### Clasificación electrocardiográfica de los infartos Q según su correlación con la técnica de resonancia magnética cardiaca con contraste de realce tardío

"Contrast Enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging" (CE-CMR)

Andrés Ricardo **Pérez-Riera**, M.D.Ph.D.<sup>1</sup>; Luiz Carlos **de Abreu**, Ph.D.<sup>1,2</sup>; Raimundo **Barbosa-Barros**, M.D.<sup>3</sup>

1;2) Laboratório de Delineamento de Estudos e Escrita Científica na Faculdade de Medicina do ABC - Fundação ABC - Santo André – São Paulo – Brasil

- 2) Harvard Medical School, Center for System Biology MGH, Harvard University
- Coronary Center of the Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes. Fortaleza - Brazil

#### e-mail: riera@uol.com.br

https://ekgvcg.wordpress.com/

**Palabras llaves:** infarto Q, electrocardiograma, resonancia magnética cardiaca, realce tardío, posición anatómica

#### Introducción

Gracias a los sucesivos trabajos de correlación entre el ECG y la resonancia magnética cardíaca (RMC) con realce tardío ("Contrast Enhanced Cardiac Magnetic Resonance Imaging" - CE-CMR), el profesor Bayés de Luna (**Bayés de Luna 2006; 2006; 2007; 2007; 2012; 2015; Pons-Lladó 2006**) ha podido reclasificar los infartos Q crónicos en el ECG teniendo como base de comparación con esta técnica de imagen considerada el patrón oro (**Carlsson 2008**) en la determinación de la posición del corazón dentro del tórax así como de la área necrótica en relación a localización y tamaño del infarto. Las actuales técnicas de RMC, especialmente los protocolos basados en el realce tardío, proporcionaron una delimitación precisa de las zonas de necrosis o fibrosis miocárdica en pacientes con infarto de miocardio previo. De esta forma, Bayés ha quebrado un paradigma, dando fin a un dogma (**Bayés de Luna 2015**) y consecuentemente eliminando la confusión de nomenclatura de las paredes del corazón utilizando el ECG en relación a los métodos de imagen.

La técnica de realce tardío desarrollada a partir de los estudios pioneros de Lima et al (Lima 1995) evalúa la detección y caracterización de las zonas infartadas a través de la RMC usando contraste con gadolinio. Fue utilizado inicialmente en estudios experimentales y clínicos por el grupo dirigido por los Dres. Kim y Judd (Judd 1995; Kim 1999) y más tarde por otros (Choi 2001; Mahrholdt 2002; Wu 2001). En las imágenes obtenidas con esta técnica, el

2

miocardio intacto aparece con una intensidad de señal muy baja (oscuro). Otra característica de la técnica de realce tardío es el uso de gadolinio intravenoso empleado como contraste. Este elemento químico no atraviesa las membranas celulares intactas de los cardiomiocitos (sarcolemas) y por lo tanto, tiene una distribución exclusiva extra-celular. En las regiones infartadas, se produce la rotura de estas membranas, consecuentemente el gadolinio se distribuye libremente (mayor volumen de distribución) (Saeed 1994; Diesbourg 1992). Además, la necrosis de los miocitos también provoca un cambio en la cinética de distribución del contraste, de manera que la salida de gadolinio en las zonas infartadas es más lenta ("lavado diferido") (Kim 1996). Varios estudios han demostrado que la RMC con la técnica de realce tardío permite una delimitación precisa de las zonas de necrosis o fibrosis en pacientes con infarto de miocardio previo (Judd 1995; Kim 1999; Kim 1996; Rochitte 1998). Kim et al (Kim 1999) demostraron una correlación casi perfecta de los valores de masa infartada con excelente resolución espacial. La RMC permite la caracterización detallada no sólo de grandes infartos transmurales, sino también de pequeños infartos subendocárdicos. Wagner et al (Wagner 2003) observaron que la gammagrafía miocárdica detectó sólo 28% de los segmentos con infarto subendocárdico mientras que el RMC fue capaz de detectar el 92%.

Otro estudio reciente mostró que no sólo la precisión, sino también la reproducibilidad de RMC es mayor que la de la gammagrafía en términos de cuantificación de la masa infartada (Mahrholdt 2002). Incluso los pequeños infartos focales relacionados con los procedimientos intervencionistas percutáneos son fácilmente identificados con este método (Ricciardi 2001). Además, RMC permite identificar regiones de obstrucción microvascular (fenómeno de no reflujo) (Rochitte 1998; Wu 1998; Wu 1998), la cual es un grave marcador de daño miocárdico y asociada a peor pronóstico post-infarto agudo (Wu 1998).

