

# INFARTO INFERIOR O DIAFRAGMÁTICO

**Concepto:** es aquel infarto donde 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 en el VCG por las modificaciones en los planos frontal (PF) y sagital izquierdo (PSI) o derecho (PSD). El infarto de miocardio inferior (IM) representa el 40-50% de todos los IM. Por lo general, tiene un pronóstico más favorable que el infarto de miocardio anterior (mortalidad hospitalaria solo del 2 al 9 %), sin embargo, ciertas características asociadas indican un peor resultado.

## 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 la rama de la Cx.

En sólo el 4% de los casos la pared inferior posee dos arterias DPs, 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%.

## Criterios diagnósticos

Elevación de ST en derivaciones II, III, aVF

Las ondas T hiperagudas pueden preceder a estos cambios

Descenso recíproco del ST en aVL Desarrollo progresivo de ondas Q en II, III, aVF

*Associated features, all of which confer a worse prognosis, include:*

- Concomitant [right ventricular infarction](#) (40% of patients); these patients may develop severe hypotension in response to nitrates
- Significant bradycardia due to [second](#) or [third-degree](#) AV block (20%)
- [Posterior infarction](#) due to extension of infarct area

### **Don't neglect aVL**

aVL is the only lead truly reciprocal to the inferior wall, as it is the only lead facing the superior part of the ventricle. It is thus a sensitive marker for inferior infarction

In patient cohorts with inferior [occlusion myocardial infarction](#) (OMI), ST depression in aVL has been shown to be more prevalent than STE in inferior leads

91% of “subtle” inferior STEMIs that do not meet STEMI criteria but show occlusion on PCI demonstrate ST depression in aVL

### **Which Artery is the Culprit?**

Inferior STEMI can result from occlusion of any of the three main coronary arteries:

Dominant right coronary artery (**RCA**) in 80% of cases

Dominant left circumflex artery (**LCx**) in 18%

Occasionally, a “type III” or “wraparound” left anterior descending artery (**LAD**), producing the unusual pattern of concomitant inferior and anterior ST elevation.

While both RCA and LCx occlusion may cause infarction of the inferior wall, the precise area of infarction and thus ECG pattern in each case is slightly different:

The LCx territory covers the **lateral** part of the inferior wall and the left posterobasal area. The injury current in LCx occlusion is directed inferiorly and leftward, producing ST elevation in the lateral leads I and V5-6

These differences allow for electrocardiographic differentiation between RCA and LCx occlusion.

**RCA occlusion is suggested by:**

ST elevation in lead III > lead II

Presence of reciprocal ST depression in lead I

Signs of [right ventricular infarction](#): STE in V1 and V4R

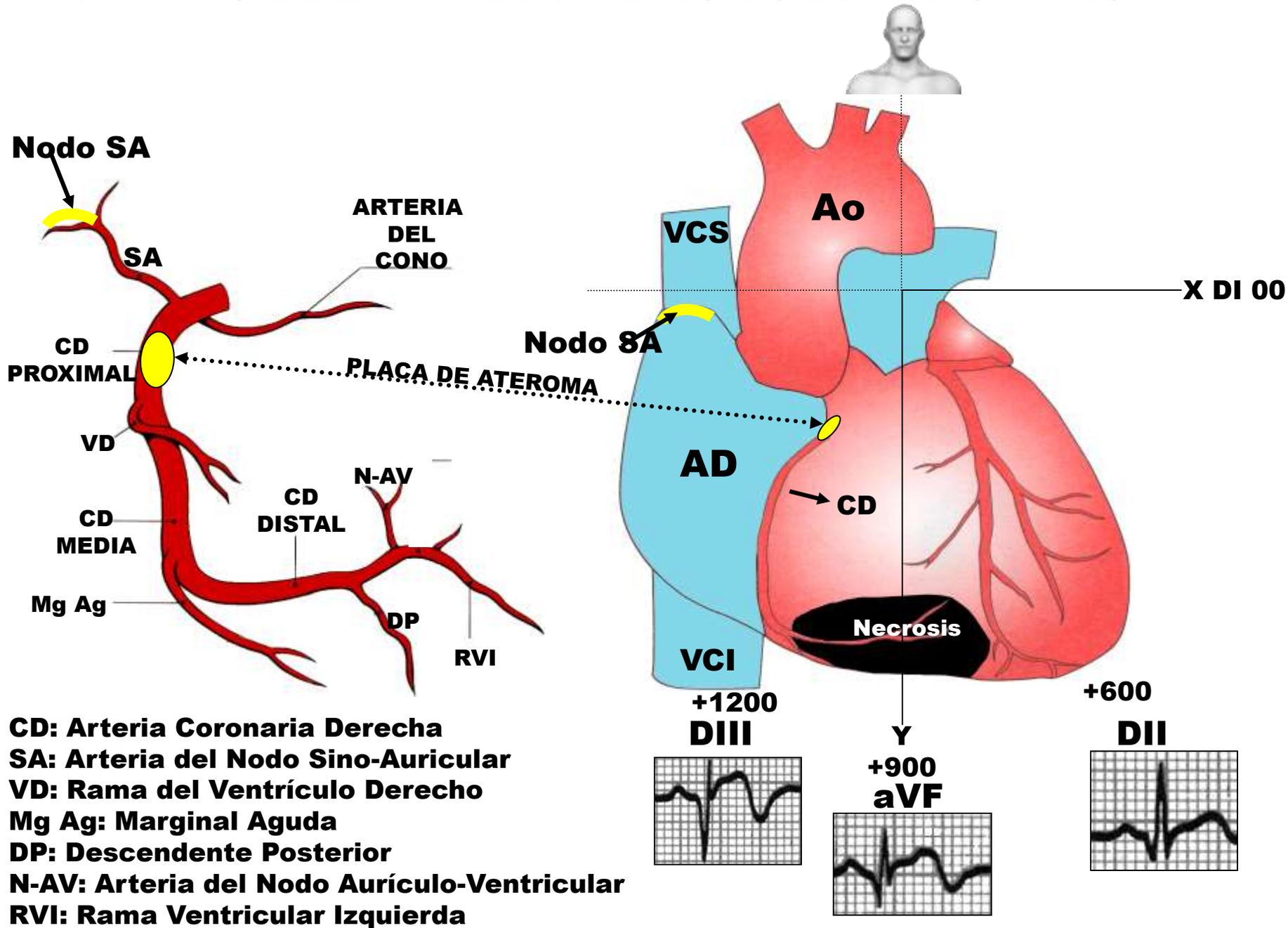
**Circumflex occlusion is suggested by:**

ST elevation in lead II = lead III

Absence of reciprocal ST depression in lead I

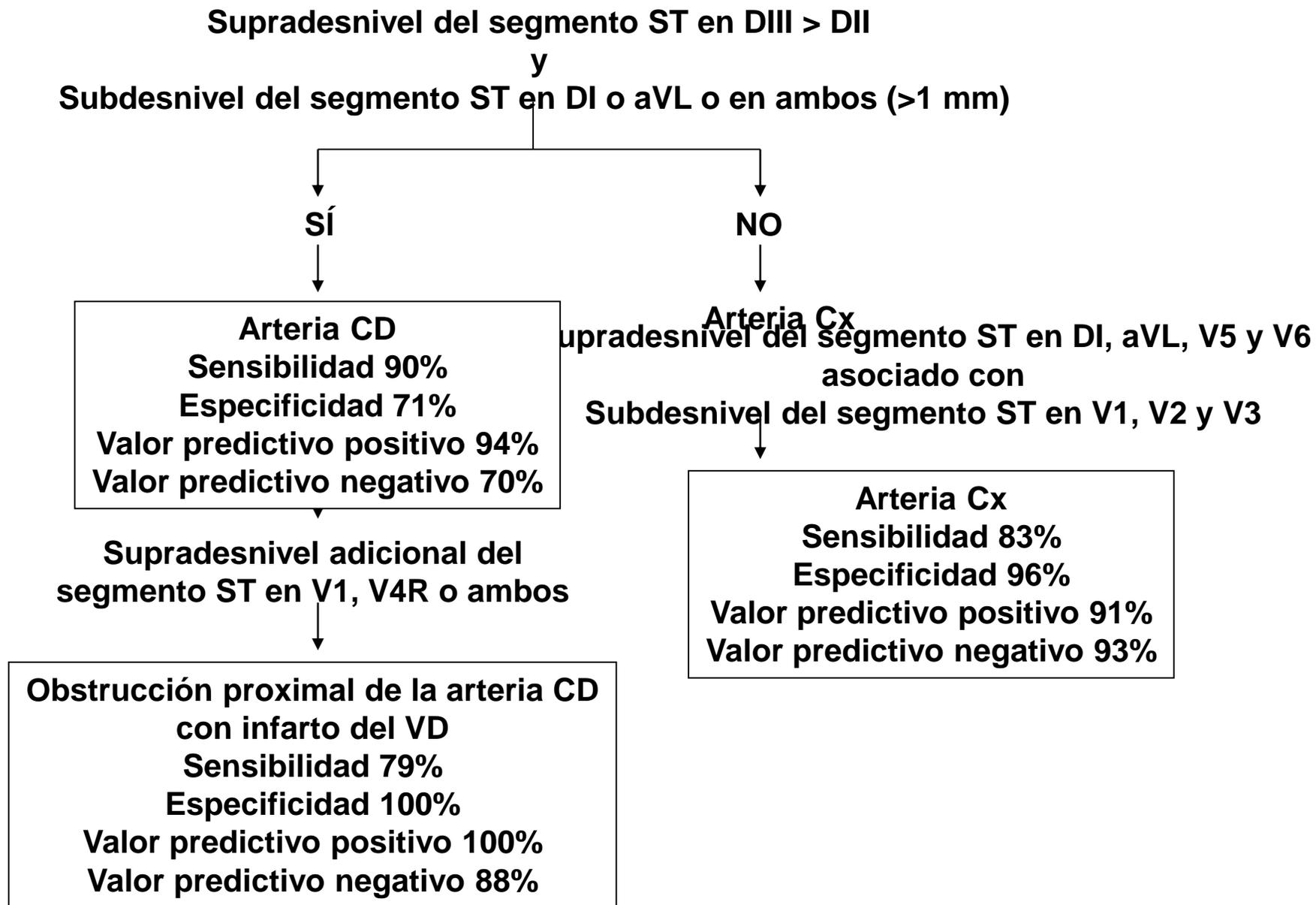
Signs of lateral infarction: ST elevation in the lateral leads I and aVL or V5-6

# INFARTO DE LA PARED INFERIOR O DIAFRAGMÁTICA



**CD:** Arteria Coronaria Derecha  
**SA:** Arteria del Nodo Sino-Auricular  
**VD:** Rama del Ventrículo Derecho  
**Mg Ag:** Marginal Aguda  
**DP:** Descendente Posterior  
**N-AV:** Arteria del Nodo Aurículo-Ventricular  
**RVI:** Rama Ventricular Izquierda

# ALGORITMO PARA LA IDENTIFICACIÓN POR ECG DE LA ARTERIA COMPROMETIDA EN EL INFARTO INFERIOR



# INFARTO INFERIOR O DIAFRAGMÁTICO

La arteria CD da suministro sanguíneo 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).

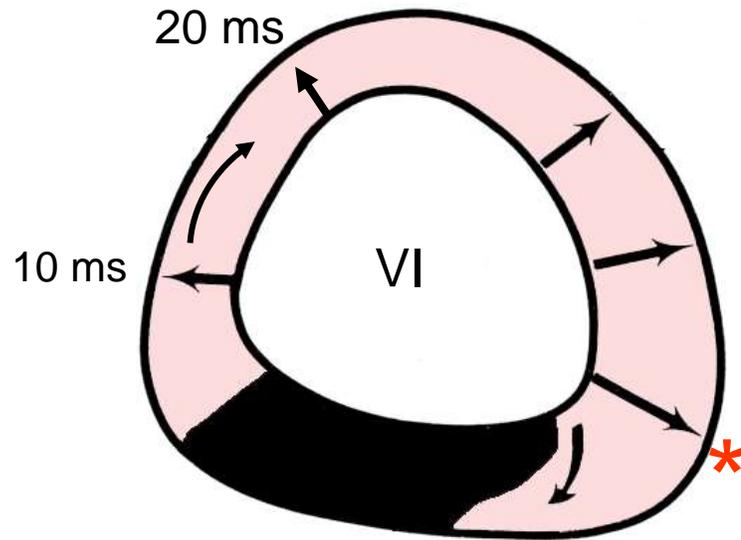
Las ramas de la arteria CD que irrigan la pared inferior son:

- 1) Arteria descendente posterior (DP);
- 2) Arteria ventricular izquierda (VE);
- 3) Arteria póstero-lateral (PL) que se origina en la arteria CD en el 20% de los casos.

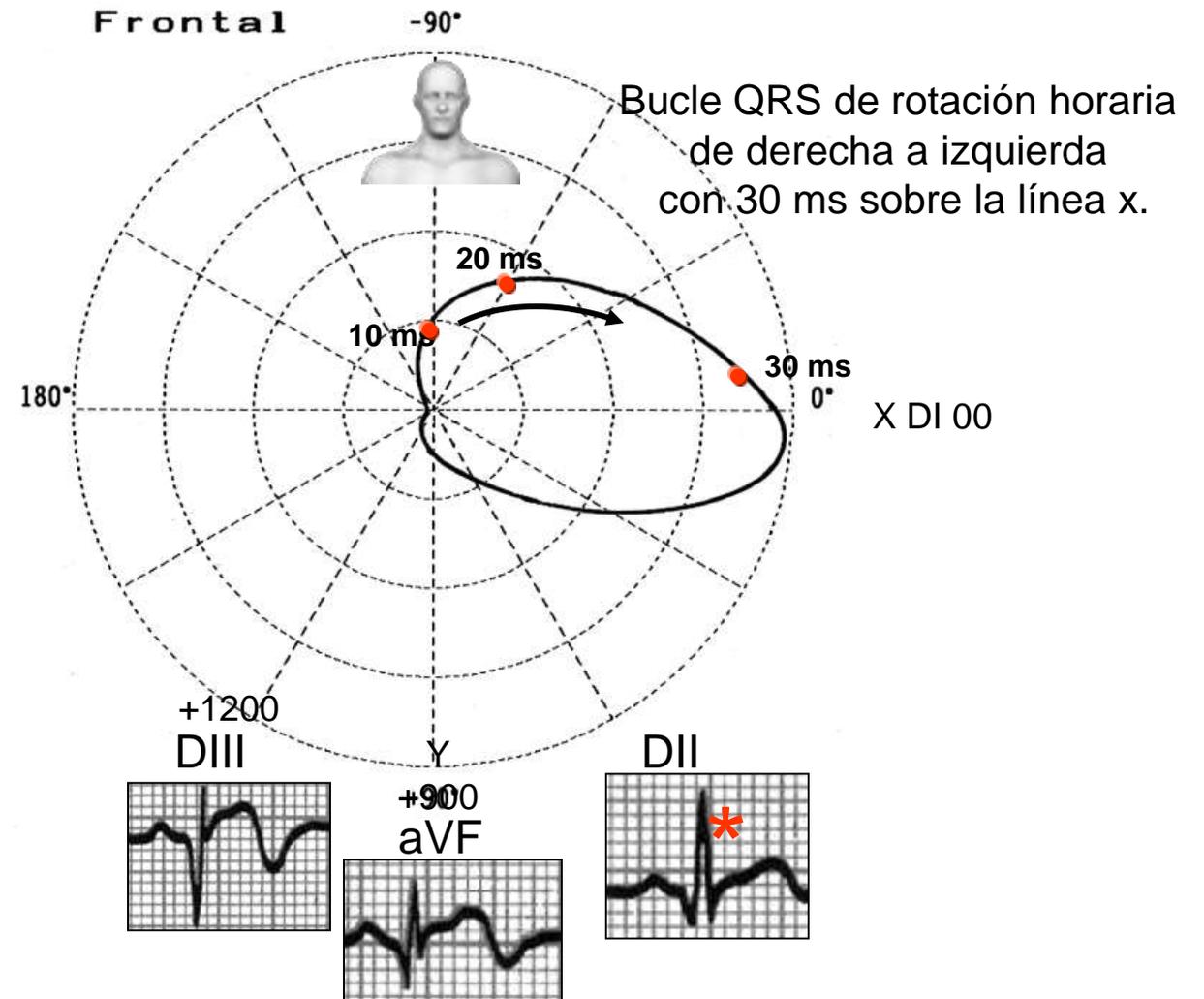
La rama ventricular izquierda (VI) se origina en la arteria CD en el 80% de los casos y de la arteria Cx en el 20% restante.

