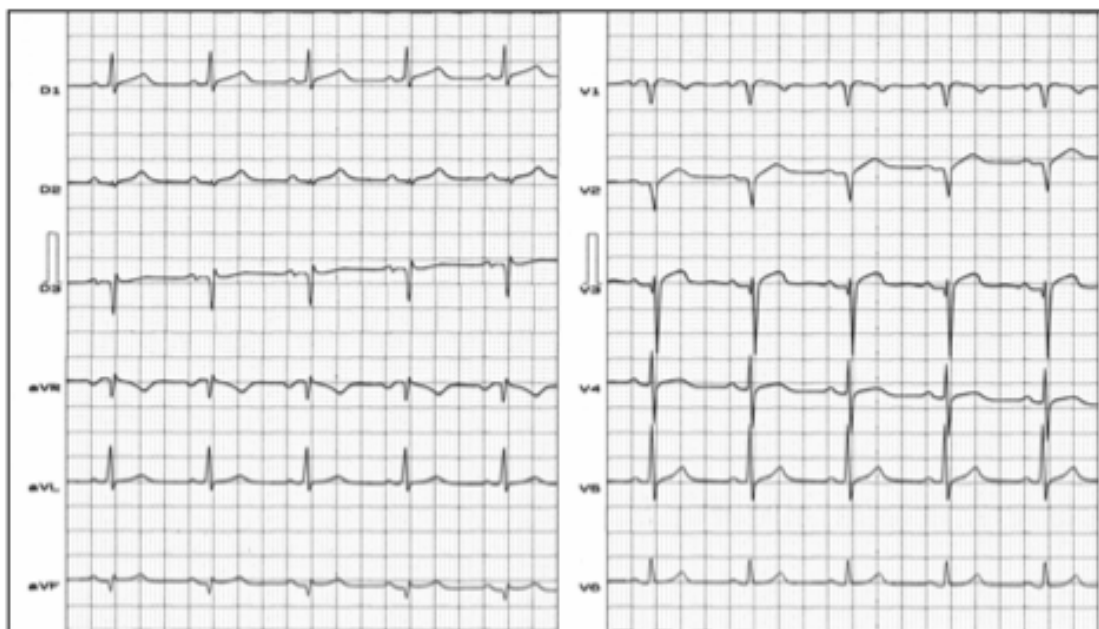


CI: tronco de coronaria izquierda
DA: descendente anterior
CX: circunfleja
Dg: diagonales
S: septales
L: rama lateral
LP: rama lateral posterior
AV: rama de la aurículo-ventricular

N-SA: Ramo del Nodo Sino-auricular
Co: Rama del Cono
VA: rama Ventricular Anterior
AV: rama del Nodo Aurículo-ventricular
VP: rama Ventricular Posterior
DP: Descendente Posterior
Mg: Ramas Marginales

Figura 16

INFARTO SEPTAL O ÁNTERO-SEPTAL



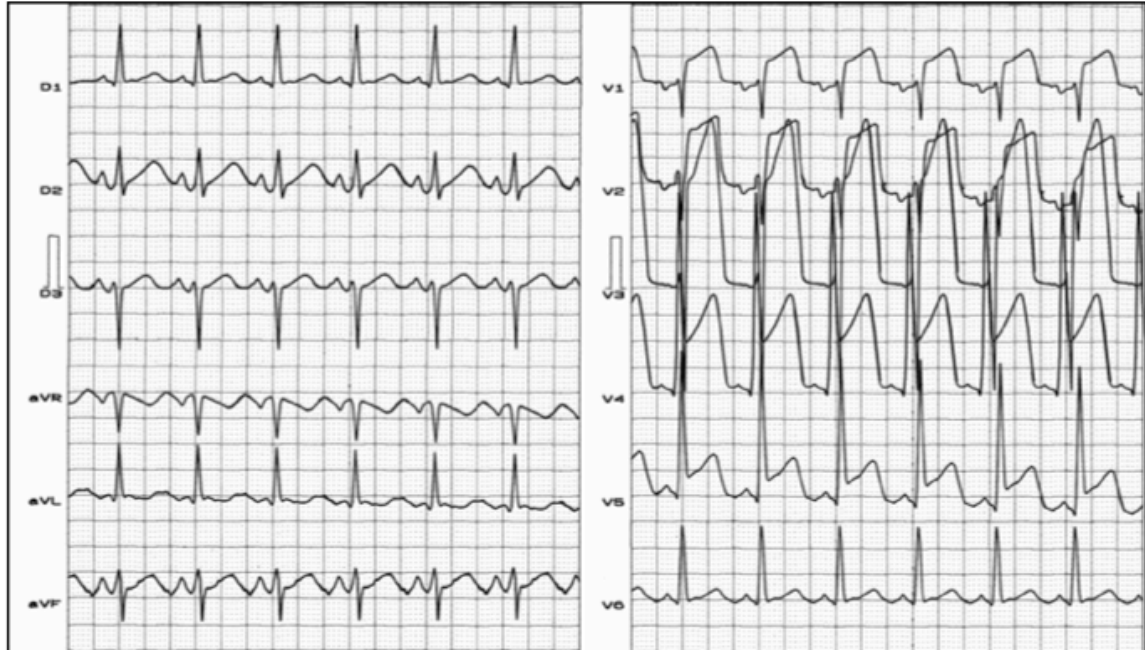
Diagnóstico Clínico: Insuficiencia coronaria. IAM en 2002.

Diagnóstico ECG: QS en V1 y V2. En V3 qrS. Ondas Q dudosas en DIII y aVF.

CONCLUSIÓN: Área eléctricamente inactiva ántero-septal. Área eléctricamente inactiva inferior dudosa.

Figura 17

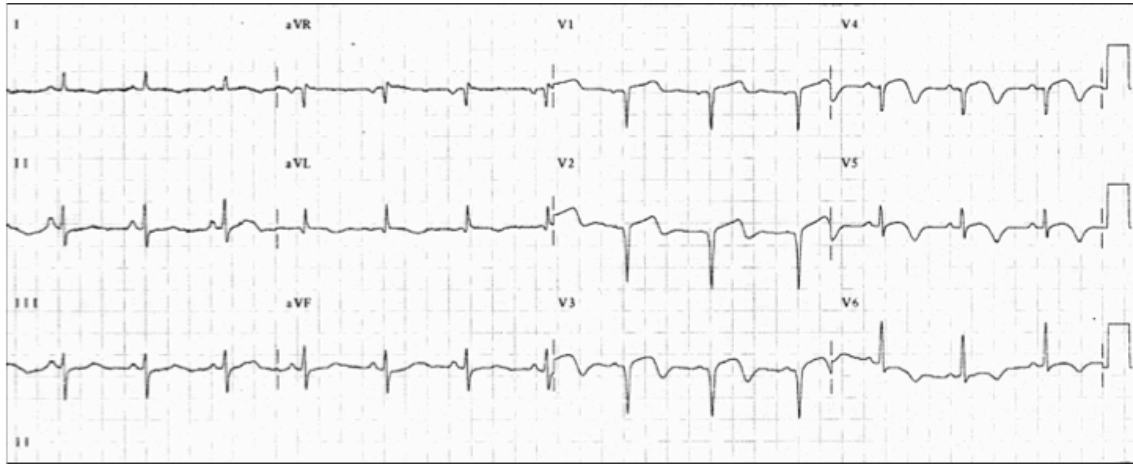
INFARTO ANTERIOR HIPERAGUDO (por lesión crítica de la arteria DA)



ECG realizado durante episodio de dolor. Importante corriente de lesión subepicárdica anterior. Onda R de V4 y V5 de voltaje aumentado.