Desde más de 65 años la localización de los infartos Q se basaba en trabajos de correlación anatomopatológicos autópsicos (**Myers 1948; Horan 1971**). Esta forma de estudio presenta varias limitaciones, como la denominación dada a las diversas paredes con el corazón fuera del tórax, diferencias de estructuras corporales, variaciones anatómicas del árbol coronario, estructura del ventrículo izquierdo, coexistencia de cardiopatías, cancelación de las fuerzas vectoriales, características específicas de la pared anteroseptal y ínfero-lateral, poco valor dado a la derivación aVR y a otras derivaciones accesorias y problemas técnicos en especial relacionados con la posición de los electrodos de V3 a V6.

Siguiendo la segmentación recomendada por American Heart Association en base a la técnica de imagen de la RMC se considera que existen cuatro paredes (**anterior, inferior, lateral y septal** o tabique interventricular) y 17 segmentos en el corazón humano (**Partridge 2009; Cerqueira 2002**). Actualmente, este modelo de segmentación se emplea en medicina nuclear, ecocardiografía, RMC y en la tomografía computadorizada del corazón. Es absolutamente inadecuado no seguir este esquema con la electrocardiografía, principalmente

después de los consensos ocurridos. La figura 1 muestra las paredes y segmentos actualmente considerados.





La figura 2 muestra el corazón en su eje menor y sus tres segmentos: apical, medio y basal.



Figura 2

La figura 3 muestra los tres segmentos en una proyección lateral izquierda.



Figura 3 - Segmentación apical, media y basal en la proyección lateral izquierda

Empleando esta segmentación del corazón algunos problemas subsisten. Por ejemplo, la pared anterior debería ser llamada superior, que es la denominación anatómica correcta. De esta forma, las arterias descendentes anterior (DA) y descendente posterior (DP) son llamadas arterias interventricular superior e inferior respectivamente. Esta última nomenclatura es más correcta anatómicamente. Por ejemplo, la arteria denominada descendente posterior cuando obstruida da lugar a un infarto inferior y no posterior como el nombre de la arteria lo sugiere.

La figura 4 ejemplifica este conflicto.



La imagen muestra eje corto del ventrículo izquierdo el cual puede ser dividido en 4 cuadrantes (líneas rojas). El cuadrante 4 tiene una posición inferior descansando en el diafragma. Actualmente, sin embargo, los cardiólogos nucleares denominan al cuadrante opuesto 2 "anterior", a pesar que la imagen muestra claramente que este cuadrante es predominantemente superior: Es el cuadrante septal que en realidad es anterior.

Otro ejemplo de conflicto lo constituyen los músculos papilares de la válvula mitral, localizados superiormente e inferiormente. El primero, en la posición anatómica correcta es antero-lateral y el segundo postero-medial. Figura 5.



Figura 5 - Localización de los músculos papilares en las proyecciones lateral izquierda(A) y en el eje menor (B)



Teniendo en cuenta esta correlación, los infartos Q en el ECG actualmente se clasifican en cuatro grupos:

 Septales (A1): caracterizados por ondas QS patológicas en V1-V2. Sensibilidad (SE): 86%. Especificidad (ESP): 98%. "Arteria culpable": ramas perforantes septales de la descendente anterior (DA). El patrón QS en V1-V2 puede ocurrir en ausencia de infarto septal por eje vertical, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), hipertrofia ventricular izquierda (HVI), bloqueo divisional antero-superior izquierdo (BDASI), bloqueo de rama izquierda (BRI), Wolff-Parkinson-White (WPW) y en la miocardiopatía hipertrófica. En el BDASI, pequeñas ondas Q afiladas en V2-V3 pueden simular un infarto anteroseptal y en casi todos los casos cuando se coloca los electrodos en una posición más alta. Estas ondas Q corresponden con fuerzas iniciales dirigidas hacia abajo y hacia la derecha (Elizari 2007). La figura 6 muestra los segmentos afectados en los infartos septales.



Bayés muestra un ejemplo típico de este tipo de ECG/VCG y RMC de un infarto septal A1 en la figura 7.







- 2. Anteriores medios (A2): manifestados por ondas QS patológicas en aVL y algunas veces en I, pero no en V5-V6. Onda Q puede existir en V2-V3 cuando se ven afectados los segmentos medio y bajo 7 y 13 de la pared anterior. Arteria culpable: la primera rama diagonal de la DA.
- 3. Anteriores apicales (A2): ondas Q anormales en V3-V4 y a veces V5-V6. No hay ondas Q anormales en I y aVL. El infarto se encuentra en la punta y a menudo se extiende al

septo y pared anterior, pero no en la lateral. Figura 8. Este infarto es causado por obstrucción de la DA en su tercio medio. Resumiendo, QS en V1 y V2 (anteroseptal) y de V4-V6 (ántero-apical). SE: 86%. ESP: 98%.

Figura 8



La figura 9 muestra una correlación ECG/VCG de un infarto antero-apical en el PH.