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

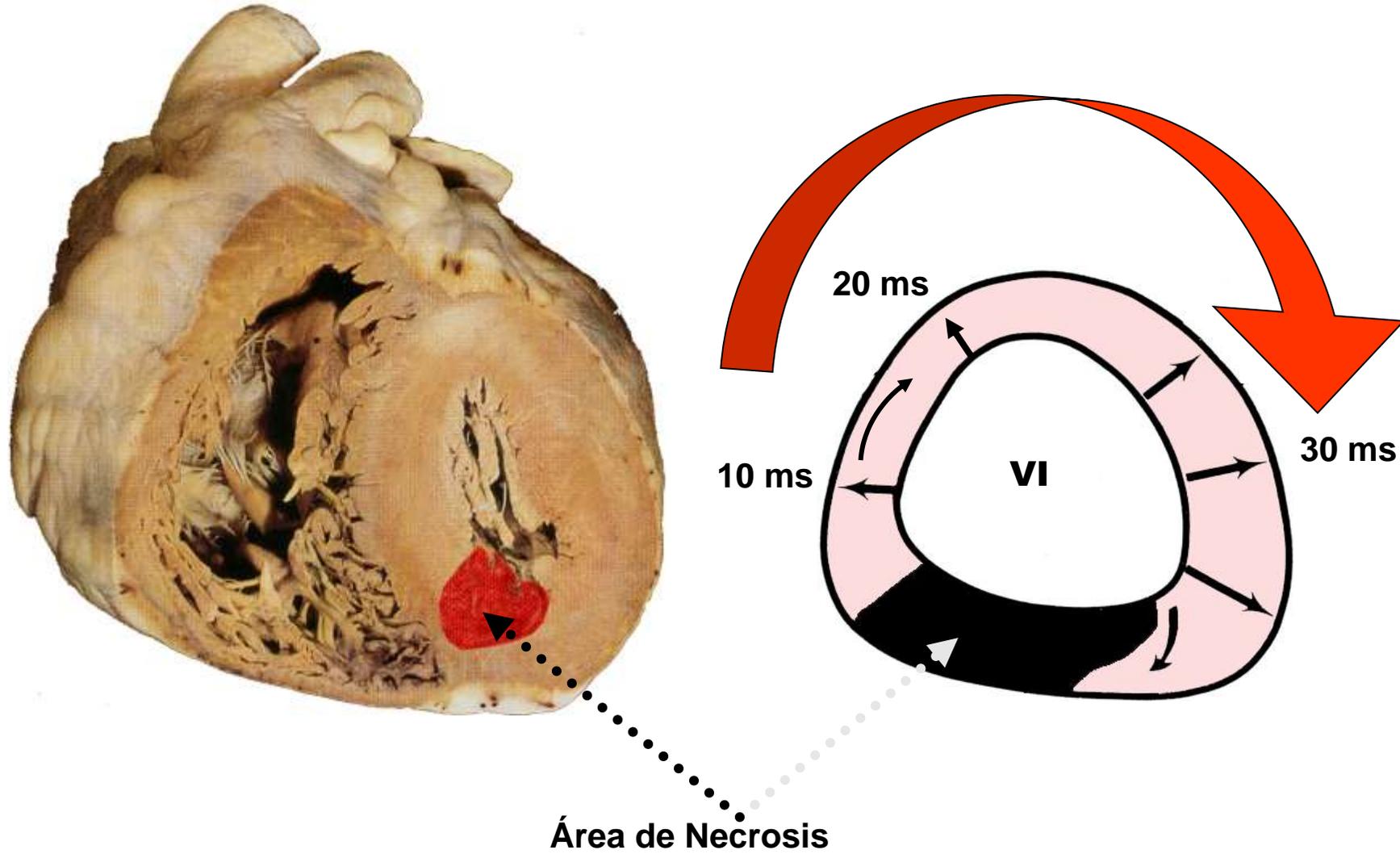
# INFARTO DIAFRAGMÁTICO NO EXTENSO



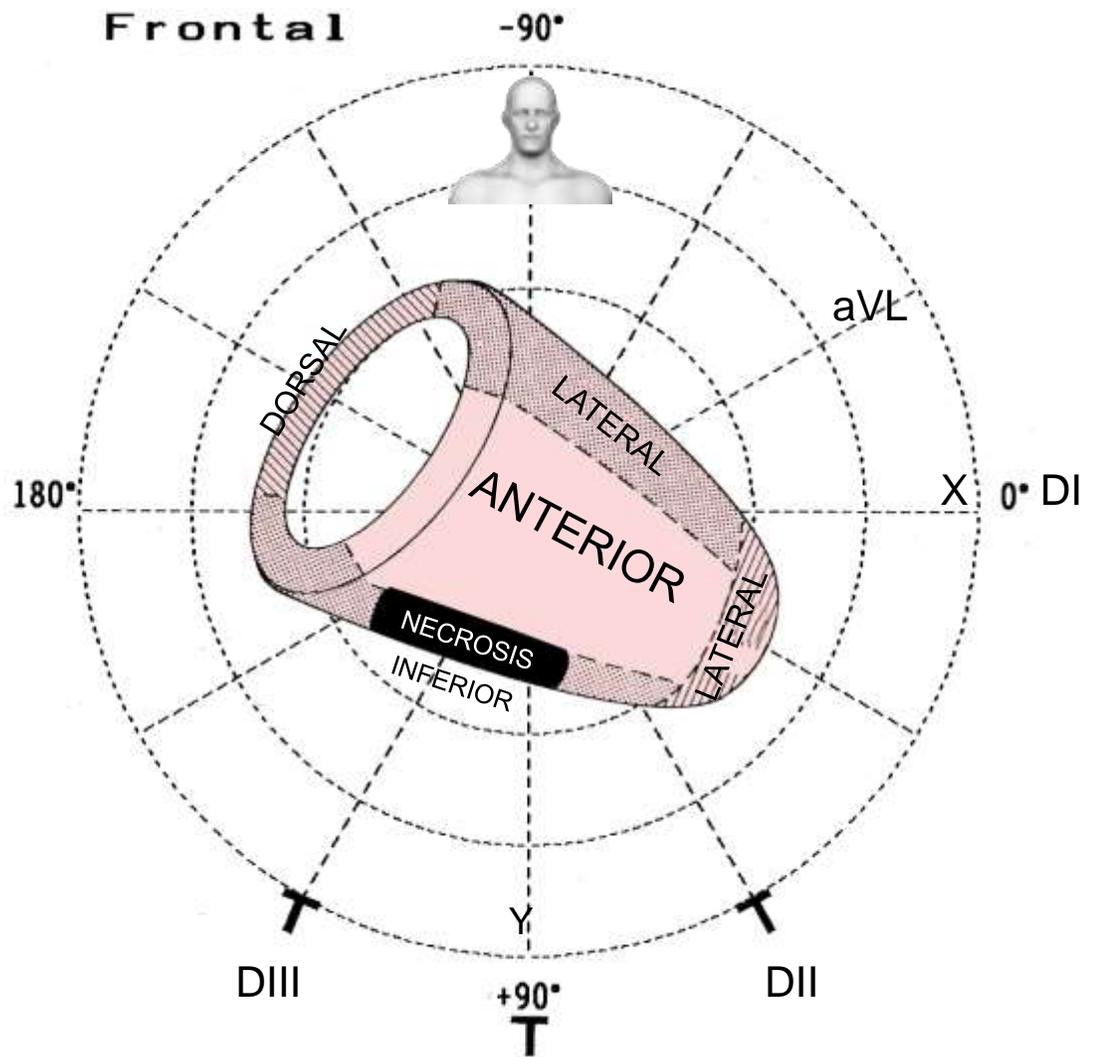
\* Este vector es responsable por la onda R final en DII, puesto que la parte izquierda de la pared inferior no fue afectada.



# INFARTO DIAFRAGMÁTICO NO EXTENSO



# EXPLICACIÓN DE LA RAZÓN DE LA EVENTUAL AUSENCIA DE LA ONDA Q EN DII EN EL INFARTO INFERIOR NO EXTENSO



En la figura observamos que la derivación DII enfrenta la pared inferior y parte de la región lateral.

En los casos de infartos poco extensos, la derivación DII puede no mostrar la onda Q patológica de necrosis por que no enfrenta el área "muerta".

# INFARTO INFERIOR O DIAFRAGMÁTICO

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 aumento del tiempo de 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 con subdesnivel 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 pronóstico peor 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.

# **INFARTO INFERIOR O DIAFRAGMÁTICO**

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 subdesnivel 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<sub>1</sub>.

## **CARACTERÍSTICAS DEL INFARTO INFERIOR EN LA FASE AGUDA**

- 1) Supradesnivel del segmento ST en las derivaciones inferiores DII, DIII y aVF;
- 2) Subdesnivel recíproco del segmento ST en las derivaciones anteriores. Kosuge y cols<sup>1</sup> mostraron que el grado de subdesnivel del segmento ST en la derivación aVR es un predictor independiente de mejora de reperfusión en pacientes que sufrieron infarto agudo de pared inferior.
- 3) Onda Q de cualquier tamaño en DII

1. Parale GP, et al. J Assoc Physicians India. 2004;52:376-379.

2. Kosuge M, et al. Chest. 2005;128:780-786.

# CRITERIOS IMPORTANTES PARA CONSIDERAR QUE EL INFARTO INFERIOR ES CRÓNICO

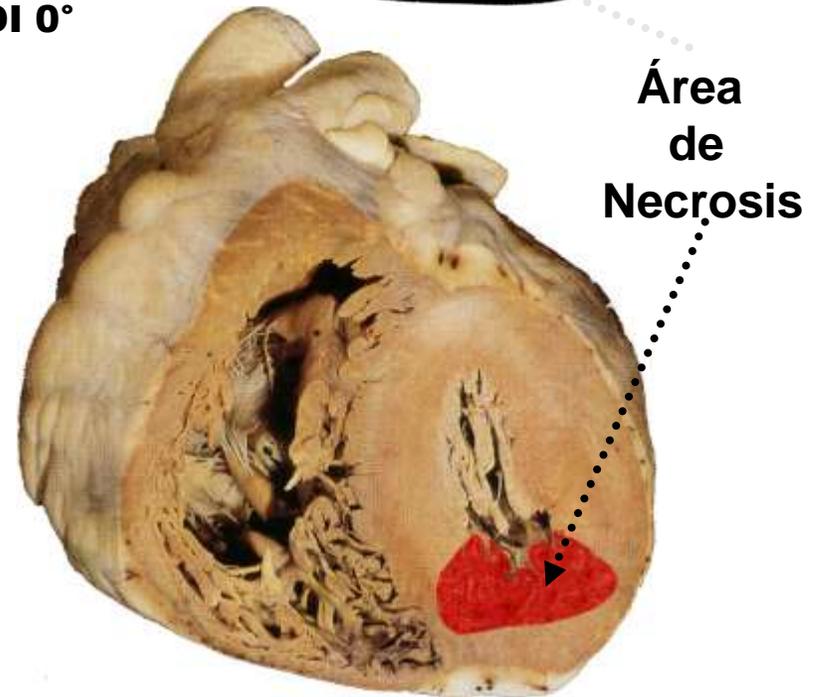
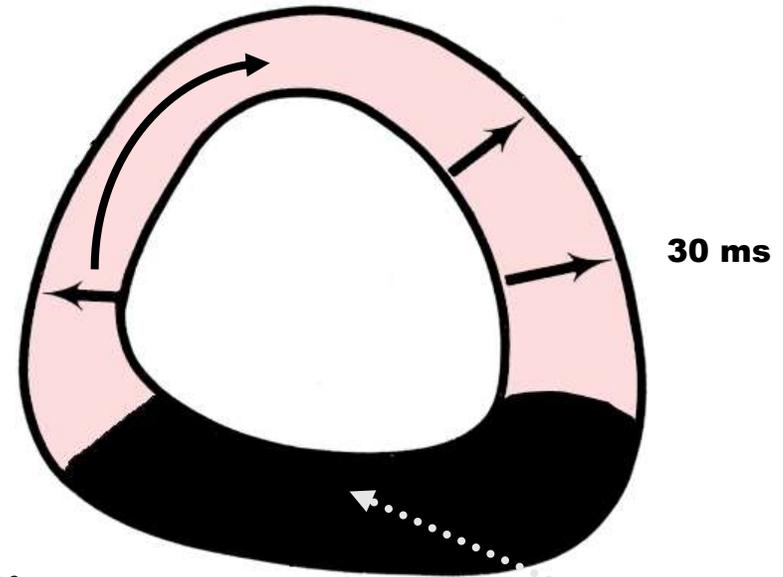
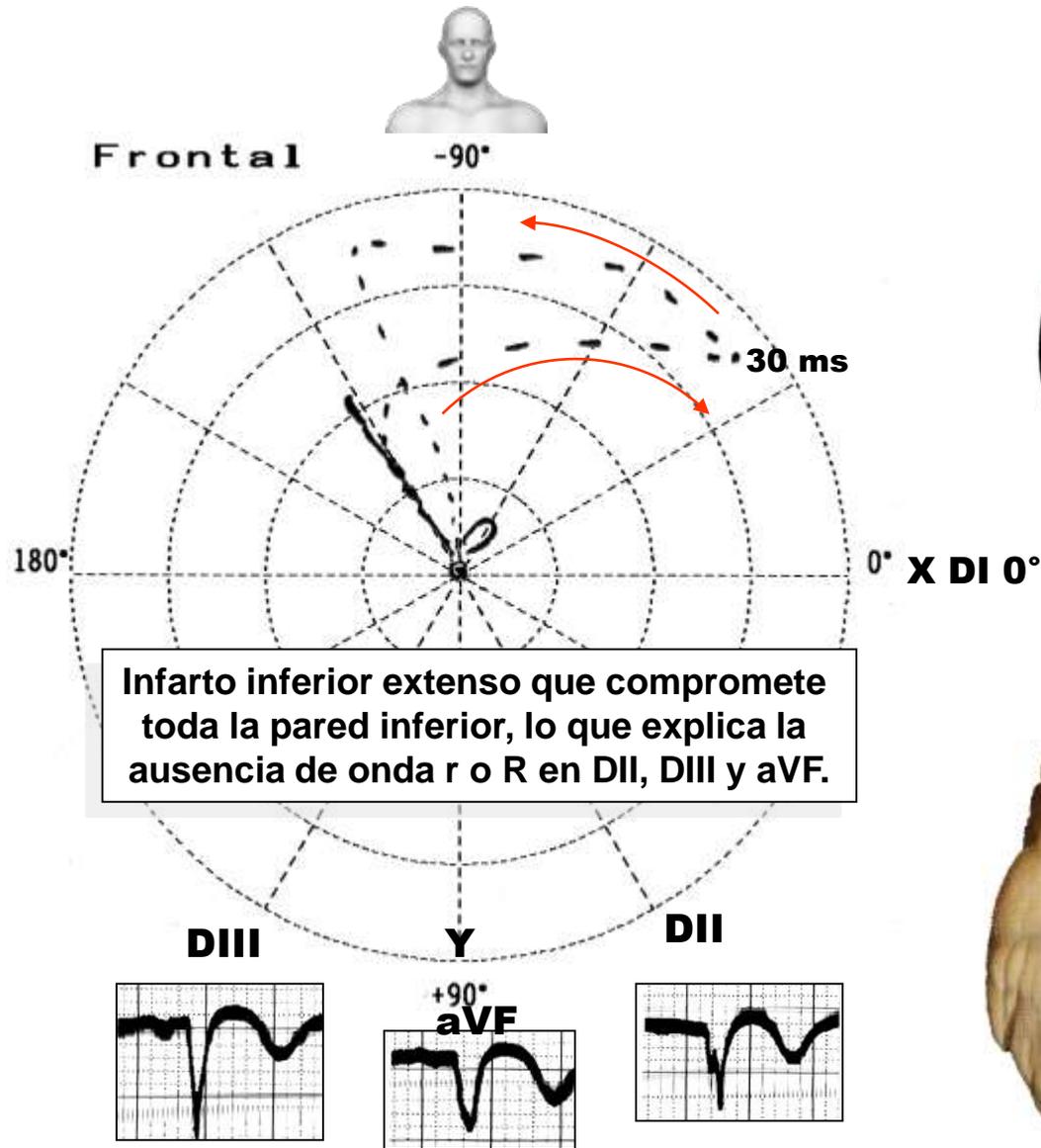
Las ondas Q o q se considerarán sospechosas de infarto cuando:

- Duración  $\geq 40$  ms;
- Onda Q en la derivación DIII más ancha que 1 mm (1 cuadrado pequeño);
- Profundidad (voltaje)  $\geq 2$  mm, (con excepción de la derivación DIII, que puede presentar onda Q de 6 mm siendo normal);
- Onda Q en aVF más ancha que 0,5 mm;
- Onda Q de cualquier tamaño en DII;
- Relación Q/R  $>25\%$ .