Figura 18

INFARTO ANTERIOR DE POCO MAS DE 30 DIAS DE EVOLUCION



Diagnóstico clínico: Insuficiencia coronaria. Infarto agudo de miocardio reciente (42 días). El paciente tuvo BCRD intermitente que desapareció luego de angioplastia primaria.

Diagnóstico ECG: Área eléctricamente inactiva en pared anterior. Isquemia subepicárdica ántero-lateral. Mínima corriente de lesión subepicárdica en la misma pared.

Figura 19

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL INFARTO ÁNTERO-SEPTAL

- 1) BRI incompleto o completo
- 2) BDASI (Bloqueo divisional ántero superior izquierdo o hemibloqueo anterior izquierdo)
- 3) Embolia pulmonar aguda;
- 4) EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica);
- 5) WPW Tipo B con eje anómalo de localización anterior
- 6) SVI (sobrecarga ventricular izquierda);
- 7) Retraso Final de Conducción por la rama derecha (RFC).

INFARTO LATERAL

Apical o lateral bajo: se visualiza en V5 y V6.

Lateral alto o superior: compromete aVL y algunos autores agregan DI.

Las arterias responsables del infarto lateral son la arteria diagonal (Dg), rama de la arteria descendente anterior (DA) o la látero-posterior(LP) de la arteria circunfleja (CX).

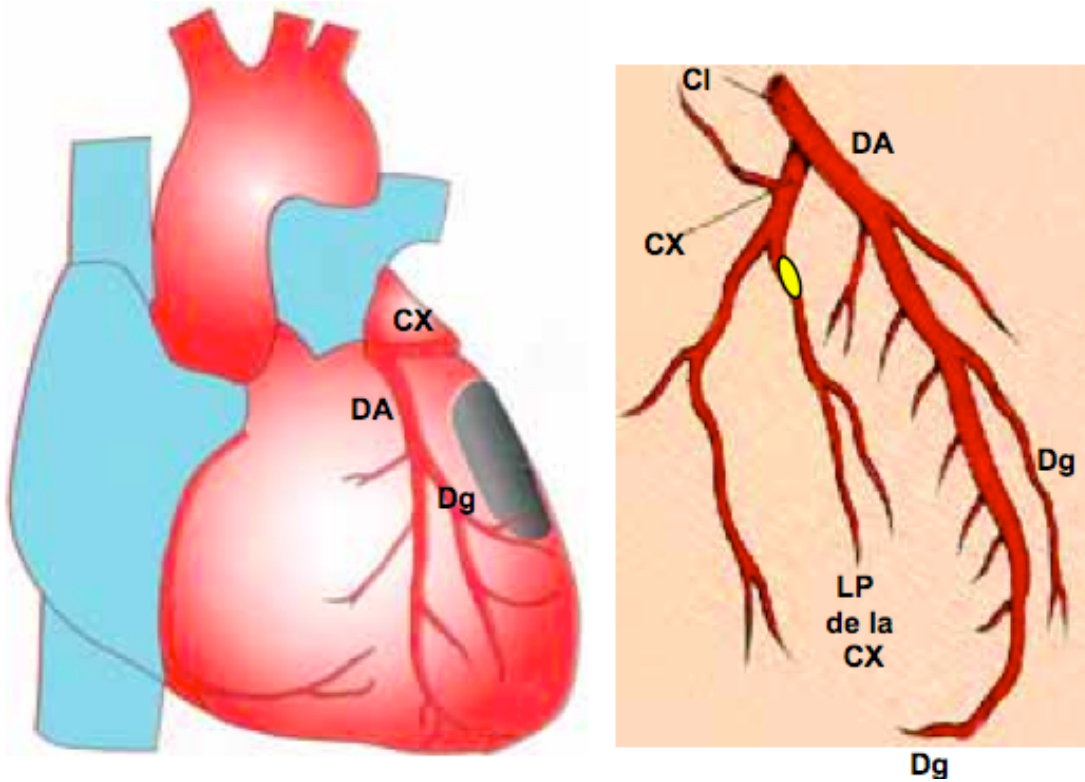


Figura 20

INFARTO LATERAL, ÁPICO-LATERAL O ÁNTERO-LATERAL (Figura 21)

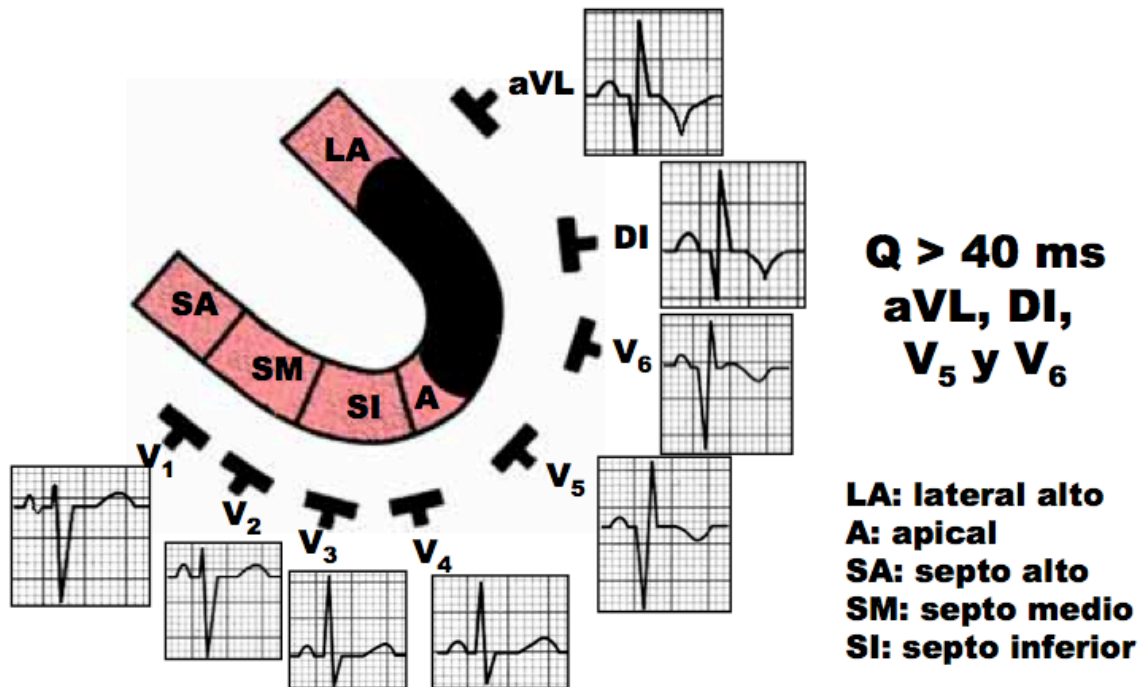


Figura 21

INFARTO ANTERIOR EXTENSO V1 A V6 + DI Y AVL. (Figura 22 y 23)