Figura 9-correlación ECG/VCG de un infarto antero-apical en el PH

ECG / VCG de un paciente con infarto anteroseptal complejos QS de V1 a V4. El bucle QRS muestra la ausencia de la deflexión inicial normalmente dirigida hacia adelante y la derecha (línea de puntos). La convexidad es iniciales sustituida por una concavidad anterior y los 20 ms iniciales si dirigen hacia atrás y dejó entre 0 y -60°. La rotación del bucle QRS permanece en sentido anti horario, pero el componente inicial puede girar en sentido horario.

La figura 10 muestra una correlación ECG/VCG de un infarto antero-apical en el PH.



Figura 10 - Correlación ECG/VCG en el PH infarto A2

4. Anteriores extensos (A3): Ondas Q anormales de V1 a V6 y aVL, y a veces en I. Este infarto compromete la pared anterior, septal, y parcialmente la lateral en los segmentos 12 y 16. La arteria culpada es la DA proximal a la primera perforante septal (S1) y la primera rama diagonal de la DA. SE: 83%. ESP: 98%. La figura 11 muestra los segmentos afectados el infarto anterior extenso en el eje menor y la localización proximal de la obstrucción en la DA.



Figura 11



El ECG de la figura 12 muestra un infarto anterior extenso A3.

**Diagnóstico electrocardiográfico:** QS de V1 a V5, QRS en V6 de tipo qrs. Bajo voltaje de los QRS en el plano frontal. Área eléctricamente inactiva anterior extensa transmural con isquemia de la misma pared. La elevación del segmento ST de V2 a V4 que sugiere aneurisma anterior.

La figura 13 muestra la correlación ECG/VCG en los tres planos de un infarto anterior extenso A3.



Figura 13- Correlación ECG/VCG infarto A3

**Plano Horizontal:** Ausencia de fuerzas iniciales dirigidas para adelante y bucle QRS totalmente dislocado para atrás próximo de los -90° conservando la rotación anti-horaria normal. Patrón QS de V1 a V5 y qrs en V6. Segmento ST elevado y ondas T isquémicas de V4 a V6. La elevación persistente del segmento ST es sugestivo de aneurisma anterior.

**Plano frontal:** bucle pequeño y complejos QRS de bajo voltaje, eje eléctrico de difícil determinación.

**Plano sagital derecho:** el bucle QRS es perpendicular a la ortogonal Y, y por tanto, al PF lo que explica el bajo voltaje de los complejos QRS en el PF.

5. Laterales (B1): Se caracterizan por el aumento del voltaje de la R en V1y V2 (R>S) (Bayés de Luna 2015). Puede haber concomitantes ondas Q anormales en I, aVL y/o V5-V6. La aparición de ondas anormales Q en las derivaciones aVL y I sin Q en la precordial V6 indica infarto anterior medio. Posibles arterias culpables: circunfleja izquierda (Cx) no dominante o sus ramas marginales. La figura 14 muestra los segmentos comprometidos en el infarto lateral.



Figura 14 - Infarto lateral B1 puede afectar los segmentos 6, 12, 5 y 11

La presencia de ondas R prominentes en V1 (R>S) puede ser causado por infarto lateral y no por compromiso del segmento 4 ínfero-basal (antigua pared posterior) (**Goldwasser 2015**). El infarto del segmento 4 o ínfero-basal ocasiona R prominente en las precordiales intermediarias V3-V4. Por otra parte, los primeros dos vectores de los 10 y 20 ms típicamente no están modificados, pero el vector de los 40 ms (vector 3) puede estar dislocado levemente para adelante. Pero lo llamativo es el dislocamiento anterior de los vectores finales (vector 4), pudiendo aparecer un complejo QRS trifásico tipo RSR' como se muestra en la figura 15.

Figura 15 – Representación del bucle QRS en el plano horizontal en caso de infarto ínfero-basal del segmento 4 (antiguo dorsal). El complejo QRS de V1 es trifásico por dislocamiento anterior del bucle después de los 40ms.



Es importante decir que debe siempre ser diferenciados de otras posibles causas de fuerzas anteriores prominentes como variante normal(Mattu 2001), corazón de atleta(Ferst 1984), colocación errada de los electrodos precordiales (MacKenzie 2004; Mattu 2001), bloqueo de rama derecha (Baydar 1965; Chen 1980), bloqueo de la división media de la rama izquierda o bloqueo de las fibras medias, pre excitación ventricular con haz anómalo posterior (Wolff-Parkinson-White tipo A) (Chung 1965), sobrecarga ventricular derecha vectocardigráfica tipo A (Brohet 1990; Suzuki 1978; Hugenholtz 1964) o B (Ellison 1972), sobrecarga del ventrículo izquierdo de tipo diastólica excéntrica o volumétrica por rotación anti-horaria del corazón en su eje longitudinal (Cabrera 1960; Donoso 1955), sobrecarga

biventricular (Elliott 1963), miocardiopatía hipertrófica tanto en su forma obstructiva como no obstructiva (Pérez-Riera 2013), distrofia muscular recesiva de Duchenne-Erb (Secchi 1982; Yotsukura 1999), endomiocardiofibrosis (Tobias 1992), dextro posición o la asociación de las anteriores.