# CAUSAS DE SEUDO INFARTO 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 póstero-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 los casos dudosos, el VCG es de mayor sensibilidad que el ECG para el diagnóstico de necrosis inferior, porque el análisis de las fuerzas iniciales en el PF que muestra lágrimas más unidas sugiere infarto.
  - 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.

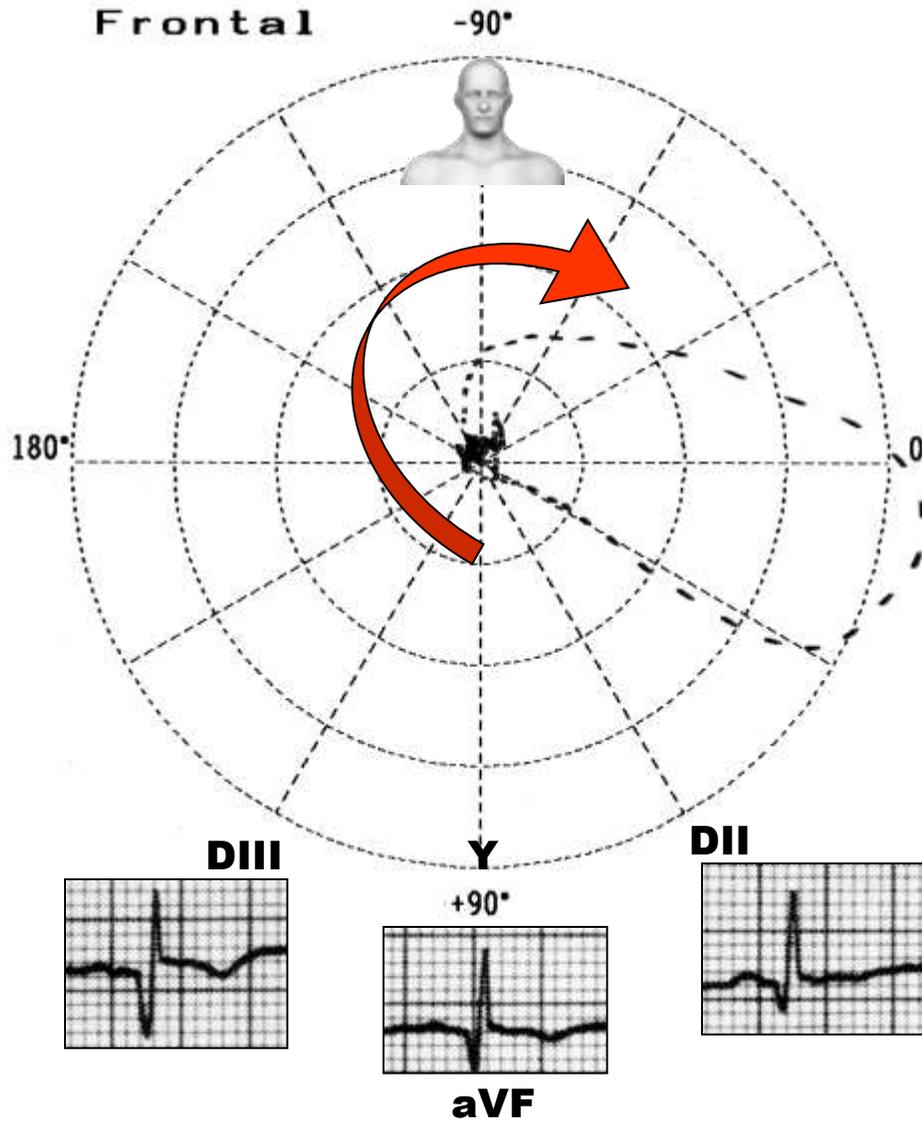
# INFARTO DIAFRAGMÁTICO EXTENSO



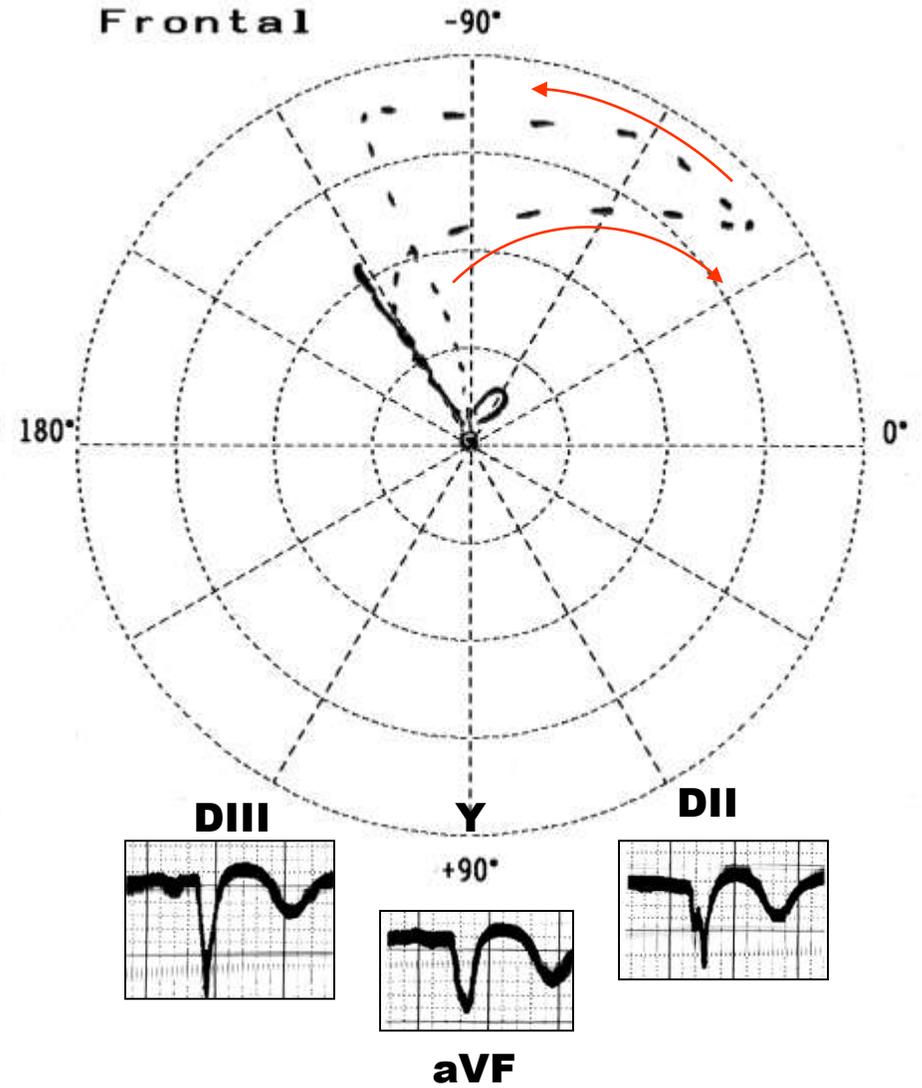
QS en las tres derivaciones inferiores

# INFARTO DIAFRAGMÁTICO

## NO EXTENSO

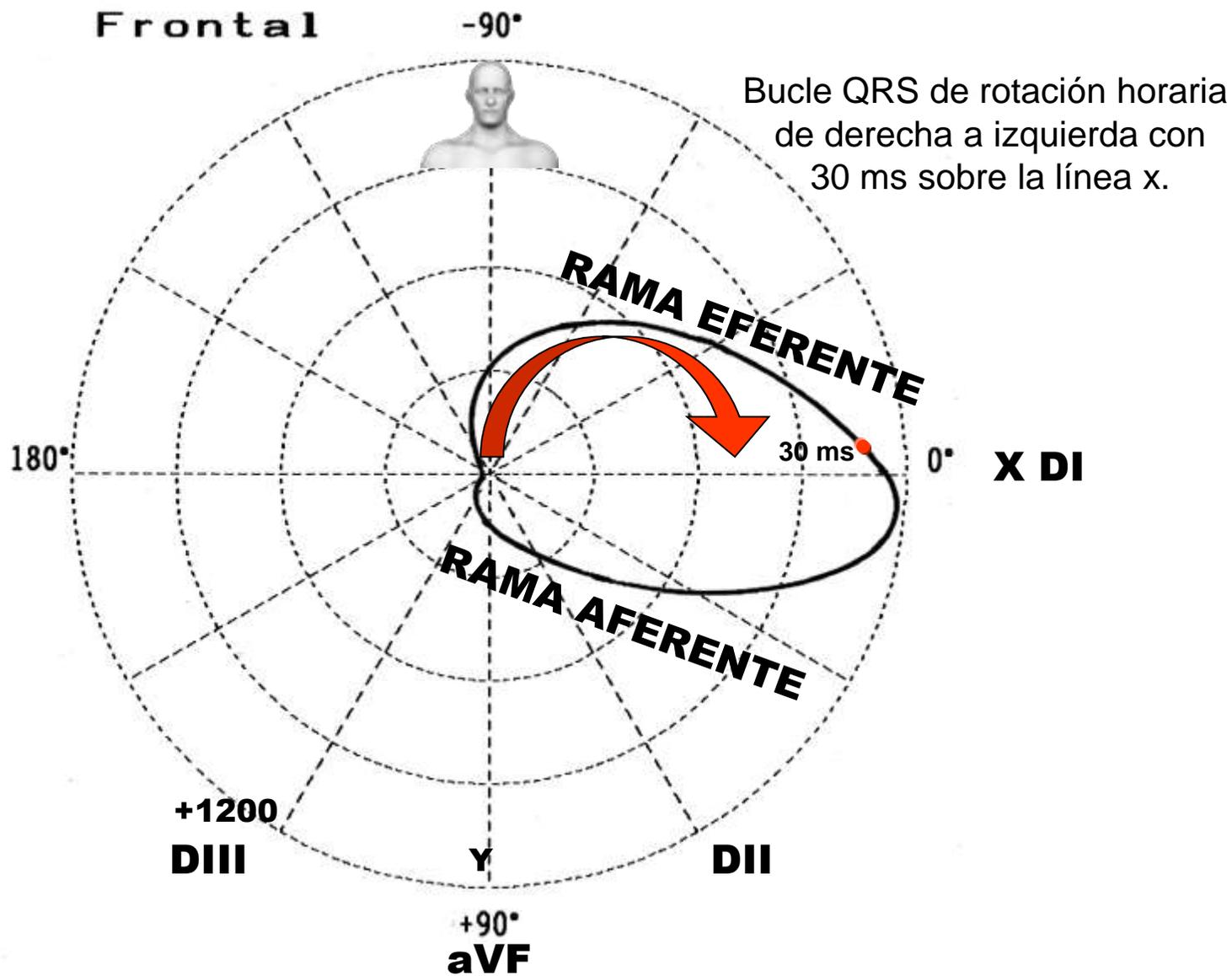


## EXTENSO



# EL VCG EN EL INFARTO DIAFRAGMÁTICO

## BUCLE VCG EN EL INFARTO DIAFRAGMÁTICO NO EXTENSO EN EL PLANO FRONTAL

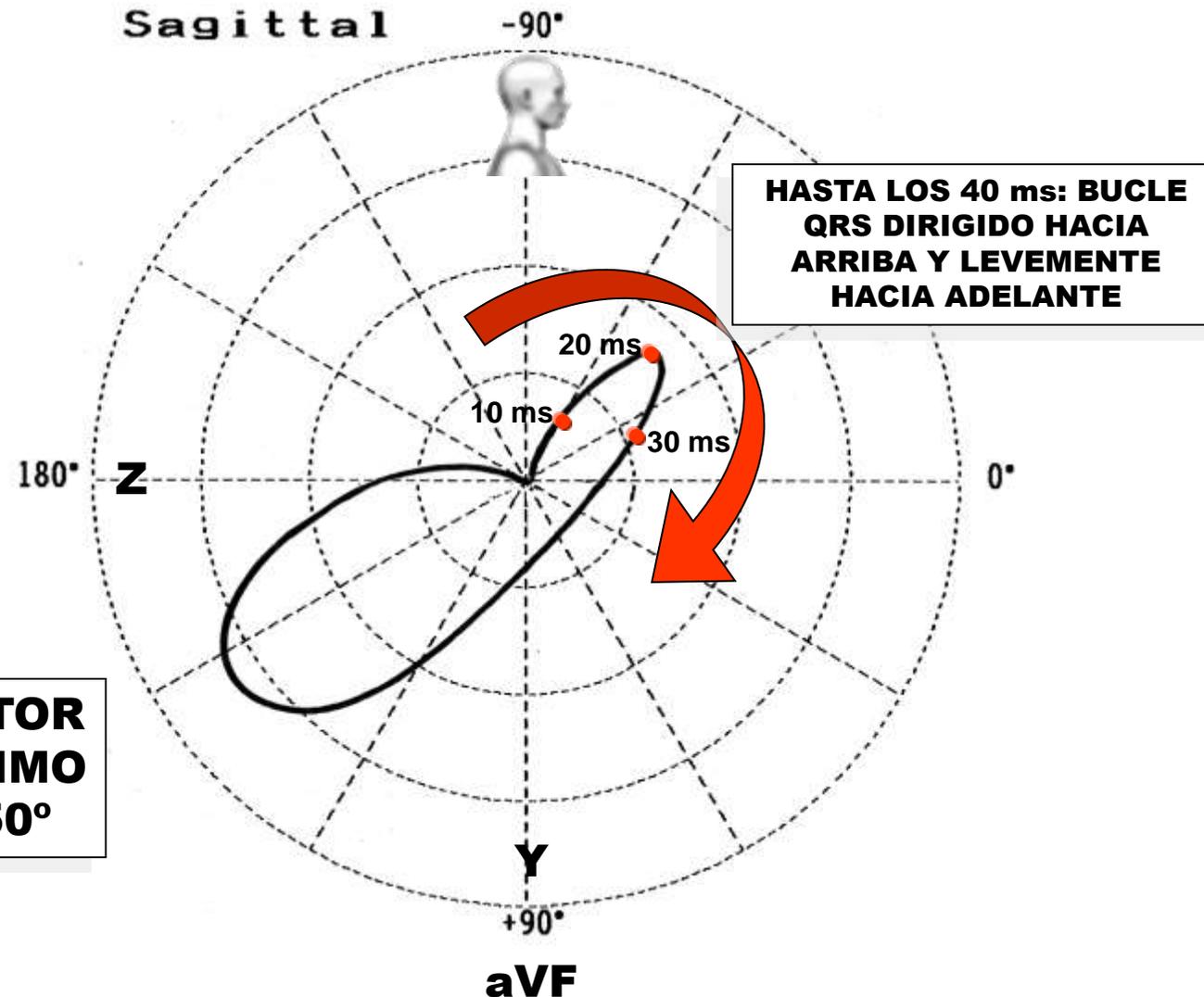


# **CARACTERÍSTICAS VECTOCARDIOGRÁFICAS DEL PLANO FRONTAL EN EL INFARTO INFERIOR O DIAFRAGMÁTICO**

- 1) Bucle QRS con rama eferente de rotación horaria, dirigido de derecha a izquierda y localizado sobre la derivación ortogonal X (por lo menos 80% del bucle QRS tiene rotación horaria);
- 2) Desplazamiento superior anormal de los vectores de 20 a 40 ms iniciales (mínimo 25 ms localizados sobre la derivación ortogonal X);
- 3) El tiempo desde el punto cero hasta la intersección con la línea ortogonal X será por lo menos 25 ms. Si cada lágrima posee una duración de 2 ms, necesariamente deben existir más de 12 lágrimas sobre la derivación ortogonal X;
- 4) Rama eferente siempre totalmente sobre la derivación ortogonal X (con posible excepción del vector de 10 ms iniciales);
- 5) Localización del vector máximo entre  $-40^{\circ}$  y  $+30^{\circ}$ . Siempre menor de  $+15^{\circ}$ ;
- 6) Rama eferente de convexidad superior en los 20 ms a 40 ms iniciales;
- 7) El vector de los 10 ms iniciales puede tener una orientación superior (grupo I de Young y Williams) o inferior (grupo II). Esta variedad es más rara;
- 8) Posible registro de una alteración en la porción medio-final del bucle QRS (rama aferente), denominada por Young y cols<sup>1</sup> como deformidades tipo A, B, C y D, presentes en el cuadrante I del PF. Estas deformidades serían de utilidad en los casos en que los criterios anteriores sean dudosos o estén ausentes.