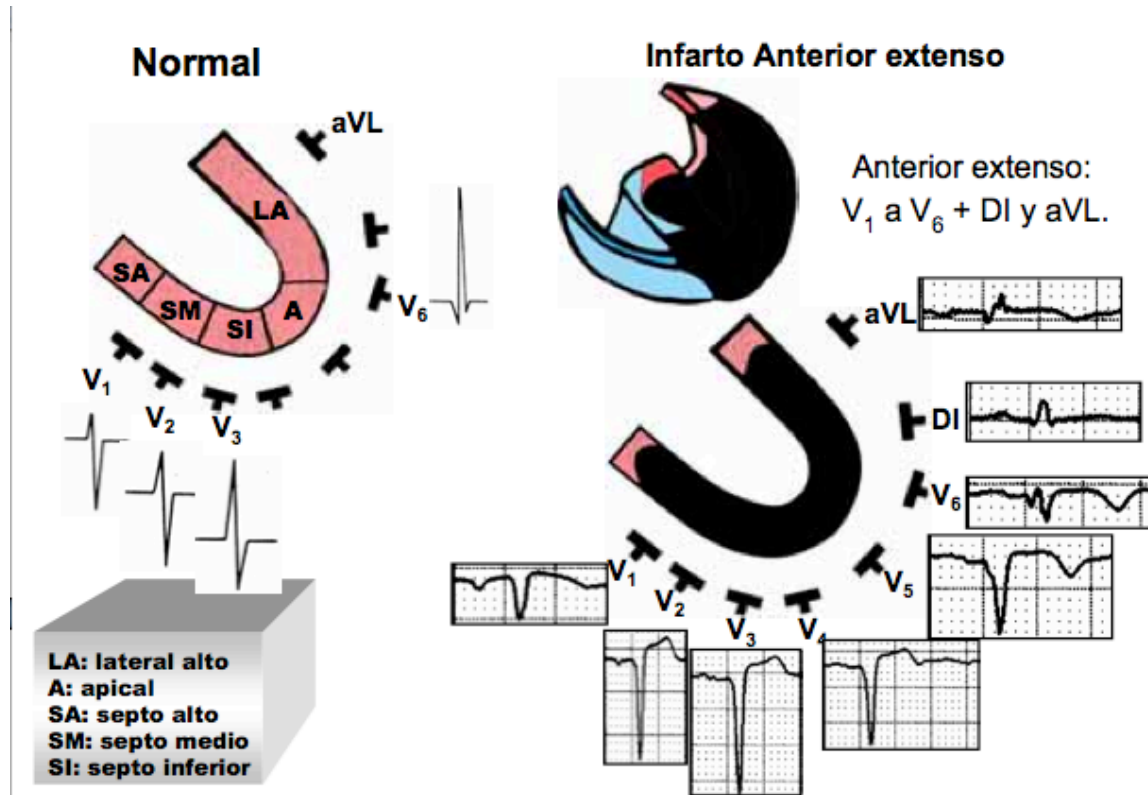


Figura 22

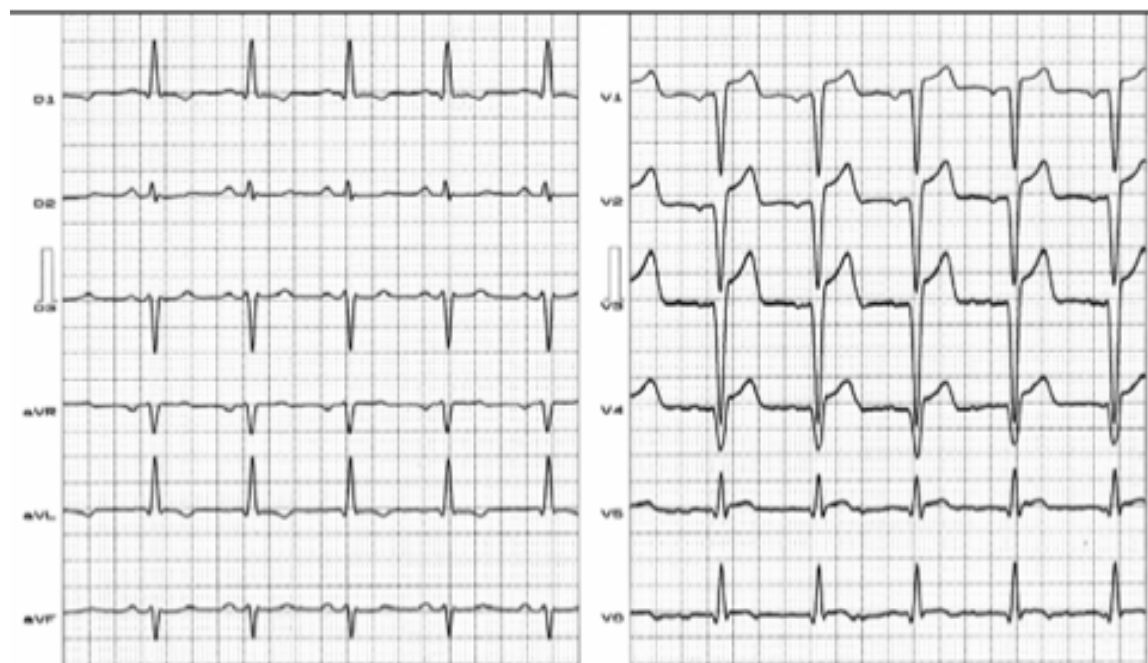


Figura 23

INFARTO INFERIOR O DIAFRAGMÁTICO

Concepto: es aquel infarto en el que la necrosis está localizada en la pared inferior del VI y las regiones bajas y dorsales del septo interventricular, cuya traducción electrocardiográfica se registra en DII, DIII y aVF.

Irrigación de la pared inferior del VI

En el 84% de los casos es consecuencia de oclusión de la arteria coronaria derecha (CD) o de su rama descendente posterior (DP).

En el 10% de los casos, por oclusión de la arteria circunfleja de la coronaria izquierda (Cx) o de la rama DP que puede ser rama de la Cx.

En sólo el 4% de los casos la pared inferior posee dos arterias DP, una dependiente de la CD y otra de la Cx.

La arteria DP (ramus interventriculares) nace de la arteria CD en el 86% de los casos y de la arteria Cx en el 14% o de ambas 4%. (Figura 24)