La confusión de la denominación de infarto dorsal obedece a que se estudió el corazón en una posición no real antero-posterior vertical. La misma es utilizada en autopsias y se conoce como posición de San Valentín "St. Valentine". Este fue el origen del error que motivó las equivocadas nomenclaturas en electrocardiografía teniendo como base el trabajo de Perloff (Perloff 1964)

La figura 16 muestra la posición antero-posterior con el corazón vertical o posición de San Valentín utilizada en autopsias. En condiciones anatómicas reales el órgano está dentro del tórax en una posición oblicua, y no antero-posterior vertical.



Figura 16 - Posición de antero-posterior vertical de San Valentín

La figura muestra un corazón humano colocado en la artificial posición póstero-anterior vertical o de San Valentín. Esta posición no natural equivocada del corazón es utilizada por muchos para describir la anatomía del órgano. La línea roja que rodea el corazón a la izquierda de esta figura es el símbolo característico, que señala que está en la posición antero-posterior. A la derecha una imagen tomográfica en la posición de San Valentín con el VD a la derecha y el izquierdo a la izquierda. En realidad, el VD es predominantemente anterior y el izquierdo predominantemente posterior.

La verdadera posición oblicua del corazón dentro del tórax se obtiene utilizando los tres planos ortogonales del cuerpo, como lo hace el vectorcardiograma. El plano **sagital**, que divide al cuerpo en derecho e izquierdo; el **coronal**, que divide al cuerpo en anterior y posterior; y el **transversal u horizontal**, que divide al cuerpo en partes superior e inferior. La figura 17 muestra los tres planos ortogonales anatómicos.



Figura 17- Planos sagital, coronal y transversal utilizados para describir el cuerpo humano en su posición anatómica correcta

Las relaciones anatómicas entre el corazón y tórax se evalúan mejor en vivo utilizando la RMC. Con este método, el segmento basal de la pared inferior del ventrículo izquierdo (segmento 4) sigue una alineación recta con respecto a los otros segmentos de esta pared (segmentos 15 y 10) en más de dos tercios de los casos. En el 35% restante el segmento basal 4 de la pared inferior se inclina hacia arriba, y sólo en casos raros de pacientes muy delgados, el corazón se encuentra en una posición más vertical (en gota), con toda la pared inferior siendo más posterior.

La figura 18 muestra los 3 segmentos de la pared inferior en una proyección sagital derecha.



Figura 18 - Vista lateral derecha (plano sagital) del corazón

Los segmentos 15, 10 y 4 forman la pared inferior. El segmento 4 es la región basal de la pared inferior y no dorsal como antiguamente era considerada. La pared dorsal no existe (**Bayés de Luna 2006**). Un infarto Q que comprometa este segmento 4 origina fuerzas anteriores prominentes en las derivaciones intermediarias V3 y V4. R prominentes en V1-V2 es característico de infarto lateral.

En el mundo del futuro de la medicina clínica, los estudiantes cada vez se enfrentan a exhibiciones anatómicas reconstruidas a partir de imágenes obtenidas tomograficamente o por RMC. Estas imágenes muestran las estructuras de los diferentes órganos con su orientación anatómica correcta, es decir con el paciente en la posición anatómica, de pie y de cara al observador. Con este enfoque, todos los órganos deben estar necesariamente relacionados con los tres planos ortogonales del cuerpo. Las figuras 19 muestran el corazón humano en su verdadera posición en la proyección frontal utilizando el antiguo RX del tórax en su proyección postero-anterior (PA) y la figura 20 muestra la imagen tomográfica en la misma proyección (Anderson 2004).

## Figura 19 - Telerradiografía de tórax en proyección postero-anterior y entrada de los rayos por el dorso



Radiografía de tórax frontal: contorno de la silueta cardiaca en relación al tórax. Los ejes del corazón tienen una inclinación diferente respecto a los ejes del cuerpo. El borde derecho del corazón se muestra por línea de puntos rojos, el izquierdo por la línea de puntos amarilla, y la línea de puntos verde la pared diafragmática.



Figura 20 - imagen tomográfica del corazón y grandes vasos en proyección frontal

Imagen tomográfica, que permite con precisión mostrar las estructuras que producen las fronteras de la silueta cardiaca frontal como se revela en la radiografía de tórax. Tales secciones frontales muestran que el borde derecho de la silueta, más o menos vertical, es producido por la aurícula derecha (AD), con las venas cavas entrando en su parte superior (VCS) e inferior (VCI). El borde inferior es formado por el ventrículo derecho (VD), que se extiende oblicuamente hasta la punta. El borde izquierdo bajo está formado por el ventrículo izquierdo (VI), y en la parte superior del borde izquierdo, una pequeña parte de la aurícula izquierda (AI), específicamente su apéndice, contribuye a la silueta. El tronco de la arteria pulmonar (AP) y la raíz de la aorta (Ao) emergen en la parte superior de la silueta, con la aorta posicionada a la derecha. Esta imagen muestra que el ventrículo derecho es predominantemente anterior y el izquierdo predominantemente posterior, muy diferente de la posición antero-posterior de San Valentín.