**Young E, et al. Circulation. 1970; 42:1143-1162.**

# BUCLE VCG EN EL INFARTO DIAFRAGMÁTICO EN EL PLANO SAGITAL DERECHO



- Porción inicial de los 20 ms a 30 ms del bucle QRS localizada en el cuadrante antero-superior o pósterio-superior;
- Vectores iniciales dirigidos hacia arriba y adelante > 25 ms;
- Bucle QRS de rotación horaria en el PSD y antihoraria en el PSI. Rotaciones opuestas señalan infarto anterior o SVI asociados;
- Vector máximo instantáneo en  $+150^\circ$  (entre  $+110^\circ$  y  $-170^\circ$ ), es decir, en el cuadrante ínfero-posterior (cuadrante II);
- Vector de los 20 ms iniciales en  $-70^\circ$  (entre  $-120^\circ$  y  $+110^\circ$ ).

**Nombre:** VMS

**Edad:** 62 a.

**Raza:** Blanca

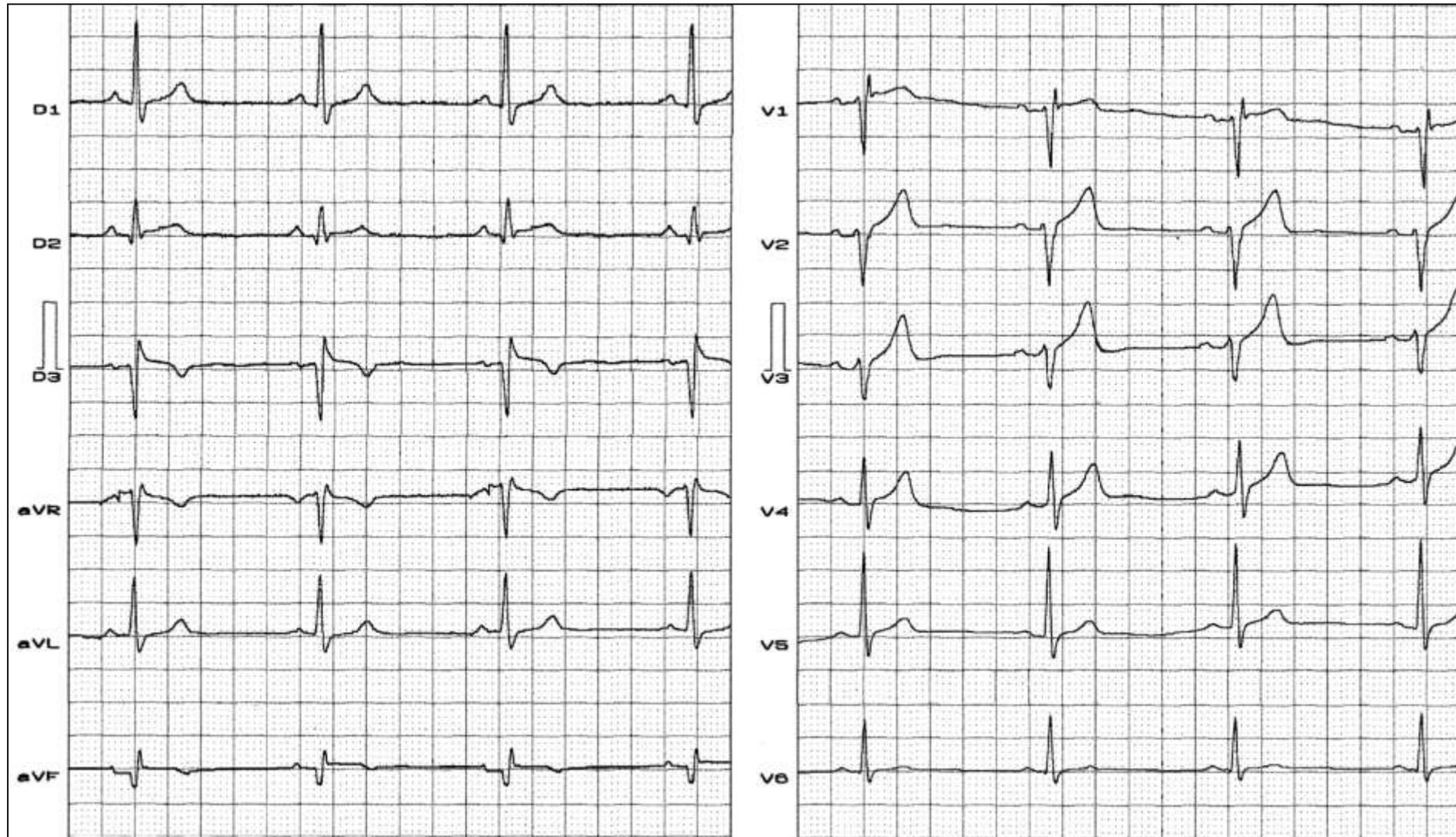
**Sexo:** M.

**Fecha:** 30/06/2003

**Altura:** 1,65 m.

**Peso:** 84 Kg.

**Medicación en uso:** Isocord 40 mg 3X, AAS 2X, Atenol 50 mg 1X, Enalapril 10 mg 2X



**DIAGNÓSTICO CLÍNICO:** HAS + ICo: Infarto hace 4 años. Revascularizado – 3 puentes, uno torácico y dos safenos.

**DIAGNÓSTICO ECG:** RS, FC: 53 lpm, Onda P: SAP + 200 hacia adelante, PR: 160 ms, QT: 364 ms, QTc: 342 ms, rSr' en V1: **RFC** + área eléctricamente inactiva en pared inferior.

Nombre: VMS

Edad: 62 a.

Raza: Blanca

Sexo: M.

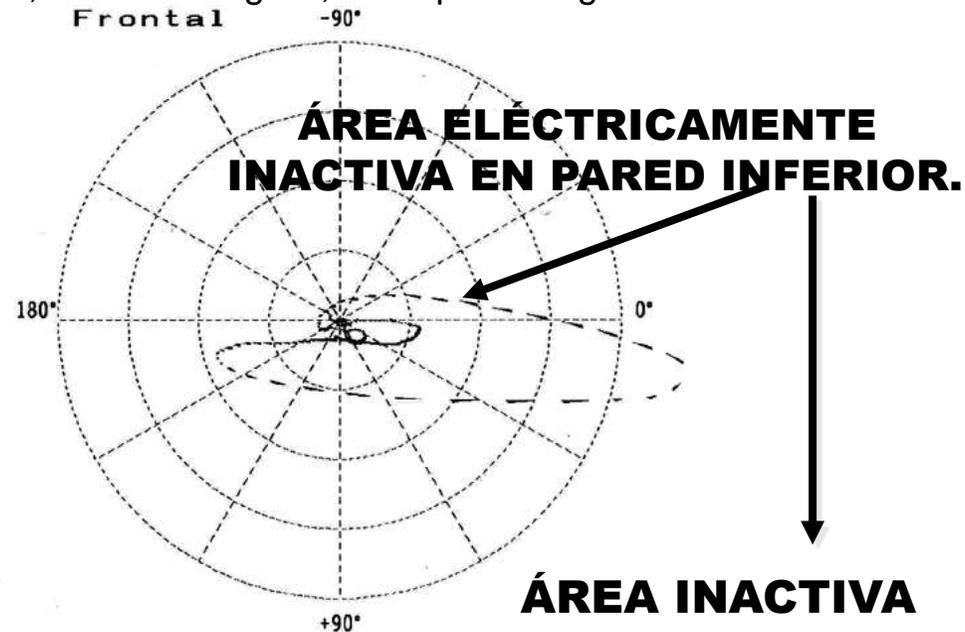
Fecha: 01/07/2003

Altura: 1,65 m.

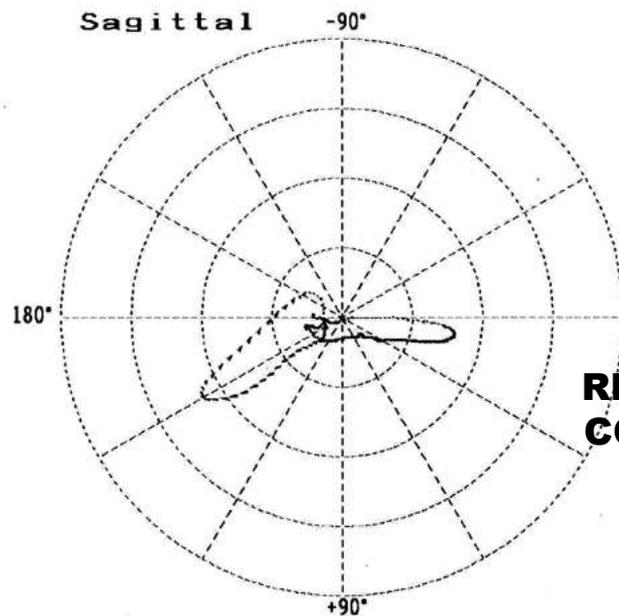
Peso: 84 Kg.

Medicación en uso: Isocord 40 mg 3X, AAS 2X, Atenol 50 mg 1X, Enalapril 10 mg 2X

Sensi. 4  
Timer 2 msec  
Loop All Loop  
Sagittal Right  
Z Axis Back  
Filter Hum  
Muscle  
Drift