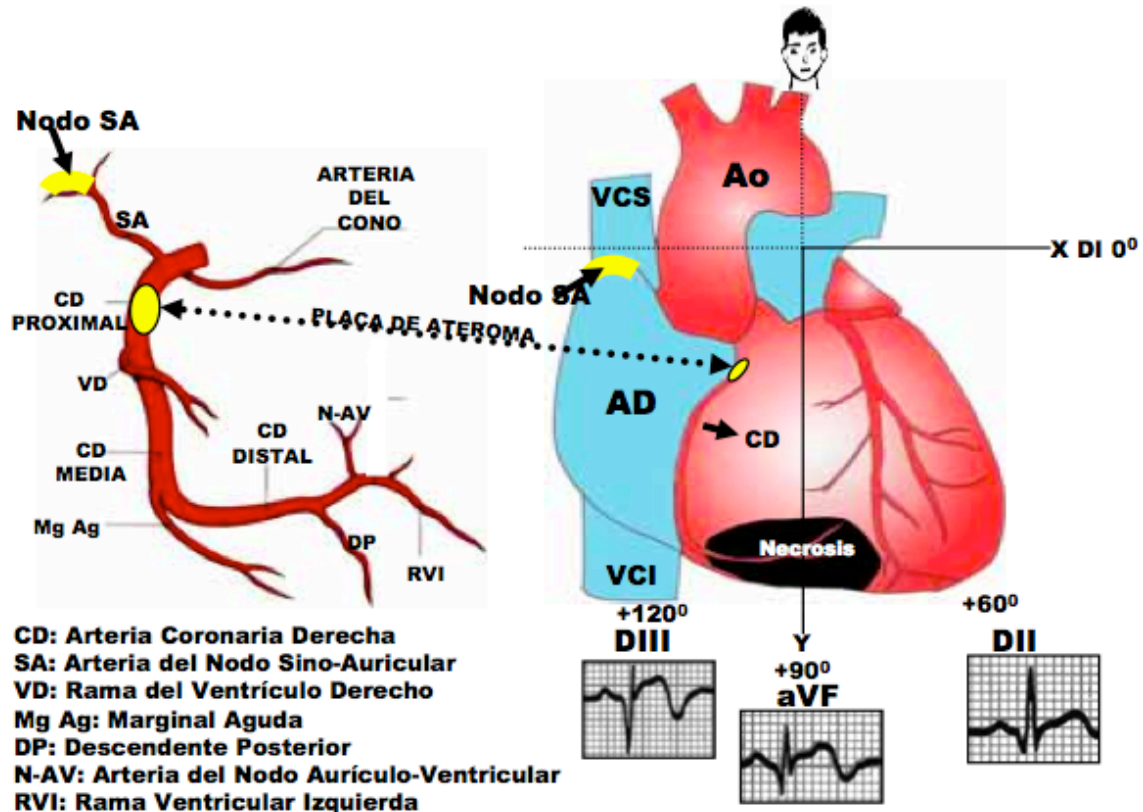


Figura 24

La arteria CD irriga al Nodo SA por esta rama, a la aurícula derecha (AD), parte de la aurícula izquierda (AI), ventrículo derecho (VD), Nodo AV, pared inferior y región baja y dorsal del ventrículo izquierdo (VI).

Las ramas de la arteria CD que irrigan la pared inferior son:

- 1) Arteria descendente posterior (DP);

2) Arteria ventricular izquierda (VE);

3) Arteria pósterio-lateral (PL) que se origina en la arteria CD en el 20% de los casos.

La rama ventricular izquierda (VI) se origina en la arteria CD en el 80% de los casos y de la arteria Cx en el 20% restante.

Finalmente, la rama pósterio-lateral (PL) nace de la Cx en el 80% de los casos y la arteria CD en el 20% restante.

Las manifestaciones electrocardiográficas del infarto inferior ocurren en las derivaciones inferiores DII, DIII y aVF, afectando según el momento evolutivo al complejo QRS (necrosis), al segmento ST (lesión) y la onda T (isquemia).

1) FASE HIPERAGUDA (pocas horas): se observa prolongación de la deflexión intrínseca en el QRS, significativo supradesnivel del segmento ST de concavidad superior, seguido de onda T positiva, simétrica y de voltaje aumentado;

2) FASE AGUDA (primeros días): aparición de la onda Q patológica (40 ms), supradesnivel del segmento ST de convexidad superior seguido de onda T invertida, simétrica o de base ancha;

3) FASE CRÓNICA O ESTABLECIDA: se caracteriza por onda Q patológica residual, presente en el 65% al 70% de los casos.

En las tres derivaciones en >15 % de los casos, sólo en DII en >25% de los casos, solamente en aVF en el 5% al 10% y en DIII y aVF en 25% a 30%.

Puede observarse en cualquiera de estas fases infradesnivel concomitante del segmento ST y onda T de mayor voltaje y simétrica en la pared anterior; lo que se conoce como imagen recíproca o en espejo.

Los infartos diafragmáticos que presentan imagen recíproca, tienen un peor pronóstico por poseer menor fracción de eyección y ser infartos más extensos.

El cateterismo ha demostrado que el 50% de los infartos diafragmáticos presentan concomitantemente lesión obstructiva de la arteria DA.

Los pacientes con infarto agudo anterior y ondas Q en las derivaciones inferiores son portadores de infartos menores, con mayor incidencia de oclusión medio-distal de la arteria DA y función ventricular relativamente preservada.

Los pacientes con infarto anterior agudo sin alteraciones recíprocas en las derivaciones inferiores son portadores de mejor función ventricular.

Los pacientes con infarto agudo anterior sin infradesnivel del segmento ST en las derivaciones de la pared ápico-lateral, presentan con mayor frecuencia lesión de múltiples vasos y significativa disfunción ventricular. La imagen recíproca en DI y aVL sugiere la posibilidad de lesión de la arteria CD. (Parale GP, et al. *J Assoc Physicians India*. 2004;52:376-379.)

CARACTERÍSTICAS DEL INFARTO INFERIOR EN LA FASE AGUDA

1) Supradesnivel del segmento ST en las derivaciones inferiores DII, DIII y aVF;

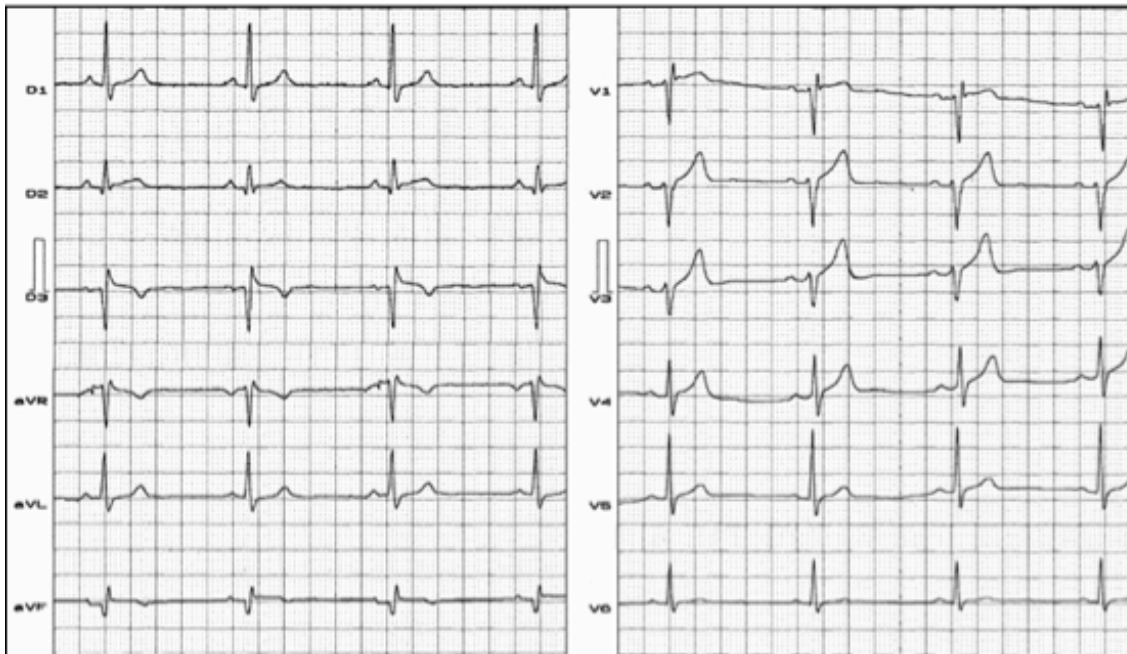
2) Infradesnivel recíproco del segmento ST en las derivaciones anteriores.
Kosuge y cols (**Kosuge M, et al. Chest. 2005;128:780-786**) mostraron que el grado de Infradesnivel del segmento ST en la derivación aVR es un predictor independiente de mejora de reperusión en pacientes que sufrieron infarto agudo de pared inferior.