6. Inferior (B2): estos infartos original ondas Q patológicas en II, III, aVF sin aumento del voltaje de la R en V1 y V2. La RMC muestra afectación de los segmentos 15 y 10, y a veces el basal 4, comprometiendo la parte inferior del tabique interventricular por la obstrucción de la arteria descendente posterior (DP) o arteria interventricular posterior, la cual corre por el surco interventricular posterior hasta la punta. Esta arteria irriga el <sup>1</sup>/<sub>3</sub> posterior del septo interventricular a través de sus ramas perforantes septales perforantes(S1) que irrigan esta porción del tabique interventricular. La figura a seguir muestra las perforantes(S') dependientes de la DP irrigando el tercio posterior del tabique interventricular.

#### Figura 21 - Vista lateral derecha de la irrigación del septo interventricular



- I. Tronco de la coronaria izquierda "Left Main Coronary Artery" (LMCA)
- II. Arteria descendente anterior (DA). "Left Anterior Descending Artery" (LAD)
- III. Arteria Circunfleja (Cx). "Left Circumflex Coronary Artery" (LCX)
- IV. Arteria coronaria derecha (CD). Right Coronary Artery (RCA)
- V. Arteria Descendente Posterior (DP) Posterior Descending Artery (PDA).
- VI. Primera rama diagonal (Dg). First Diagonal (Dg)
- VII. Arteria Marginal Aguda( Mg.Ag.) "Acute Marginal" (A. Mg)
  - $S_1$ ,  $S_2$ ,  $S_3$ ,  $S_4$ : O primera, segunda, tercera y cuarta perforantes de la DA irrigan los 2/3 anteriores o superiores del septo interventricular.

S': Ramos perforantes Septales Posteriores. "Posterior Septal Perforating branches": Irrigan el  $^{1}/_{3}$  posterior o inferior del septo interventricular "IVS".

- 1) División o fascículo antero-superior "Left Anterior Fascicle" (LAF)
- 2) División o fascículo antero-medial. "Left Septal Fascicle" (LSF)
- 3) División o fascículo postero-inferior. "Left Posterior Fascicle" (LPF)

La DP es rama de la CD en el 70% de los casos (dominancia derecha), en el 10% es rama de la Cx (dominancia izquierda) y en el 20% restante de ambas (codominancia). La coronaria derecha (CD) es la arteria culpable en los infartos inferiores en 90% de los casos, y la Cx en el 10% restante. La obstrucción de un Cx dominante provoca o su rama marginal obtusa ocasiona un infarto ínfero-lateral (**B3**). La figura 22 muestra los segmentos comprometidos en los infartos inferiores (**B2**) e ínfero-laterales (**B3**).

Figura 22 - Segmentos comprometidos en el infarto inferior e ínfero-lateral Eje menor



B2 – Infarto inferior; B3 – Infarto ínfero-lateral

La figura 23 representa el patrón ECG/VCG del infarto inferior no extenso (B2) y la figura 24 el extenso (B3)



Figura 23 - Representación ECG/VCG del infarto inferior (B2) no extenso





La obstrucción de un Cx dominante provoca un infarto ínfero-lateral (B3) segmentos 15, 10, 4, 16, 11 e 5. La Cx irriga la superficie latero inferior del VI. La arteria Cx se origina del troco de la coronaria izquierda en ángulo recto cerca de la base del apéndice auricular izquierdo. La primera rama de la arteria Cx es la circunfleja auricular que suministra irrigación a la aurícula izquierda y al fascículo de Bachman (BB) ("Bachman's bundle" (BB) o tracto interatrial en 40% de los casos (Sameri 2008) en el 55% de los pacientes el BB está irrigado por la arteria derecha de nodo sino atrial originada de la CD y en el 5% por ambas arterias del nodo SA. En menos de 40% de los casos, la arteria del nódulo sinusal se origina de la Cx.

La Cx recorre el surco coronario alrededor del borde izquierdo y la superficie inferior del corazón para anastomosarse con el final de la CD. En el surco AV, la Cx se encuentra cerca del anillo de la válvula mitral. En pacientes con circulación izquierda dominante, la arteria Cx origina la DP (10% de los casos).

La figura 25 muestra un trazado con el típico ejemplo de infarto ínfero-lateral y de la región basal 4 de la pared inferior antes denominado infarto ínfero-latero-dorsal



Figura 25 - ECG típico de infarto ínfero-lateral y de la región basal inferior

**Diagnóstico electrocardiográfico:** área eléctricamente área inactiva infero-lateral: II, III y VF + V5 y V6 + R prominentes en V1-V2(R>S) y en V3-V4. El infarto inferior es extenso, lo que compromete toda la pared inferior (QS en las derivaciones inferiores), lo que explica la ausencia del r o R en las inferiores

Conclusión: infarto ínfero-lateral y basal inferior,

Los términos lateral alto y dorsal son incorrectos y deberían ser cambiados por lateral y anterior medio (Cino 2006; Bayés de Luna 2006). La figura a seguir demuestra la inexistencia de la pared dorsal.