**ÁREA INACTIVA SEPTO-INFERIOR O SEPTAL PROFUNDA**



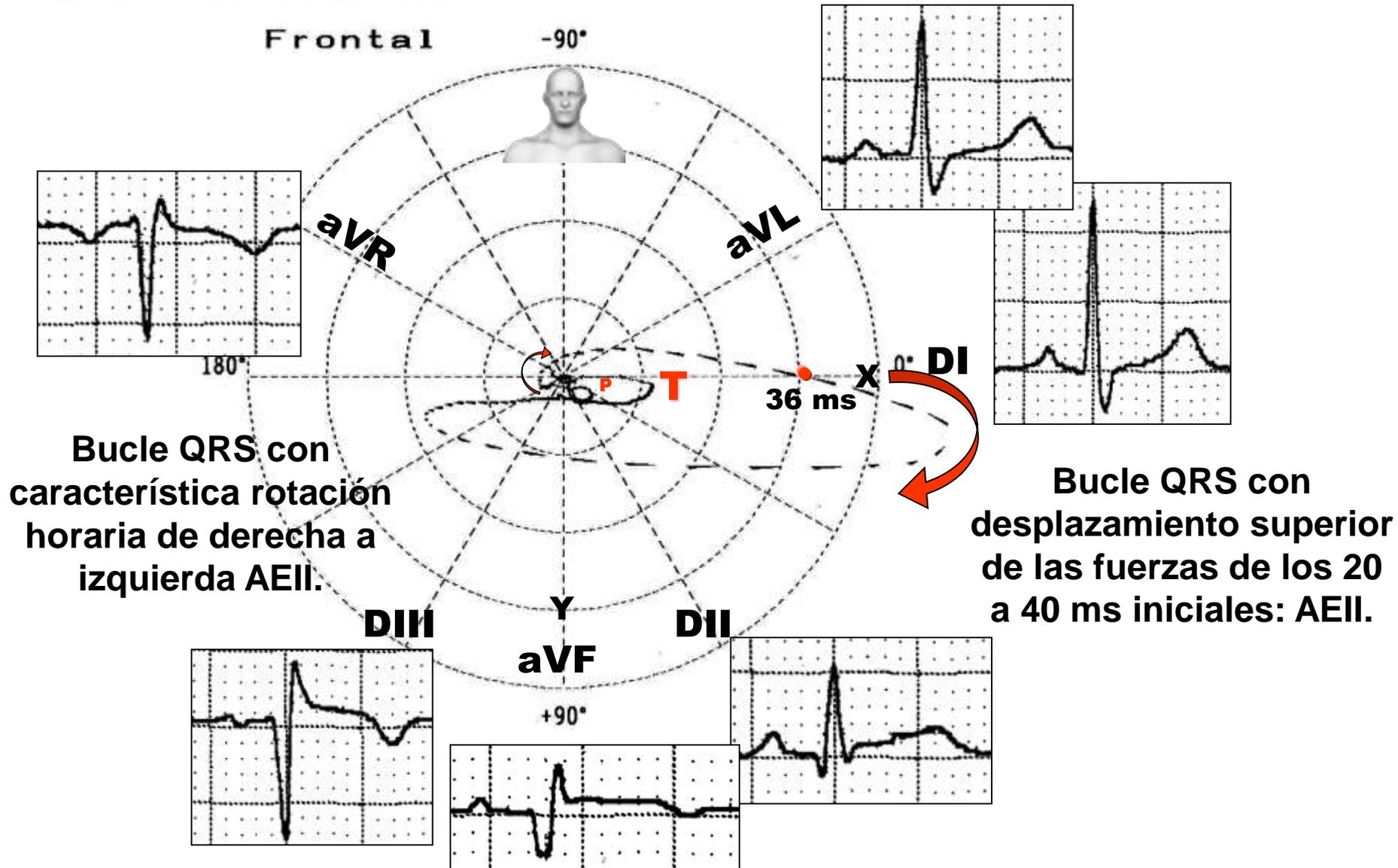
**RETARDO FINAL DE CONDUCCIÓN (RFC)**



**ÁREA INACTIVA SEPTAL**

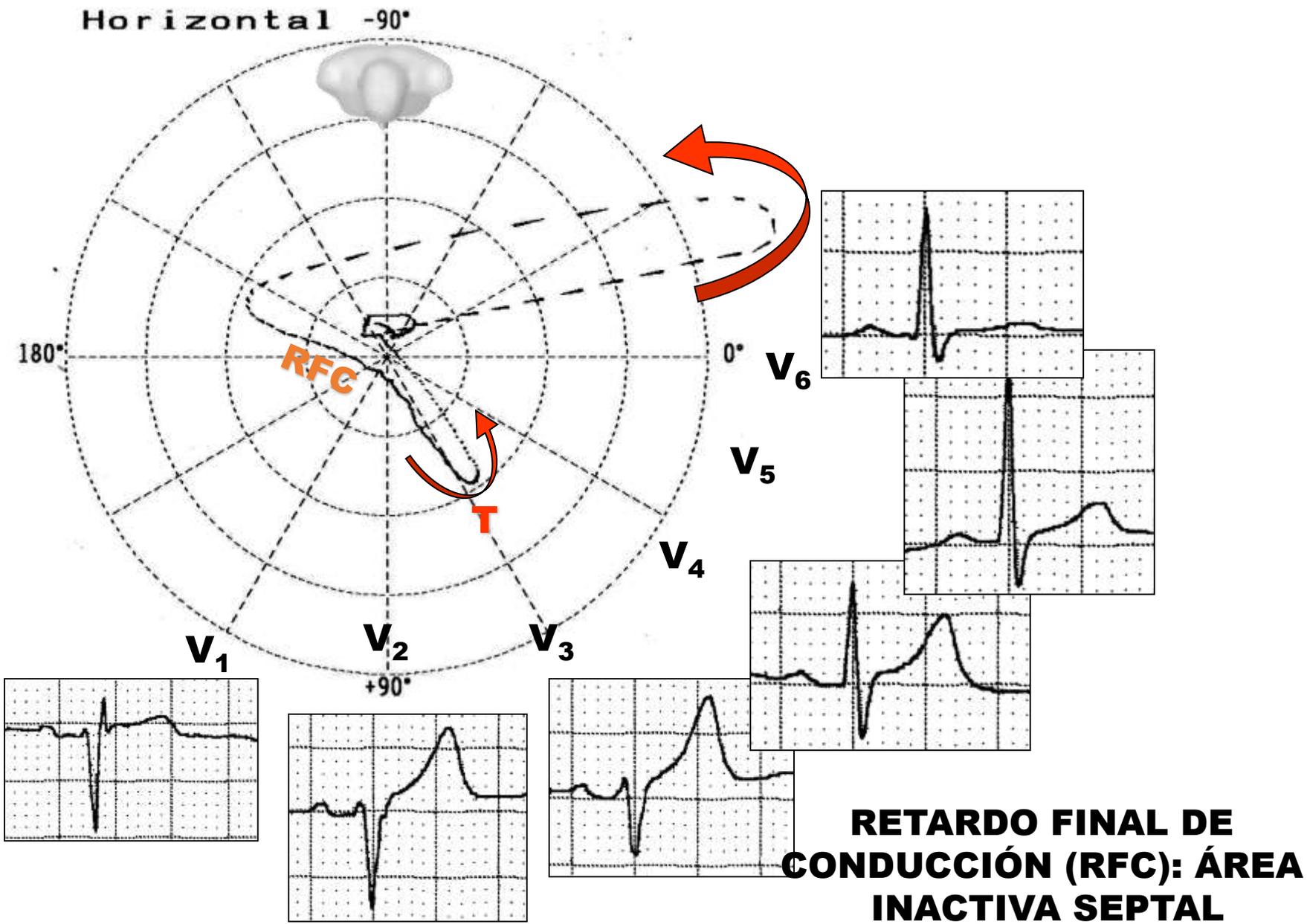
# ECG/VCG PLANO FRONTAL

>25 ms sobre la línea X



**ÁREA ELÉCTRICAMENTE INACTIVA EN PARED INFERIOR (AEII): ONDA Q > 40 ms**

# ECG/VCG PLANO HORIZONTAL



**Nombre:** ICR

**Edad:** 64 a.

**Raza:** Blanca

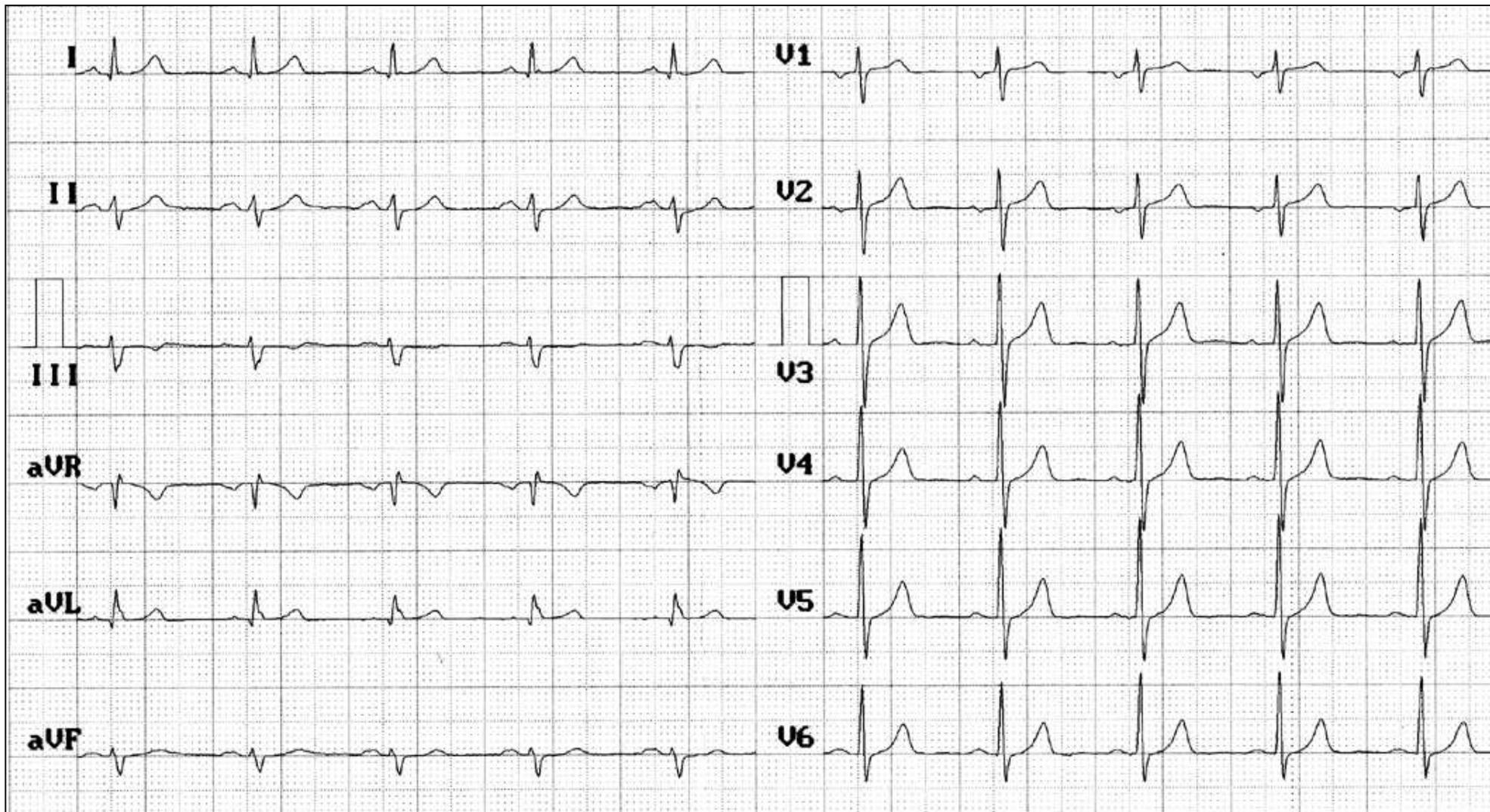
**Sexo:** M.

**Fecha:** 03/07/1996

**Altura:** 1,66 m.      **Peso:** 87 Kg.

**Medicación en uso:**

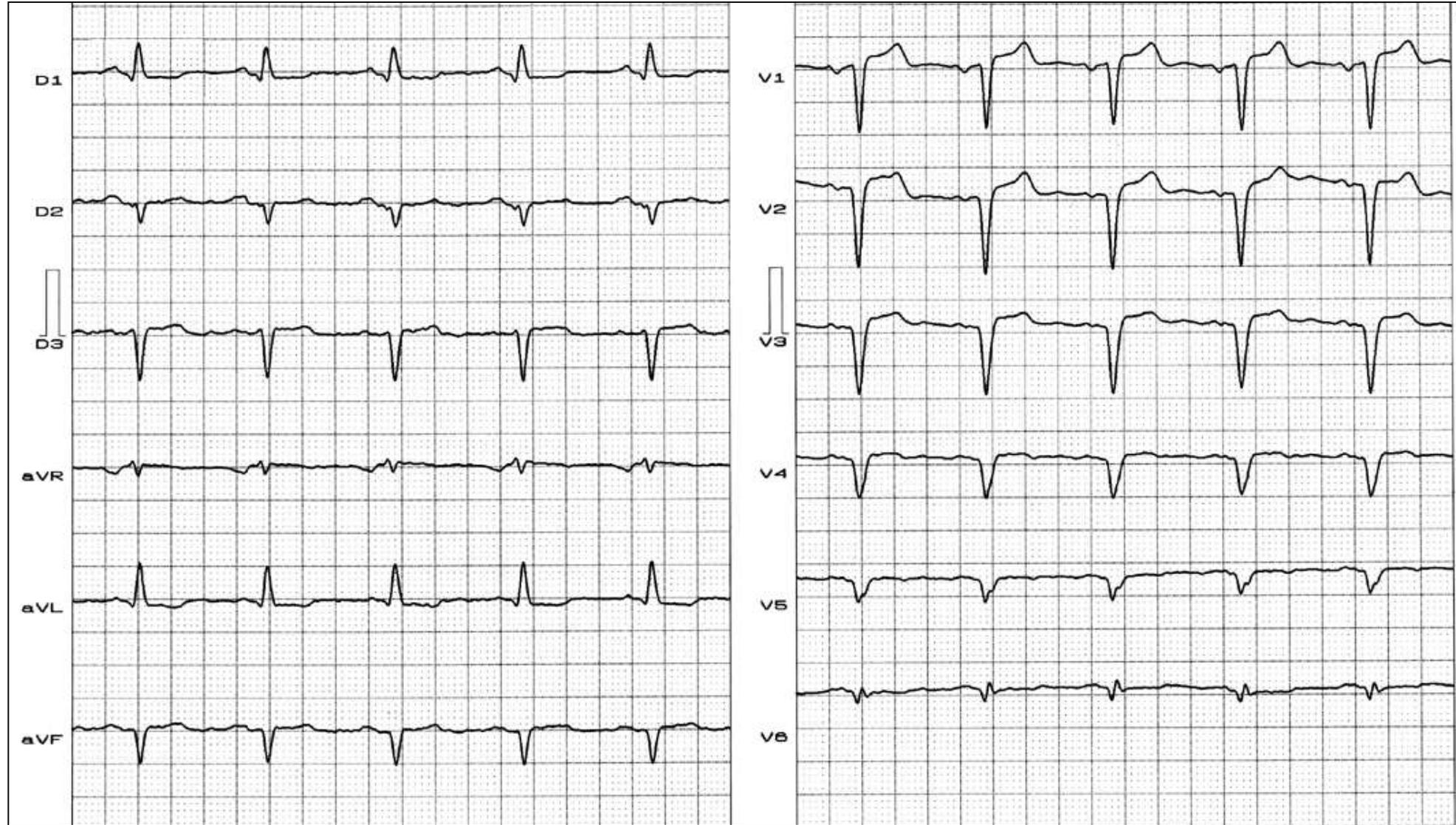
Enalapril 10 mg 2X; Hidroclorotiazida 25 mg 1X.



**DIAGNÓSTICO CLÍNICO:** hipertensión arterial.

**DIAGNÓSTICO ECG:** SAQRS: - 300: SIII > SII. Grado dudoso de BDASI.

**Nombre:** ICR      **Edad:** 70 a.      **Raza:** Blanca      **Sexo:** M.  
**Fecha:** 30/06/2003      **Altura:** 1,67 m.      **Peso:** 82 Kg.      **Medicación en uso:**      **Enalapril 2X;**



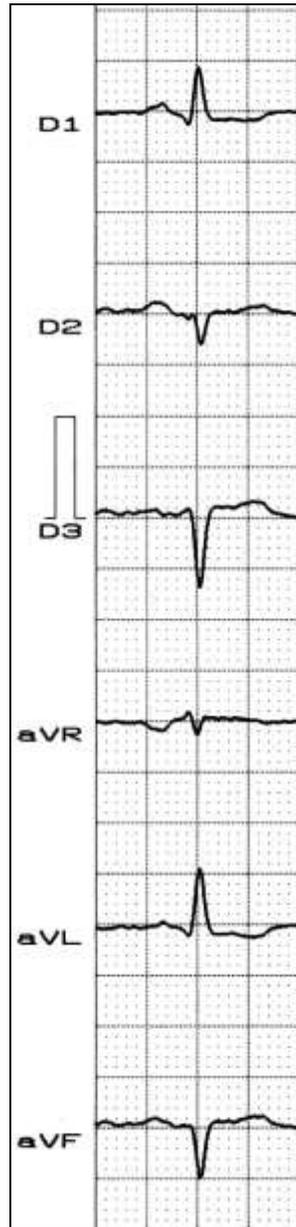
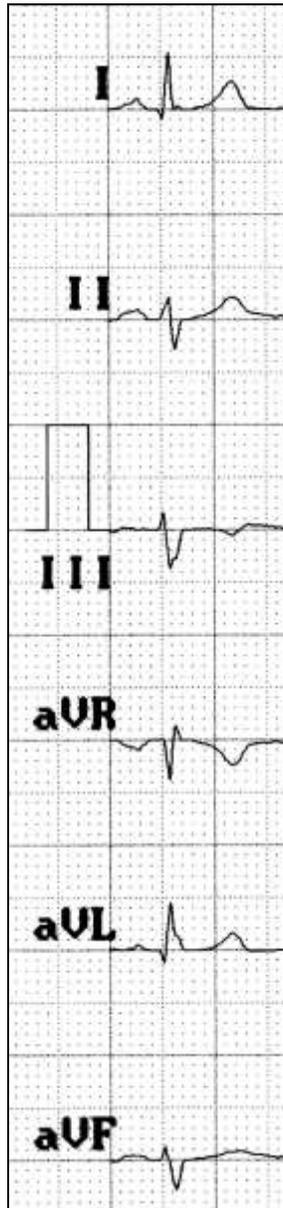
**DIAGNÓSTICO CLÍNICO:** ¿HAS + insuficiencia coronaria? Nunca tuvo en los últimos 7 años dolor precordial o clínica de infarto.

**DIAGNÓSTICO ECG:** Área eléctricamente inactiva anterior extensa e inferior. ¿BDASI?: AQRS – 600 SIII > SII.

# PLANO FRONTAL

Fecha: 03/07/1996  
Número: 820/A

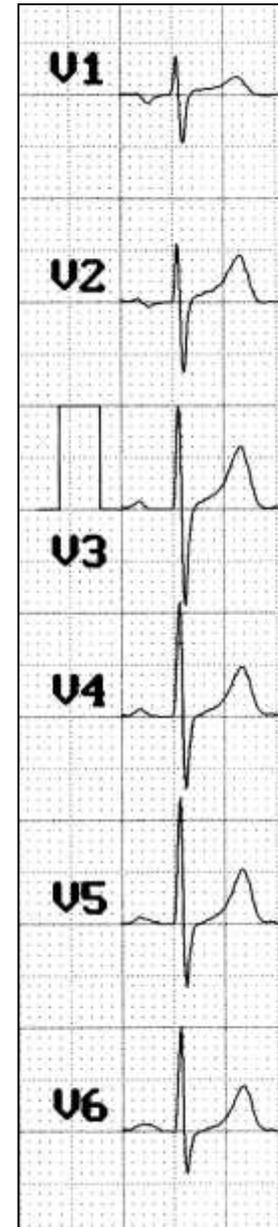
Fecha: 30/06/2003  
Número: 820/B



# PLANO HORIZONTAL

Fecha: 03/07/1996  
Número: 820/A

Fecha: 30/06/2003



Nombre: ICR

Edad: 70 a.

Raza: Blanca

Sexo: M.