3) Onda Q de cualquier tamaño en DII.

CARACTERÍSTICAS DEL INFARTO INFERIOR EN LA FASE CRONICA (Figura 25)

Las ondas Q o q se considerarán sospechosas de infarto cuando:

- Su duración sea > 40 ms;
- La onda Q en la derivación DIII sea más ancha que 1 mm (1 cuadrado pequeño);
- La profundidad (voltaje) sea > 2 mm, (con excepción de la derivación DIII, que puede presentar onda Q de 6 mm siendo normal);
- Cuando la onda Q en aVF sea más ancha que 0,5mm;
- La onda Q de DII puede ser de cualquier tamaño;
- La relación Q/R sea $> 25\%$.



DIAGNÓSTICO CLÍNICO: HAS + ICo: Infarto hace 4 años. Revascularizado – 3 puentes, uno mamario y dos safenas.

DIAGNÓSTICO ECG: RS, FC: 53 lpm, Onda P: SAP + 20° hacia adelante, PR: 160 ms, QT: 364 ms, QTc: 342 ms, rSr' en V1: **RFC** + área eléctricamente inactiva en pared inferior.

Figura 25

CAUSAS DE PSEUDOINFARTO INFERIOR

- 1) Variante normal: en el corazón horizontalizado y con punta hacia atrás (patrón S1 Q3). Además, tanto la onda q o Q de DIII como aVF, pueden ser influenciadas por el momento respiratorio. Así, la inspiración profunda ocasiona verticalización del corazón y disminución de la profundidad en los casos en los que no existen infartos y persiste en presencia del mismo;
- 2) En la vagotonía;
- 3) En la embolia pulmonar aguda;
- 4) En la pre-excitación tipo WPW;
- 5) En el bloqueo divisional pósterio-inferior izquierdo (BDPII);
- 6) En ciertas SVI;
- 7) Posiblemente en el retardo final de conducción (RFC) por una de las divisiones de la rama derecha del haz de His;
- 8) En el BCRI con desvío extremo de SAQRS hacia la izquierda.

En resumen, el infarto diafragmático se manifiesta con mayor frecuencia en las derivaciones inferiores DIII y aVF, mientras que la derivación DII es menos constante, con excepción de los infartos extensos de esta pared.

INFARTO DORSAL (Figuras 27 y 28)

VISTA POSTERIOR DEL CORAZÓN VISTA OBLICUA POSTERIOR IZQUIERDA DEL CORAZÓN

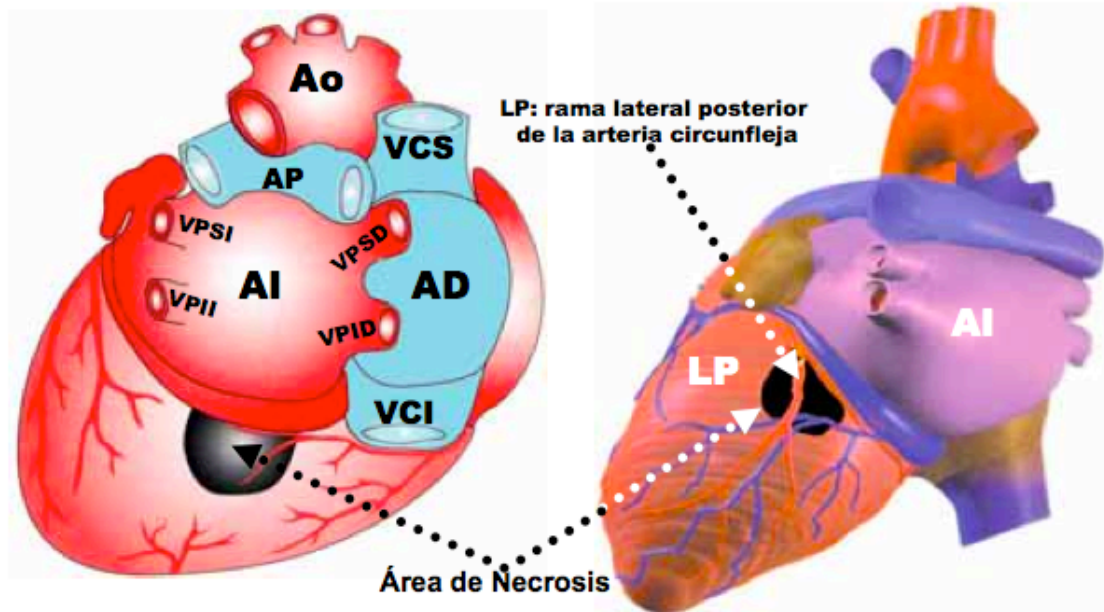


Figura 26

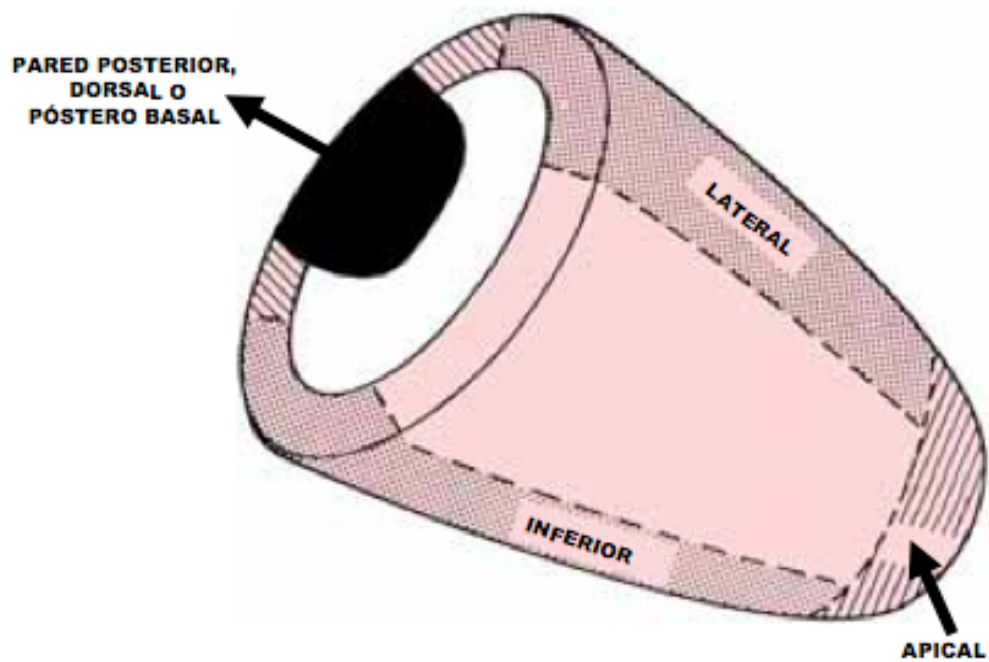


Figura 28

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA DE LOS INFARTOS DORSALES

- 1) **INFARTO DORSAL, PÓSTERO-BASAL, Estrictamente posterior o INFRA-AURICULAR:** V7, V8 y V9 CON IMAGEN EN ESPEJO EN LAS PRECORDIALES DERECHAS V1 y V2 O ÁNTERO-SEPTAL (V1 A V3);
- 2) **INFARTO ÍNFERO-DORSAL:** V7, V8 y V9 + DII, DIII y aVF;
- 3) **INFARTO ÍNFERO-LATERO-DORSAL:** V7, V8 y V9 + V5 y V6, DI y aVL, + DII, DIII y aVF;
- 4) **INFARTO LÁTERO-DORSAL:** V7, V8 y V9 + V5 y V6, DI y aVL;
 - a) **PROPIAMENTE DICHO:** V7, V8 y V9 + V5 y V6 DI y aVL;
 - b) **LÁTERO-DORSAL ALTO:** V7, V8 y V9 + DI y aVL.