La figura 26 muestra una vista lateral izquierda de la pared inferior con sus segmentos apical (15), medio (10) y basal (4).

# Figura 26 - Pared inferior en proyección lateral izquierda. Demostración de la inexistencia de la pared dorsal.

Actualmente considerada porción basal de la pared inferior

Vista Lateral Izquierda

La figura 27, muestra el actual modelo de segmentación ventricular en el eje longitudinal para-esternal, eje menor, y apical 4 y 2 cámaras, así como la arteria responsable por la irrigación de las distintas paredes. El color marca la arteria responsable por la irrigación.



## Figura 27- Actual modelo de segmentación ventricular y arteria responsable por la irrigación. El color marca la arteria responsable por la irrigación

#### Conclusiones

Desde mediados del siglo pasado el termino infarto posterior, dorsal o estrictamente posterior se ha aplicado empleando correlación anatomopatológicas con el corazón en posición vertical cuando el segmento basal de la pared inferior (segmento 4) se ve afectado por una necrosis. Sin embargo, para ser correctos con la verdadera posición oblicua del corazón dentro del tórax el termino posterior ha sido cambiado por "inferior-basal". Esta terminología es fruto de las observaciones pioneras de correlación entre el ECG con la RMC de realce tardío "CE-CMR" llevadas a cabo por el Profesor Bayés de Luna. Aunque algunos de ellos presentan una sensibilidad limitada, ofrecen una concordancia global superior que la nomenclatura clásica para el infarto Q del ECG. Las mismas han sido refrendadas por consenso de expertos tanto en electrocardiografía cuanto de técnicas modernas de imagen. De esta manera finalmente el ECG se pone en sintonía con la nomenclatura empleada por los modernos métodos de imagen. El infarto de esta región ínfero-basal ocasiona patrón RS en las precordiales intermediarias V3-V4 en lugar de V1-V2, porque esta región tiene por imagen recíproca V3-4. Por el contrario, la presencia de R prominente en V1-V2 (R>S) señala infarto lateral.

Finalmente, la aparición de ondas anormales Q en las derivaciones aVL y I sin Q en la precordial V6 indica infarto anterior medio. Por lo tanto, los términos posteriores y lateral alto deben ser considerados obsoletos e incorrectos y consecuentemente deben ser cambiados por basal inferior y anterior medio respectivamente.

#### Referencias

- 1. Anderson RH, Razavi R, Taylor AM. Cardiac anatomy revisited. J Anat. 2004 Sep;205(3):159-77.
- 2. Baydar ID, Walsh TJ, Massie E. A vectorcardiographic study of right bundle branch block with the Frank lead system. Clinical correlation in ventricular hypertrophy and chronic pulmonary disease. Am J Cardiol. 1965 Feb;15:185-94.
- Bayés de Luna A, Rovai D, Pons Llado G, Gorgels A, Carreras F, Goldwasser D, Kim RJ. The end of an electrocardiographic dogma: a prominent R wave in V1 is caused by a lateral not posterior myocardial infarction-new evidence based on contrast-enhanced cardiac magnetic resonance-electrocardiogram correlations. Eur Heart J. 2015 Apr 21;36(16):959-64.
- 4. Bayés de Luna A, Zareba W. New terminology of the cardiac walls and new classification of Q-wave M infarction based on cardiac magnetic resonance correlations. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2007 Jan;12(1):1-4.
- 5. Bayés de Luna A. Location of Q-wave myocardial infarction in the era of cardiac magnetic resonance imaging techniques. J Electrocardiol. 2006 Oct;39(4 Suppl):S79-81..
- 6. Bayés de Luna A. New heart wall terminology and new electrocardiographic classification of Q-wave myocardial infarction based on correlations with magnetic resonance imaging. Rev Esp Cardiol. 2007 Jul;60(7):683-9.
- 7. Bayés de Luna A1, Wagner G, Birnbaum Y, Nikus K, Fiol M, Gorgels A, Cinca J, Clemmensen PM, Pahlm O, Sclarovsky S, Stern S, Wellens H, Zareba W; International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. A new terminology for left ventricular walls and location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging: a statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiography. Circulation. 2006 Oct 17;114(16):1755-60.
- 8. Brohet CR. Special value of the vectorcardiogram in pediatric cardiology. J Electrocardiol. 1990;23 Suppl:58-62.
- 9. Cabrera E, Gaxiola A. Diagnostic contribution of the vectorcardiogram in hemodynamic overloading of the heart. Am Heart J. 1960 Aug;60:296-317.
- Carlsson M1, Arheden H, Higgins CB, Saeed M.Magnetic resonance imaging as a potential gold standard for infarct quantification.J Electrocardiol. 2008 Nov-Dec;41(6):614-20.
- 11. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, Pennell DJ, Rumberger JA, Ryan T, Verani MS; American Heart Association Writing Group on Myocardial Segmentation and Registration for Cardiac Imaging.Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart. A statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. Circulation. 2002 Jan 29;105(4):539-42.