Fecha: 30/06/2003

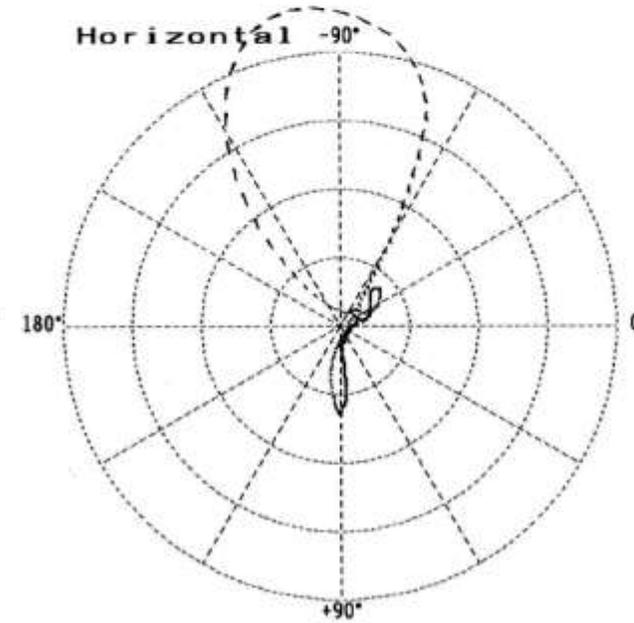
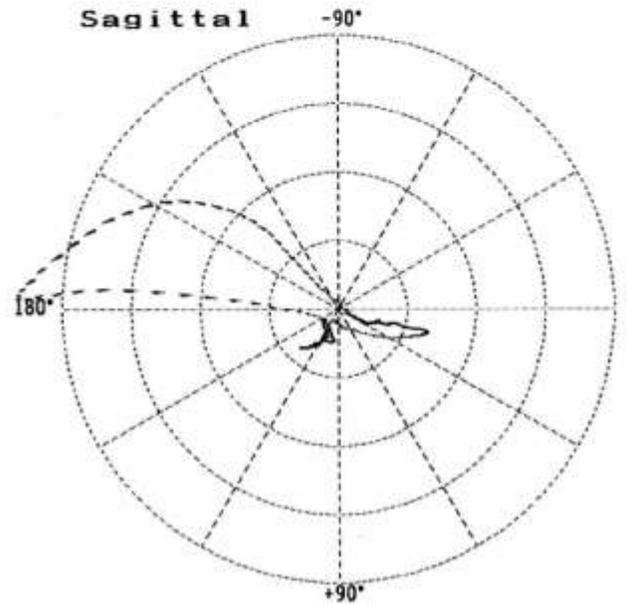
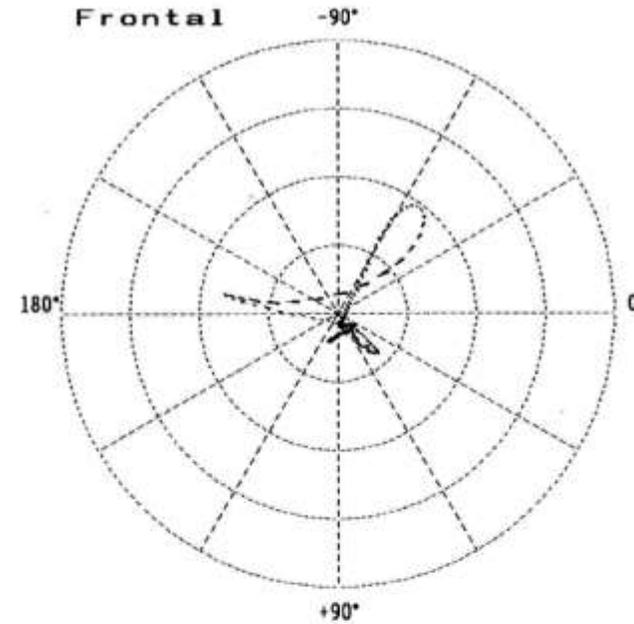
Altura: 1,67 m.

Peso: 82 Kg.

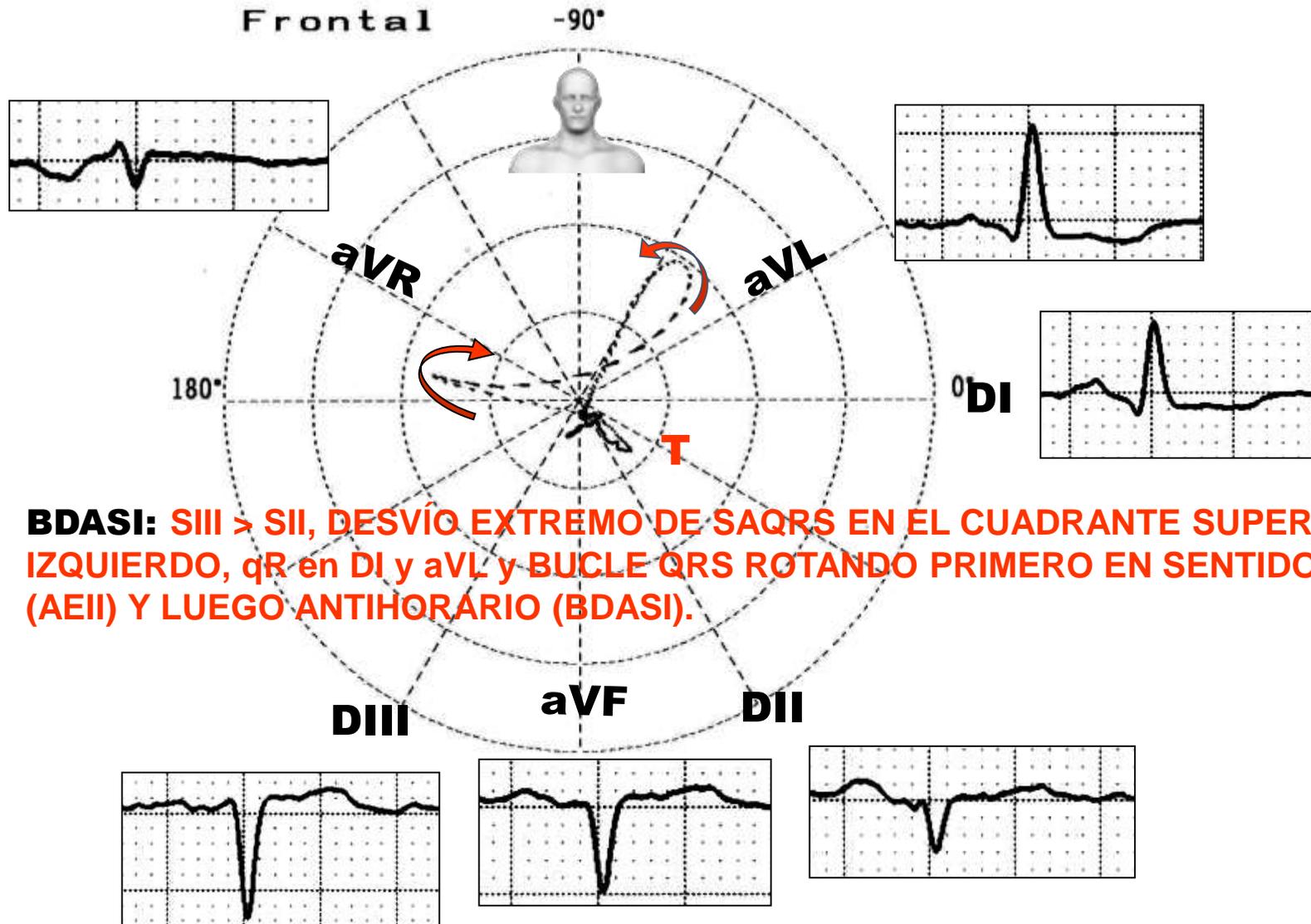
Medicación en uso:

Enalapril 2X;

Sensi. 4  
Timer 2 msec  
Loop All Loop  
Sagittal Right  
Z Axis Back  
Filter Hum  
Muscle  
Drift

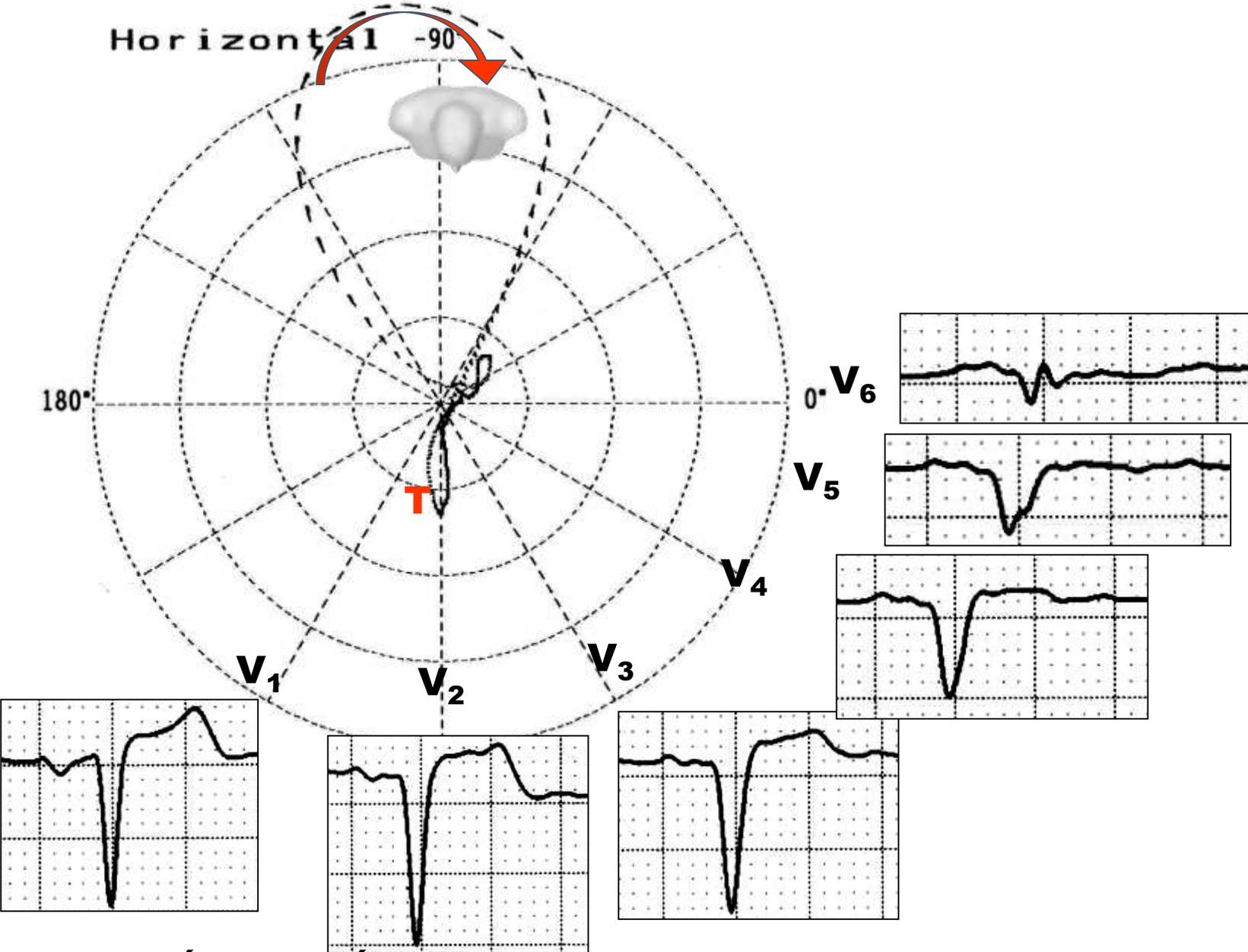


# ECG/VCG PLANO FRONTAL



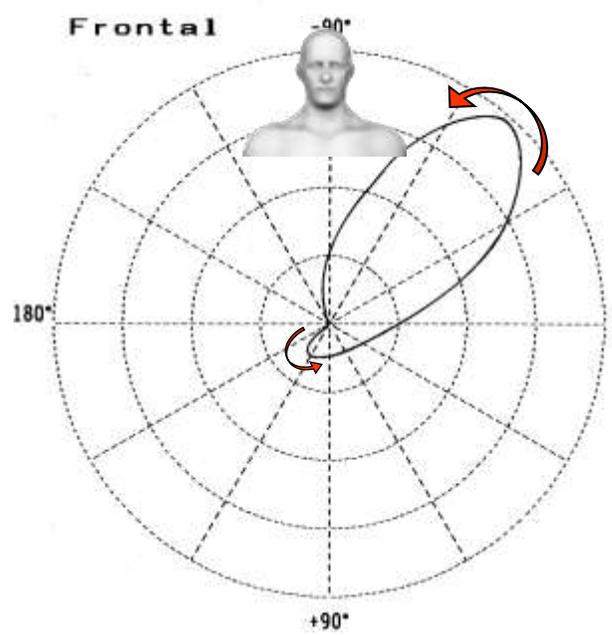
**ÁREA ELÉCTRICAMENTE INACTIVA INFERIOR (AEII) + BDASI.**

# ECG/VCG PLANO HORIZONTAL

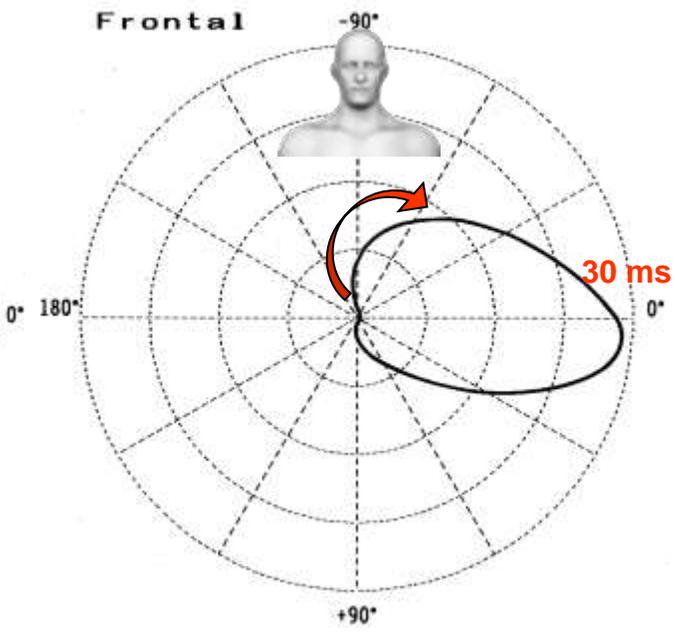


**ÁREA ELÉCTRICAMENTE INACTIVA ANTERO-LATERAL.**

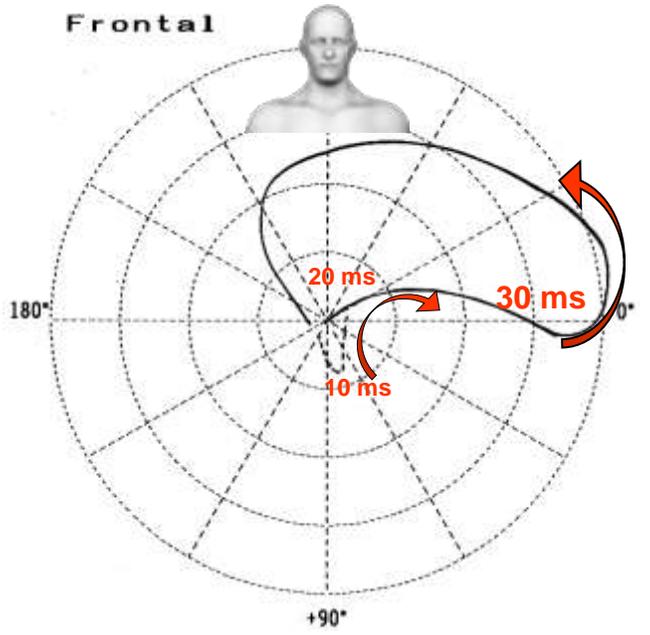
# COMPARACIÓN DE LOS BUCLES QRS EN EL PLANO FRONTAL EN EL BLOQUEO DIVISIONAL ÁNTERO-SUPERIOR IZQUIERDO (BDASI), INFARTO DIAFRAGMÁTICO Y ASOCIACIÓN DE AMBOS



**BDASI**



**INFARTO DIAFRAGMÁTICO**



**INFARTO DIAFRAGMÁTICO + BDASI**

# COMPARACIÓN DE LOS BUCLES QRS EN EL PLANO FRONTAL EN EL BLOQUEO DIVISIONAL ÁNTERO-SUPERIOR IZQUIERDO (**BDASI**), INFARTO DIAFRAGMÁTICO Y ASOCIACIÓN DE AMBOS

- **BDASI aislado:** bucle QRS con el vector de los 10 a 20 ms iniciales dirigido hacia abajo y la derecha, de rotación antihoraria, desvío extremo de SAQRS en el cuadrante superior izquierdo en el PF.
- **Infarto inferior:** bucle QRS de rotación horaria con el vector de los 25 ms iniciales localizado sobre la derivación ortogonal X, de rotación horaria dirigida de derecha a izquierda y con la rama eferente de convexidad superior;
- **BDASI asociado con infarto inferior:** porciones iniciales de los 20 a 30 ms del bucle QRS desplazadas hacia arriba y de rotación horaria (como el infarto inferior) y porciones finales también desplazadas hacia arriba, sin embargo, mostrando súbito cambio en la rotación (se vuelve antihoraria).