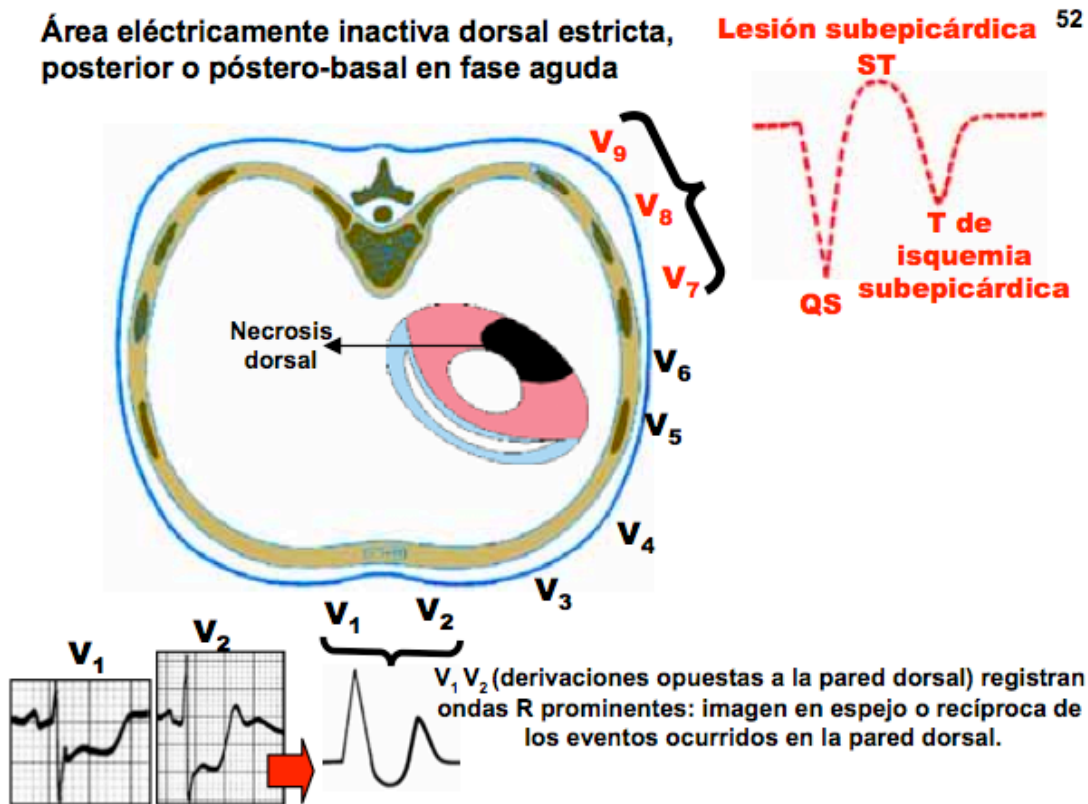
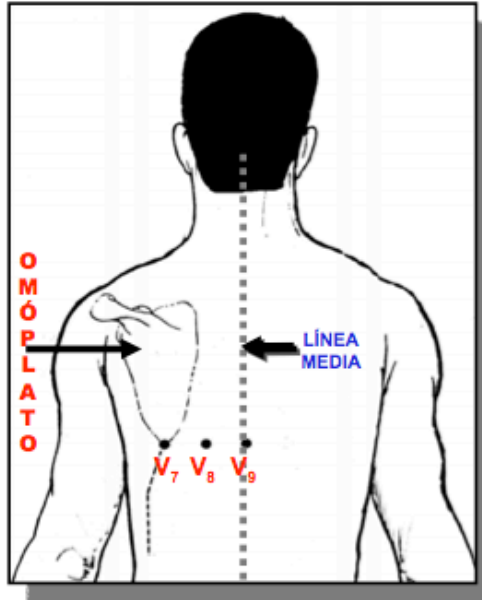


Figura 28

INFARTO DORSAL COMO CAUSA DE FUERZAS ANTERIORES PROMINENTES Y SUS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

LOS INFARTOS DORSALES PUEDEN RECONOCERSE EN FORMA DIRECTA SÓLO POR LAS DERIVACIONES ACCESORIAS LOCALIZADAS ENTRE EL OMÓPLATO IZQUIERDO Y LA COLUMNA V₇, V₈ Y V₉.



ROBERT ZALENSKI, PROFESOR DE MEDICINA DE EMERGENCIA DE LA WAYNE STATE UNIVERSITY DE DETROIT y Col. PUBLICARON QUE EL USO RUTINARIO DEL ECG CON 15 DERIVACIONES USANDO V4R, V8 y V9 AUMENTA SIGNIFICATIVAMENTE LA SENSIBILIDAD PARA EL DIAGNÓSTICO DE LOS SÍNDROMES CORONARIOS, ESPECIALMENTE EN LA DETECCIÓN DEL INFARTO DEL MIOCARDIO (1).