- 12. Chen CH, Kawai C, Sakurai T, et al. The RSR' pattern in right chest leads in hypertrophic cardiomyopathy: vectorcardiographic analysis. Jpn Circ J. 1980 Sep;44(9):734-9.
- 13. Choi KM, Kim RJ, Gubernikoff G, Vargas JD, Parker M, Judd RM. Transmural extent of acute myocardial infarction predicts long-term improvement in contractile function. Circulation. 2001;104:1101-1107.
- 14. Chung KY, Walsh TJ, Massie E. Wolff-Parkinson-White syndrome. Am Heart J. 1965 Jan;69:116-33.
- 15. Cino JM1, Pujadas S, Carreras F, Cygankiewicz I, Leta R, Noguero M, Garcia-Moll X, Bayés Genís T, Pons-Lladó G, Bayés de Luna A. Utility of contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance (CE-CMR) to assess how likely is an infarct to produce a typical ECG pattern.J Cardiovasc Magn Reson. 2006;8(2):335-44.
- 16. Diesbourg LD, Prato FS, Wisenberg G, Drost DJ, Marshall TP, Carroll SE, O'Neill B. Quantification of myocardial blood flow and extracellular volumes using a bolus injection of Gd-DTPA: kinetic modeling in canine ischemic disease. Magn Reson.Med. 1992;23:239-253.
- 17. Donoso E, Sapin SO, Braunwald E, et al. A study of the electrocardiogram and vectorcardiogram in congenital heart disease. II. Vectorcardiographic criteria for ventricular hypertrophy. Am Heart J. 1955 Nov;50(5):674-93.
- 18. Elizari MV, Acunzo RS, Ferreiro M. Hemiblocks revisited. Circulation. 2007 Mar 6;115(9):1154-63.
- 19. Elliott LP, Taylor WJ, Schiebler GL. Combined ventricular hypertrophy in infancy: vectorcardiographic observations with special reference to the Katz-Wachtel Phenomenon. Amer J Cardiol 11:164, 1963.
- Ellison RC, Restieaux NJ. Vectorcardiography in Congenital Heart Disease a method for estimating severity. Chapter 7 pp 75-85. W. B. Saunders Company, Philadelphia – London – Toronto.Ellison RC, Restieaux NJ. Quantitation of ventricular hypertrophy and hemodynamic load with vectrocardiogram. Prog Cardiovasc Dis. 1972 May;14(6):559-69.
- 21. Ferst JA, Chaitman BR. The electrocardiogram and the athlete. Sports Med. 1984 Sep-Oct;1(5):390-403.
- 22. Goldwasser D1, Senthilkumar A, Bayés de Luna A, Elosua R, Carreras F, Pons-Llado G, Kim RJ.Lateral MI Explains the Presence of Prominent R Wave (R ≥ S) in V1.Ann Noninvasive Electrocardiol. 2015 Mar 12. doi: 10.1111/anec.12260. [Epub ahead of print]
- 23. Horan LG, Flowers NC, Johnson JC. Significance of the diagnostic Q wave of myocardial infarction. Circulation. 1971 Mar;43(3):428-36.
- 24. Hugenholtz PG, Gamboa R. Effect of chronically increased ventricular pressure on electrical forces of the heart. A correlation between hemodynamic and vectrocardiographic data (frank system) in 90 patients with aortic or pulmonic stenosis. Circulation. 1964 Oct;30:511-30.
- 25. Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Arai M, Kondo T, Croisille P, Lima JA, Mohan V, Becker LC, Zerhouni EA. Physiological basis of myocardial contrast enhancement in fast

magnetic resonance images of 2-day-old reperfused canine infarcts. Circulation. 1995;92:1902-1910.