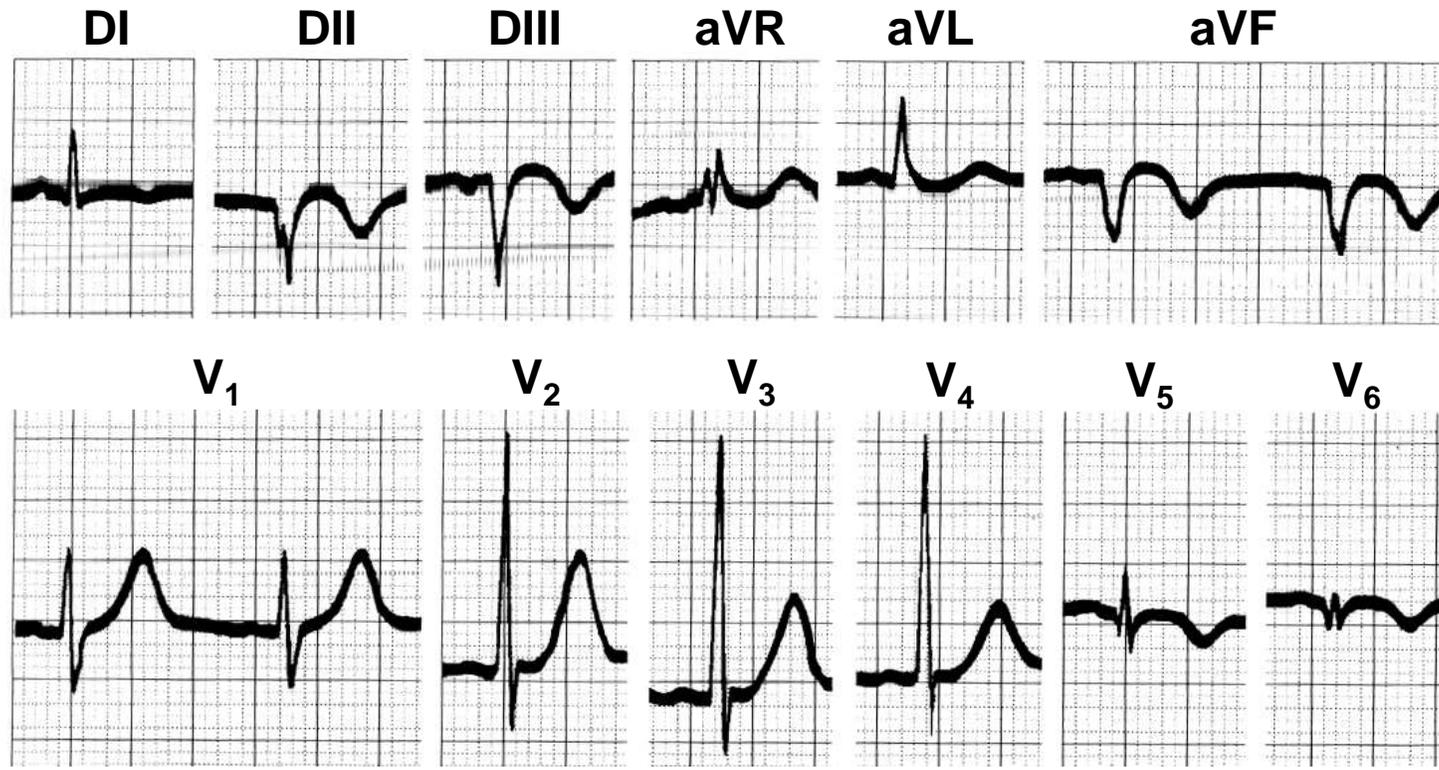
## **EL INFARTO DIAFRAGMÁTICO ASOCIADO CON BDASI**

El BDASI puede enmascarar un infarto diafragmático, cuando la necrosis ha respetado la región pósteroinferior y el músculo papilar pósteroinferior de la válvula mitral, sitio donde termina la división pósteroinferior de la rama izquierda del haz de His. En presencia de BDASI, el estímulo activa el VI por la división pósteroinferior, que termina en la base del músculo papilar pósteroinferior de la válvula mitral, originando un vector inicial dirigido hacia abajo y responsable de la inscripción de una onda r inicial en las derivaciones inferiores, que oculta el infarto inferior poco extenso cuando no compromete la base del músculo papilar. Si la necrosis inferior es extensa y compromete la región pósteroinferior del VI, elimina el 1º vector de BDASI, y la onda r inicial de DII, DIII y aVF desaparece, manifestándose sólo los vectores de las regiones laterales y ántero-superiores del VI, que se alejan de la pared inferior, originando el patrón QS en estas derivaciones. En este caso, el BDASI no consigue ocultar el patrón de infarto inferior.

### **EL SIGNIFICADO CLÍNICO DE LA APARICIÓN DE BDASI EN EL IMD**

Globalmente, en los infartos agudos de cualquier pared, el BDASI aparece en el 5% de los casos, y desarrollan bloqueo AV completo sólo en el 3% de los casos, con una mortalidad estimada en 27% (sin bloqueo, 15%). De los infartos diafragmáticos, cerca del 12% al 13% desarrollan BDASI. De 87 pacientes admitidos en emergencia con el primer infarto en la pared inferior, 17 tenían BDASI asociado. La aparición del BDASI identifica un grupo específico con lesiones coronarias más extensas y enfermedad aterosclerótica de la arteria

# ÁREA ELÉCTRICAMENTE INACTIVA ÍNFERO-LÁTERAL (ANTIGUA DORSAL)

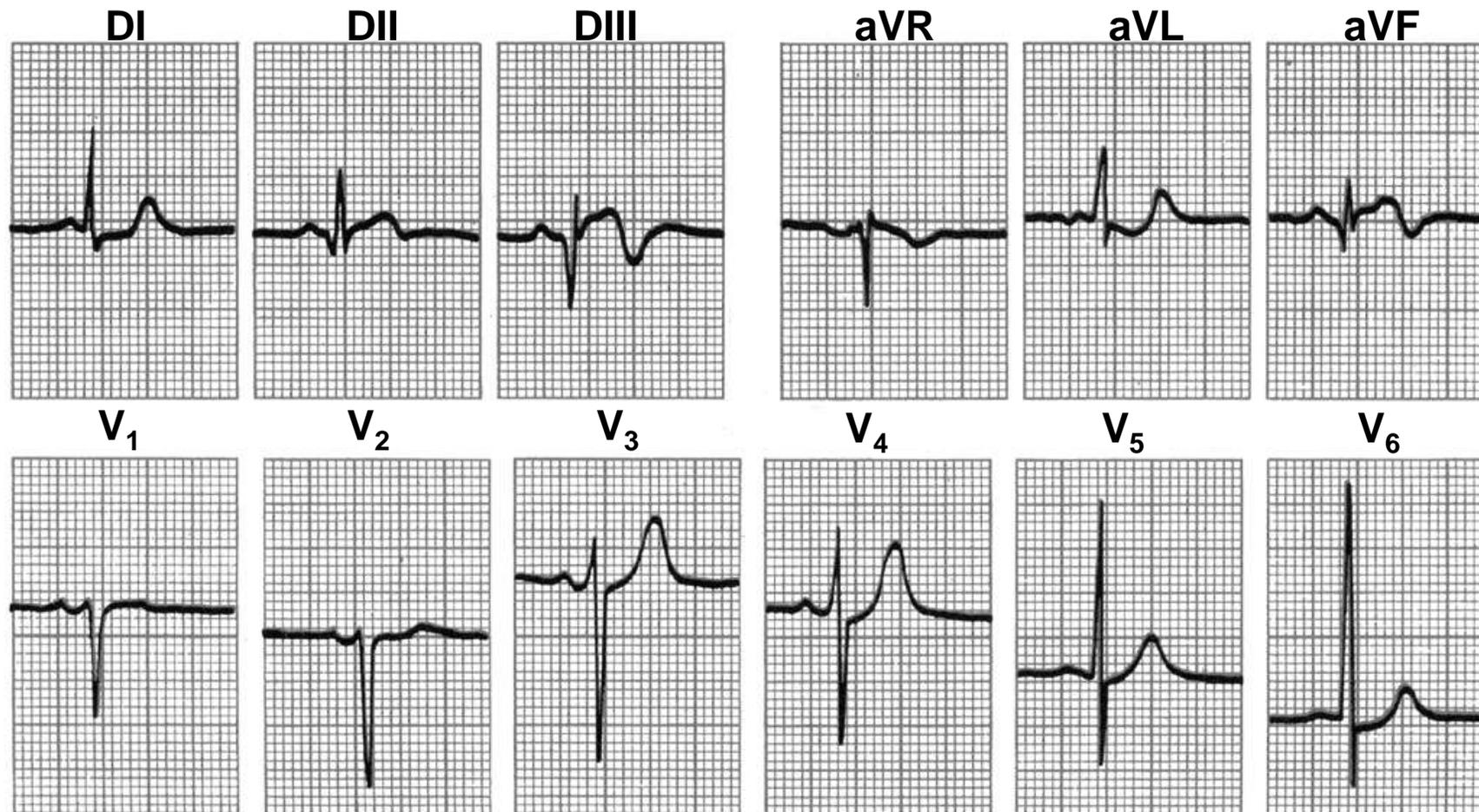


Área eléctricamente inactiva ínfero-lateral DII, DIII y aVF + V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> + V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> y V<sub>9</sub> El infarto inferior es extenso, afectando la totalidad de la pared inferior, lo que explica la ausencia de onda r o R final en DII, DIII y aVF.

La pared lateral baja o apical (V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>) presenta r que no crece, indicando que la necrosis se extiende también en esta pared.

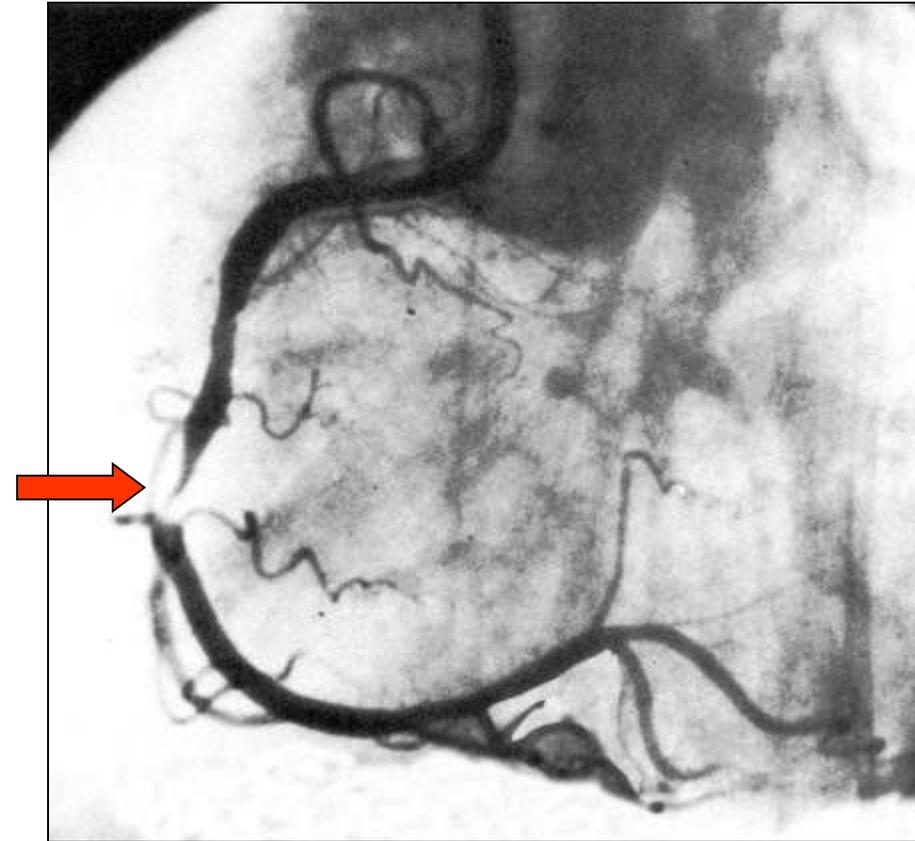
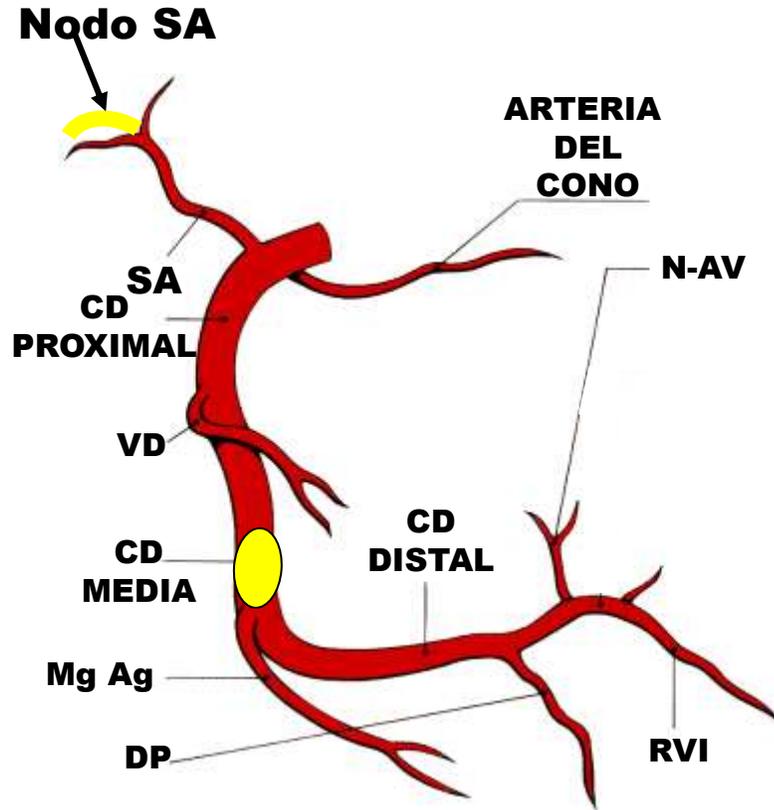
La necrosis lateral sólo se registraría en las derivaciones accesorias V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> y V<sub>9</sub>.sin embargo, V<sub>1</sub> V<sub>2</sub> (derivaciones opuestas a la pared dorsal) registran ondas R prominentes: imagen en espejo o recíproca de los eventos ocurridos en la pared dorsal.

Paciente de sexo femenino, de raza negra, 68 a., fumadora, obesa, hipertensa, dislipidémica, HDL-C 30 mg/dl y VLDL 75 mg/dl: síndrome plurimetabólico e infarto inferior hace un año.



Necrosis, lesión e isquemia subepicárdica en DIII y aVF. DII prácticamente normal.

# CINECORONARIOGRAFÍA DE LA ARTERIA CORONARIA DERECHA



Cinecoronariografía de la paciente anterior. La flecha roja señala la obstrucción total en la porción media de la Arteria Coronaria Derecha (CD).