1) Zalenski RJ, et al. Ann Emerg Med 1993;22:786-793

52

Figura 29

INFARTO ÍNFERO-LATERO-DORSAL EN FASE AGUDA

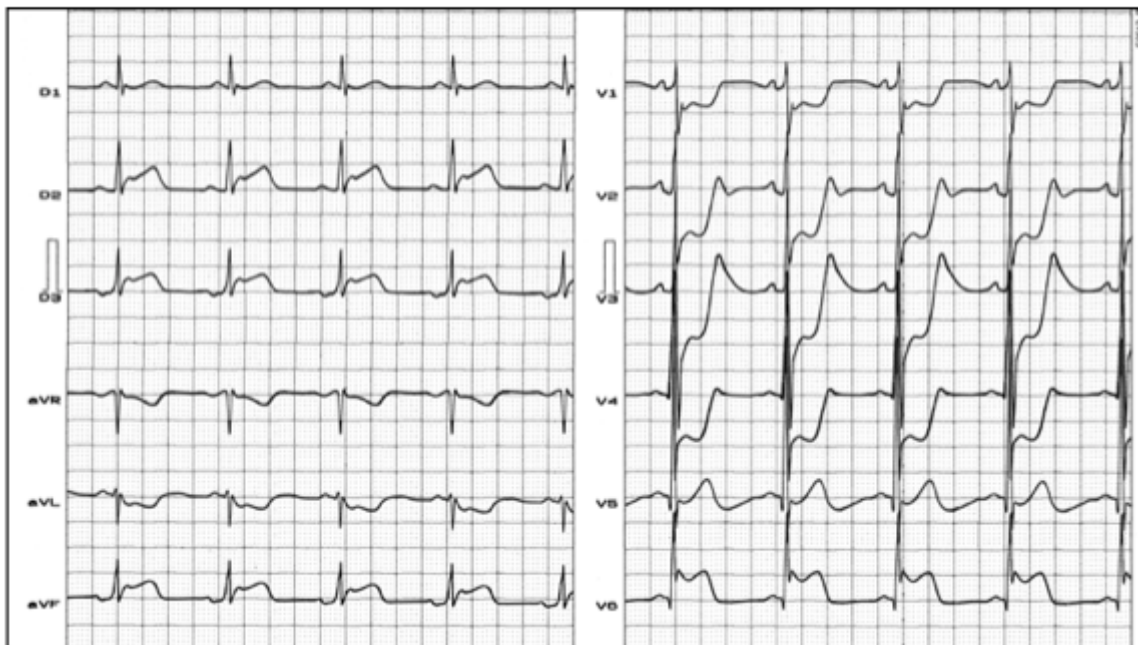
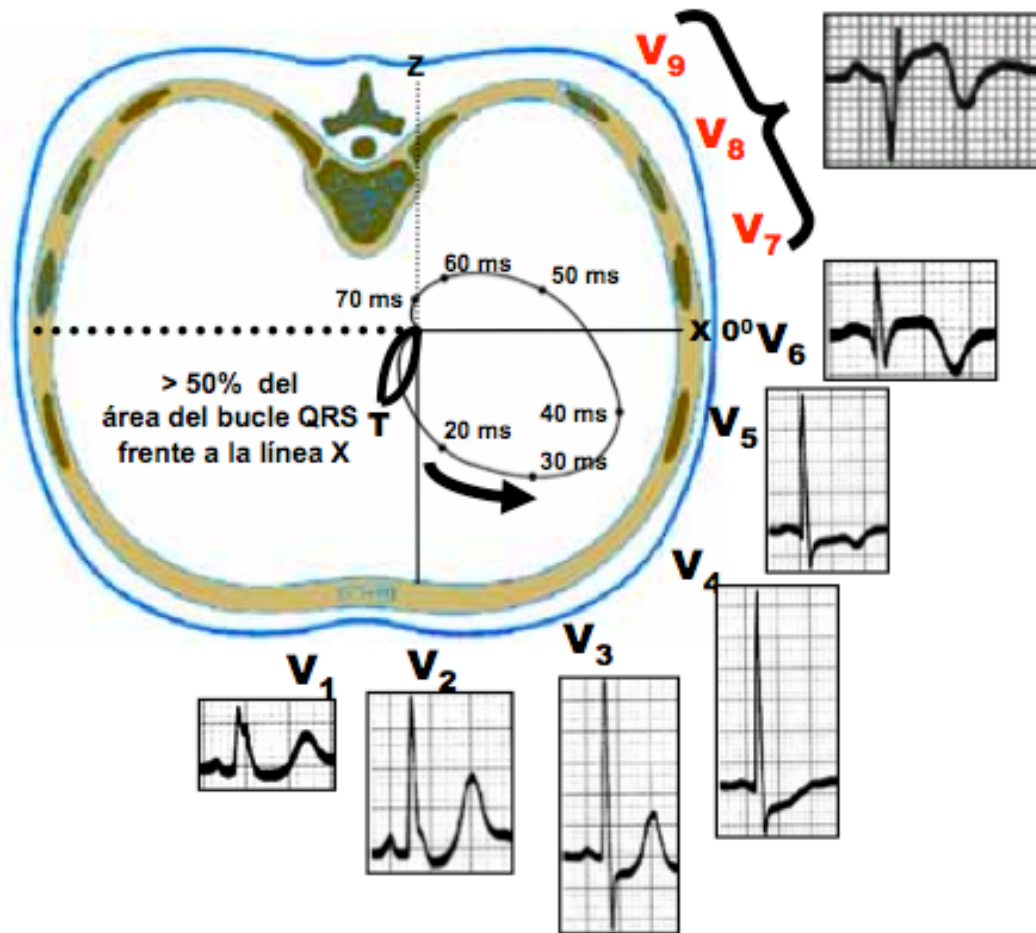


Figura 30

La ausencia de onda Q, el aumento de la onda R en V1 y V2, el Infradesnivel del segmento ST de V1 a V4 (pared anterior) reflejan la imagen en espejo o recíproca de los eventos de la pared dorsal. El supradesnivel del segmento ST en V6 y en la pared inferior señalan lesión subepicárdica ápico-inferior.

INFARTO DORSAL CRÓNICO



Ondas R anchas y T positivas anchas y simétricas de (V₁, V₂ y V₃).

Figura 31

INFARTO DORSO-APICAL O PÓSTERO-LATERAL EN FASE AGUDA (Figura 32)



Figura 32

La figura 32 muestra el ECG de un paciente con oclusión proximal de la arteria coronaria derecha (CD) donde se observa significativo infradesnivel (5 mm) de concavidad inferior del segmento ST de V1 a V3. Este fenómeno se observa sólo en la fase aguda.

Se insinúa en V6 supradesnivel tipo lesión subepicárdica apical (V6). Este infarto comprometió la pared póstero-lateral o apical en los segmentos 10,11 y 12.

INFARTO DORSO-APICO-INFERIOR O PÓSTERO-LATERO-INFERIOR EN FASE TARDÍA (Figura 33)

El mismo paciente de la figura 32, 20 días después del episodio agudo: aparecen ondas Q en la pared inferior acompañadas de T isquémicas, que indican extensión inferior: infarto dorso-látero-inferior con ondas R prominentes de V1 a V3 con T simétricas y positivas.



Figura 33

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL INFARTO DORSAL

Debe realizarse con las condiciones capaces de desplazar el bucle QRS hacia adelante, originando fuerzas anteriores prominentes (FAP) aumentando el voltaje de los complejos QRS de V1 a V3.

- 1) Variante normal: rotación antihoraria del corazón en el eje longitudinal;
- 2) Patrón precordial juvenil;
- 3) Sobrecarga del Ventrículo Derecho: tipos vectocardiográficos A y B;
- 4) Sobrecarga diastólica del VI (por aumento en el voltaje del vector septal);
- 5) Pre-excitación ventricular tipo WPW con haz accesorio de localización posterior;
- 6) Bloqueo de la División Ántero-Medial de la rama izquierda (BDAM);
- 7) Algunos bloqueos de la rama derecha (BCRD);
- 8) Miocardiopatía Hipertrófica, en su forma obstructiva o no obstructiva;
- 9) Enfermedad de Duchenne-Erb, distrofia muscular pseudo-hipertrófica o infantil maligna;
- 10) Dextrocardia;
- 11) Aneurisma anular sub-valvular mitral.