- 26. Kim RJ, Chen EL, Lima JA, Judd RM. Myocardial Gd-DTPA kinetics determine MRI contrast enhancement and reflect the extent and severity of myocardial injury after acute reperfused infarction. Circulation. 1996;94:3318-3326.
- 27. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, Harris K, Chen EL, Simonetti O, Bundy J, Finn JP, Klocke FJ, Judd RM. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. Circulation. 1999;100:1992-2002.
- 28. Lima JA, Judd RM, Bazille A, Schulman SP, Atalar E, Zerhouni EA. Regional heterogeneity of human myocardial infarcts demonstrated by contrast-enhanced MRI. Potential mechanisms. Circulation. 1995;92:1117-1125.
- 29. MacKenzie R. Tall R wave in lead V1. J Insur Med. 2004; 36:255-259.
- 30. Mahrholdt H, Wagner A, Holly TA, Elliott MD, Bonow RO, Kim RJ, Judd RM. Reproducibility of chronic infarct size measurement by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Circulation. 2002;106:2322-2327.
- 31. Mattu A, Brady WJ, Perron AD, et al. Prominent R wave in lead V1: electrocardiographic differential diagnosis. Am J Emerg Med. 2001; 19: 504-513.
- 32. MYERS GB, KLEIN HA, STOFER BE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction. Am Heart J. 1948 Oct;36(4):535-75.
- 33. Partridge JB, Anderson RH. Left ventricular anatomy: its nomenclature, segmentation, and planes of imaging. Clin Anat. 2009 Jan;22(1):77-84. doi: 10.1002/ca.20646.
- 34. Pérez-Riera AR, de Lucca AA, Barbosa-Barros R, Yanowitz FG, de Cano SF, Cano MN, Palandri-Chagas AC. Value of electro-vectorcardiogram in hypertrophic cardiomyopathy. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2013 Jul;18(4):311-26.
- 35. Perloff J. The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. Circulation 1964;30: 706-18.
- 36. Pons-Lladó G, Bayés de Luna A. A reappraisal of infarct ECG patterns based on CMR. J Cardiovasc Magn Reson. 2006;8(2):325-6.
- 37. Ricciardi MJ, Wu E, Davidson CJ, Choi KM, Klocke FJ, Bonow RO, Judd RM, Kim RJ. Visualization of discrete microinfarction after percutaneous coronary intervention associated with mild creatine kinase-MB elevation. Circulation. 2001;103:2780-2783.
- 38. Rochitte CE, Lima JA, Bluemke DA, Reeder SB, McVeigh ER, Furuta T, Becker LC, Melin JA. Magnitude and time course of microvascular obstruction and tissue injury after acute myocardial infarction. Circulation. 1998;98:1006-1014.
- 39. Rovai D, Bayes de Luna A, Goldwasser D, Pons-Llado G, Carreras F, di Bella G, Pingitore A, van der Weg K, Gorgels A, Kim R. Q wave myocardial infarction of anteroseptal zone: a new classification. Int J Cardiol. 2015 Feb 1;180:44-5.
- 40. Rovai D, Di Bella G, Rossi G, Pingitore A, L'abbate A. A prominent R wave in V(1) but not in V(2) is a specific sign of a large lateral transmural infarction. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012 Dec;65(12):1101-5. Only a prominent R wave in V(1) is a specific sign of large and transmural lateral infarction.

- Saeed M, Wendland MF, Masui T, Higgins CB. Reperfused myocardial infarctions on T1- and susceptibility-enhanced MRI: evidence for loss of compartmentalization of contrast media. Magn Reson.Med. 1994;31:31-39.
- 42. Saremi F, Channual S, Krishnan S, Gurudevan SV, Narula J, Abolhoda A. Bachmann Bundle and its arterial supply: imaging with multidetector CT–implications for interatrial conduction abnormalities and arrhythmias. Radiology.2008;248:447–457.
- 43. Secchi MB, Wu SC, Obbiassi M, Electro-vectorcardiographic study in Duchenne de Boulogne progressive muscular dystrophy Arch Mal Coeur Vaiss. 1982; 75: 1297-1309.
- 44. Selvanayagam JB1, Kardos A, Nicolson D, Francis J, Petersen SE, Robson M, Banning A, Neubauer S. Anteroseptal or apical myocardial infarction: a controversy addressed using delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging. J Cardiovasc Magn Reson. 2004;6(3):653-61.
- 45. Suzuki K, Toyama S. Vectorcardiographic criteria of high posterior infarction: differentiation from normal subjects, right ventricular hypertrophy and primary myocardial disease. J Electrocardiol. 1978 Apr;11(2):159-63.
- 46. Tobias NM, Moffa PJ, Pastore CA, et al. The electrocardiogram in endomyocardial fibrosis Arq Bras Cardiol. 1992; 59: 249-253.
- 47. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott MD, Regenfus M, Parker M, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ, Judd RM. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. Lancet. 2003; 361:374-379.
- 48. Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ. Visualisation of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. Lancet. 2001; 357:21-28.
- 49. Wu KC, Kim RJ, Bluemke DA, Rochitte CE, Zerhouni EA, Becker LC, Lima JA. Quantification and time course of microvascular obstruction by contrast-enhanced echocardiography and magnetic resonance imaging following acute myocardial infarction and reperfusion. J.Am.Coll.Cardiol. 1998;32:1756-1764.
- 50. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Barouch LA, Schulman SP, Blumenthal RS, Lima JA. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. Circulation. 1998; 97:765-772.
- 51. Yotsukura M, Yamamoto A, Kajiwara T, et al. QT dispersion in patients with Duchennetype progressive muscular dystrophy. Am Heart J. 1999; 137: 672-677.