INFARTO DE MIOCARDIO DEL VENTRÍCULO DERECHO (IMVD)

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA

Las características clínicas que deben hacer sospechar la presencia de un Infarto que compromete el ventrículo derecho son:

- 1) Hipotensión arterial (TA inferior a 90 mm de Hg) o shock;
- 2) Congestión venosa yugular y hepática con pulmones limpios;
- 3) Cuarto ruido con galope ventricular derecho que aumenta con la inspiración;

- 4) Eventual presencia de señal de Kussmaul: distensión yugular a la inspiración profunda;
- 5) Pulso paradójal.
- 6) Presencia de dolor precordial típico duradero asociado con señales características de insuficiencia ventricular derecha:

El infarto de VD se observa en pacientes que sufrieron infarto agudo de pared **inferior**, (24%) **íntero-dorsal**, **íntero-latero-dorsal** o **estrictamente posterior**, y cuando está presente, eleva mucho la mortalidad hospitalaria. Así, la mortalidad hospitalaria del infarto inferior asociado con IMV aumenta al 27% mientras que cuando se presenta aislado es de sólo 7%.

Existen raros casos de IMVD aislados graves, por lesión proximal de la CD sin señales de infarto en la pared inferior del VI.

IRRIGACIÓN DEL VD

Los diversos segmentos de la cámara ventricular derecha son irrigados de este modo:

- 1) **Pared libre del VD:** tronco de la CD con excepción del borde anterior;
- 2) **Pared lateral del VD:** rama marginal aguda (Mg Ag) o ramus marginalis dexter;
- 3) **Superficie anterior del VD:** rama ventricular derecha de la CD;
- 4) **Parte del tabique interventricular:** rama del cono de la CD;
- 5) **Pared posterior del VD:** Arteria descendente posterior (en 86% de los casos rama de la CD) En el 14% de los casos la DP es rama de la Cx.

Observación: en un porcentaje reducido de casos, las ramas de la descendente anterior (DA) irrigan parte del VD. Esto sucede con aquellas DA prolongadas, llamadas DA tipo IV que rodean la punta del corazón.

INFARTO DEL VENTRÍCULO DERECHO AISLADO (Figura 34)

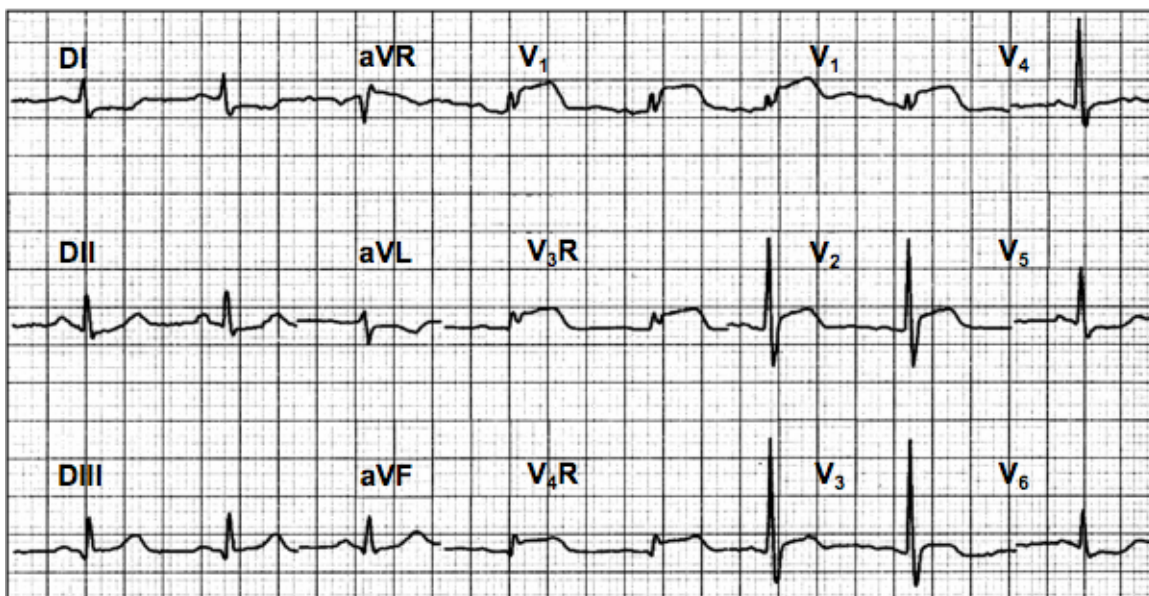


Figura 34

En la figura se observa un Infarto de ventrículo derecho aislado sin compromiso de ventrículo izquierdo con corriente de lesión subepicárdica registrada en V1, V3R y V4R.

CRITERIOS ECG PARA EL DIAGNÓSTICO DE IAM DE VD

Ritmo: frecuentemente fibrilación auricular, aleteo, marcapaso auricular errante y ritmo de la unión por infarto auricular asociado (1/3 de los pacientes presentan infarto auricular concomitante).

Onda P: puede existir patrón de SAD como consecuencia de aumento de la presión de la aurícula derecha.

Intervalo PR: infra o supradesnivel como consecuencia del infarto auricular.

Segmento ST: supradesnivel transitorio del segmento ST de 1 mm (0,1 mV) o mayor en por lo menos una de las derivaciones precordiales derechas V3R, V4R V5R V6R. La sensibilidad del supradesnivel del ST en V4R es de 100% y la especificidad es de 70%. Siempre deberán ser mapeadas las precordiales derechas en todo paciente con infarto diafragmático y clínica sugestiva.

Supradesnivel de ST de 1 mm o mayor en la derivación CR (quinto espacio intercostal derecha en la línea media clavicular).

Ocasional supradesnivel del segmento ST en V1-V2 en especial cuando la lesión del VI es mínima.

El supradesnivel del ST suele desaparecer en promedio en 10h.

Infradesnivel del segmento ST con onda T negativa, simétrica, profunda y de base ancha de V1 a V3. .

Supradesnivel del segmento ST de 1,5 mV en la derivación unipolar intracavitaria del VD con el electrodo localizado en el ápice del VD.

Ondas Q o QR: asociadas a supradesnivel del segmento ST en las precordiales derechas.

La onda Q aparece en la necrosis dorsal lateral del VD, pero no así en la necrosis de la pared anterior del VD. (Sensibilidad 100% en V4R – Especificidad baja).

Complejos QS: pueden ser normales en V1 en especial en las personas mayores. En V3R y V4R la ocurrencia de este tipo de complejo es todavía mayor.

Bloqueo de rama derecha: se ha observado experimentalmente en canes en todos los casos de IMVD aislado. Como el BRD es raro en el infarto inferior, su presencia podría indicar compromiso asociado del VD.

Bloqueo AV completo: de elevada mortalidad.

- Mayor incidencia si no se emplean trombolíticos precozmente.
- Bloqueo AV de alto grado: presente en casi la mitad de los casos.

En la fase crónica, el infarto de VD no puede diagnosticarse por ECG.

Referencias

Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP.

[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 Sep;36(3):959-69. Erratum in: J Am Coll Cardiol 2001 Mar 1;37(3):973.

Zalenski RJ, Cooke D, Rydman R, Sloan EP, Murphy DG.

[Assessing the diagnostic value of an ECG containing leads V4R, V8, and V9: the 15-lead ECG.](#)

Ann Emerg Med. 1993 May;22(5):786-93.PMID: 8470834 [PubMed - indexed for MEDLINE]

[Electrocardiographic ST-segment changes during acute myocardial ischemia.](#)

Horáček BM, Wagner GS.

Card Electrophysiol Rev. 2002 Sep;6(3):196-203. Review.