**NOMBRE: N.S.**

**SEXO: MASC.**

**EDAD: 77 A.**

**RAZA: BLANCA**

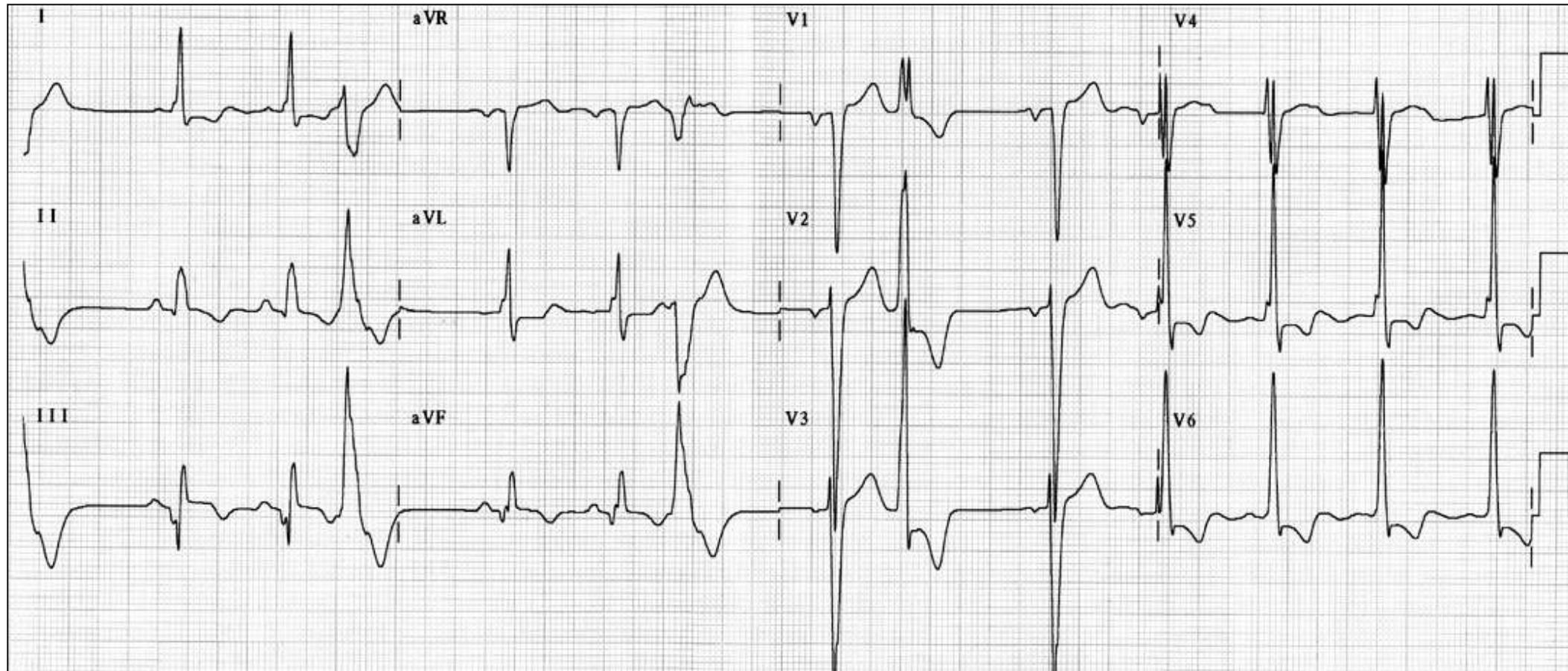
**PESO: 66 Kg**

**ALTURA: 1,72 m**

**BIOTIPO: NORMOLÍNEO**

**FECHA: 21/05/2003**

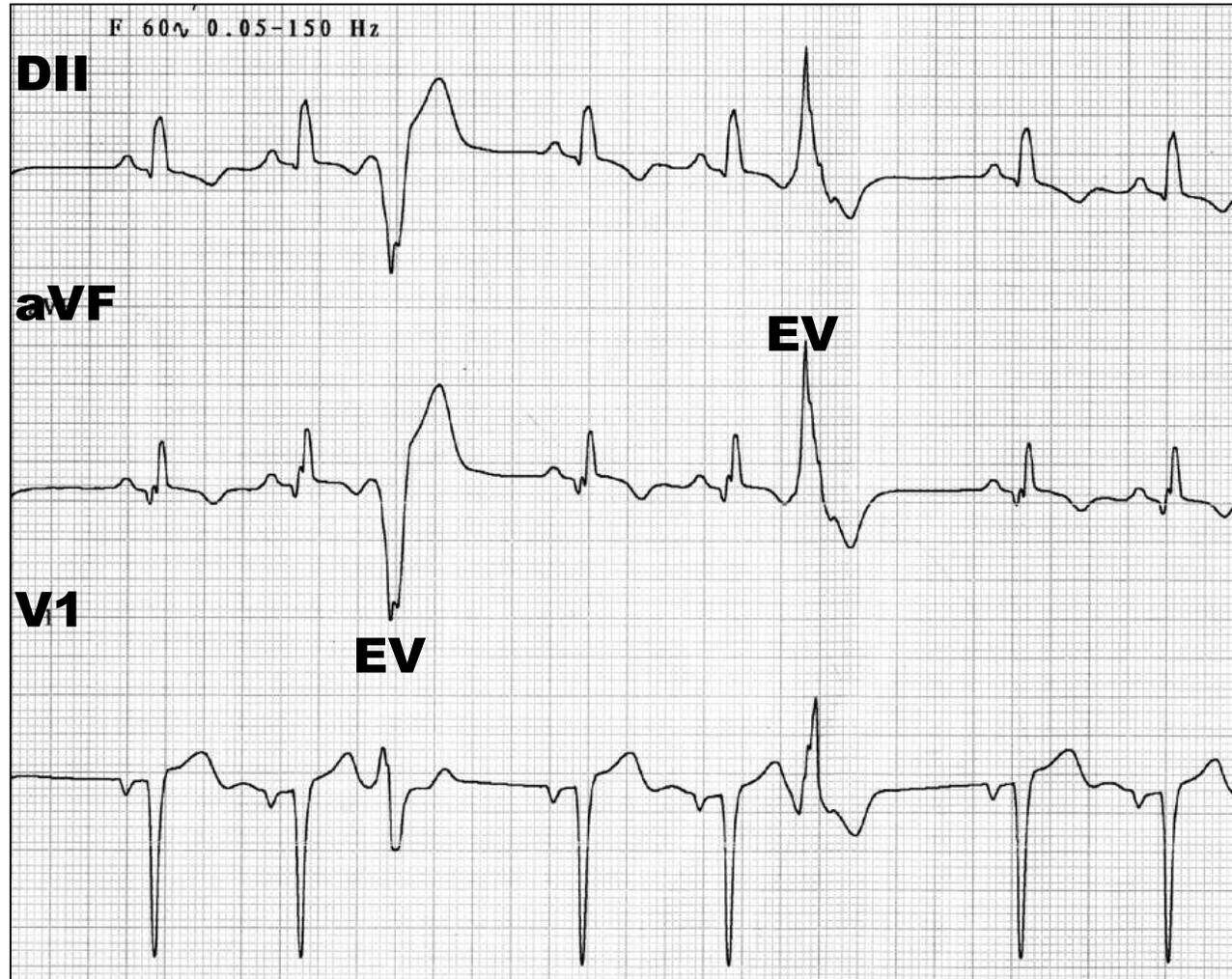
**MEDICACIÓN EN USO: Enalapril 10 mg 2X; Digoxina 0,25 mg; Sustrato 3X; Hidroclotiazida 25 mg.**



**DIAGNÓSTICO CLÍNICO: INSUFICIENCIA CORONARIA: REVASCULARIZADO CON 4 PUENTES: 1 TORÁCICO Y 3 SAFENOS (01/1998) + HAS.**

**DIAGNÓSTICO ECG: RS; FC: 82 lpm; ONDA P SAP: +700 HACIA ATRÁS CON DURACIÓN DE 80 ms; COMPONENTE NEGATIVO FINAL LENTO Y PROFUNDO EN V1: SAI; QRS: SAQRS + 400 HACIA ATRÁS CON DURACIÓN DE 127 ms; ONDA Q ANCHA EN DII, DIII y aVF. ALTERACIÓN DE REPOLARIZACIÓN: SVI + TRASTORNO DE CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR, EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES POLIFOCALES.**

# DERIVACIONES DII, aVF y V1



**EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES POLIFOCALES (EV)**

NOMBRE: N.S.

SEXO: MASC.

EDAD: 77 A.

RAZA: BLANCA

PESO: 66 Kg

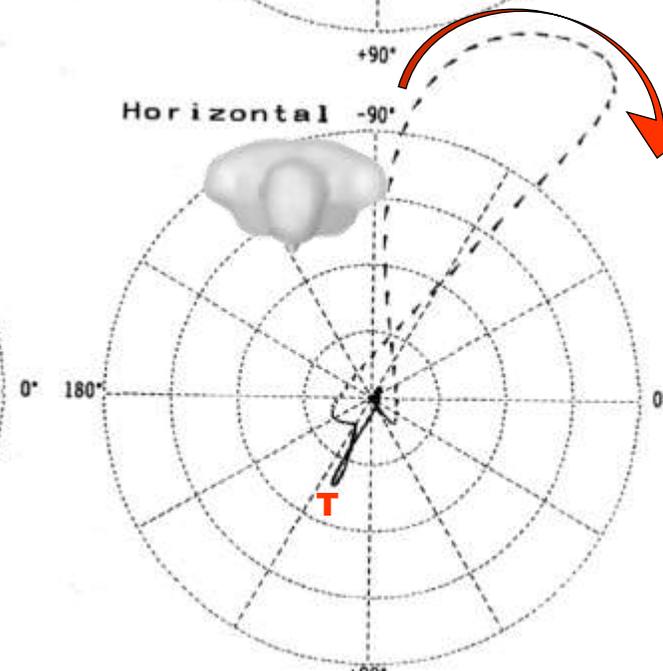
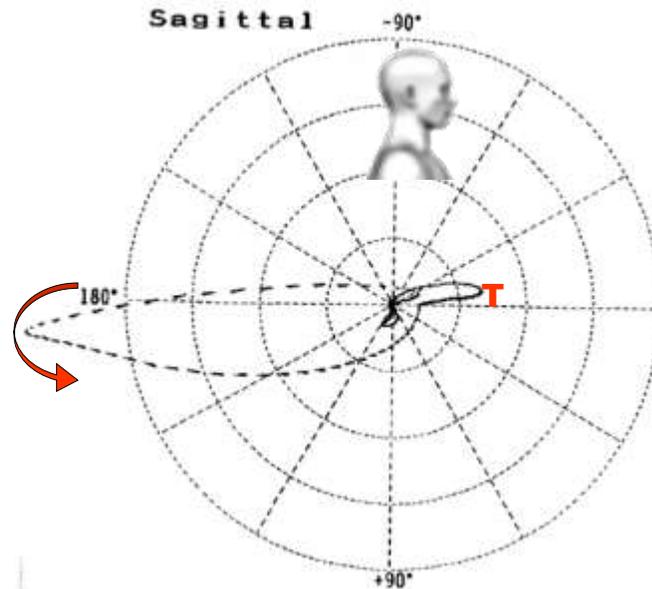
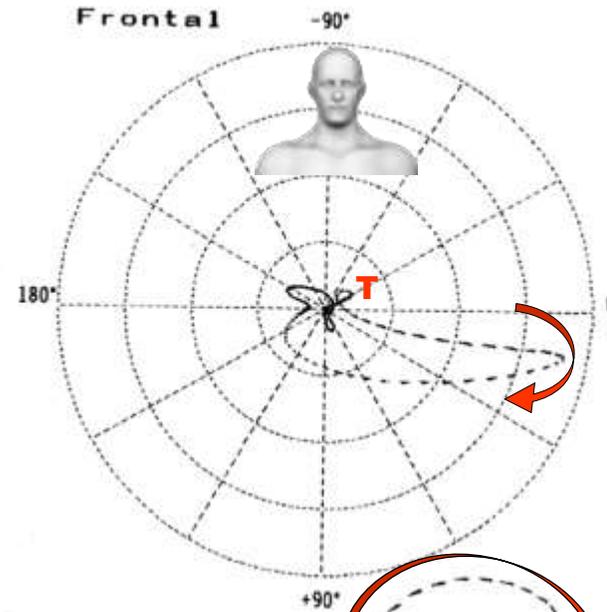
ALTURA: 1,72 m

BIOTIPO: NORMOLÍNEO

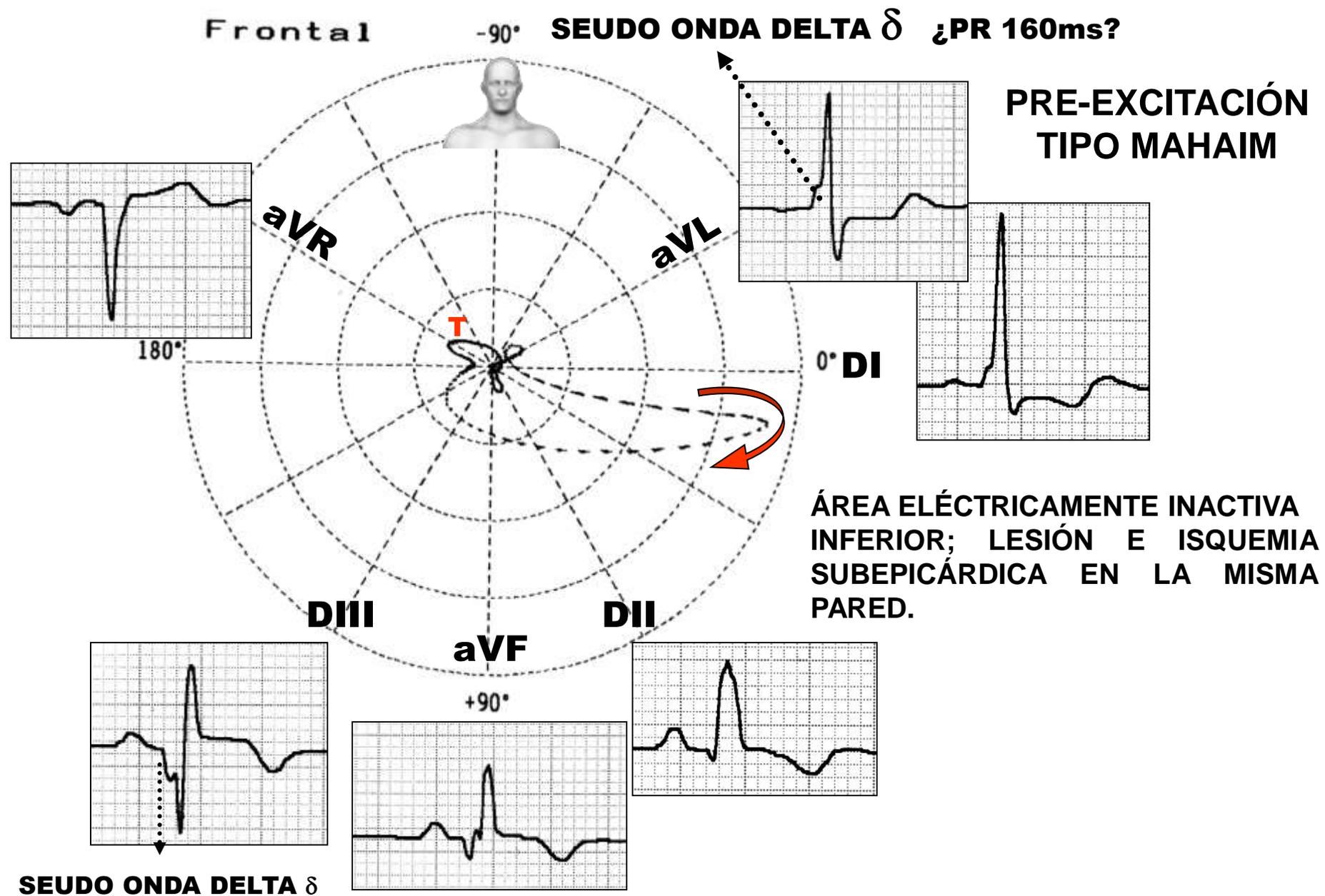
FECHA: 22/05/2003

MEDICACIÓN EN USO: Enalapril 10 mg 2X; Digoxina 0,25 mg; Sustrato 3X; Hidroclotiazida 25 mg.

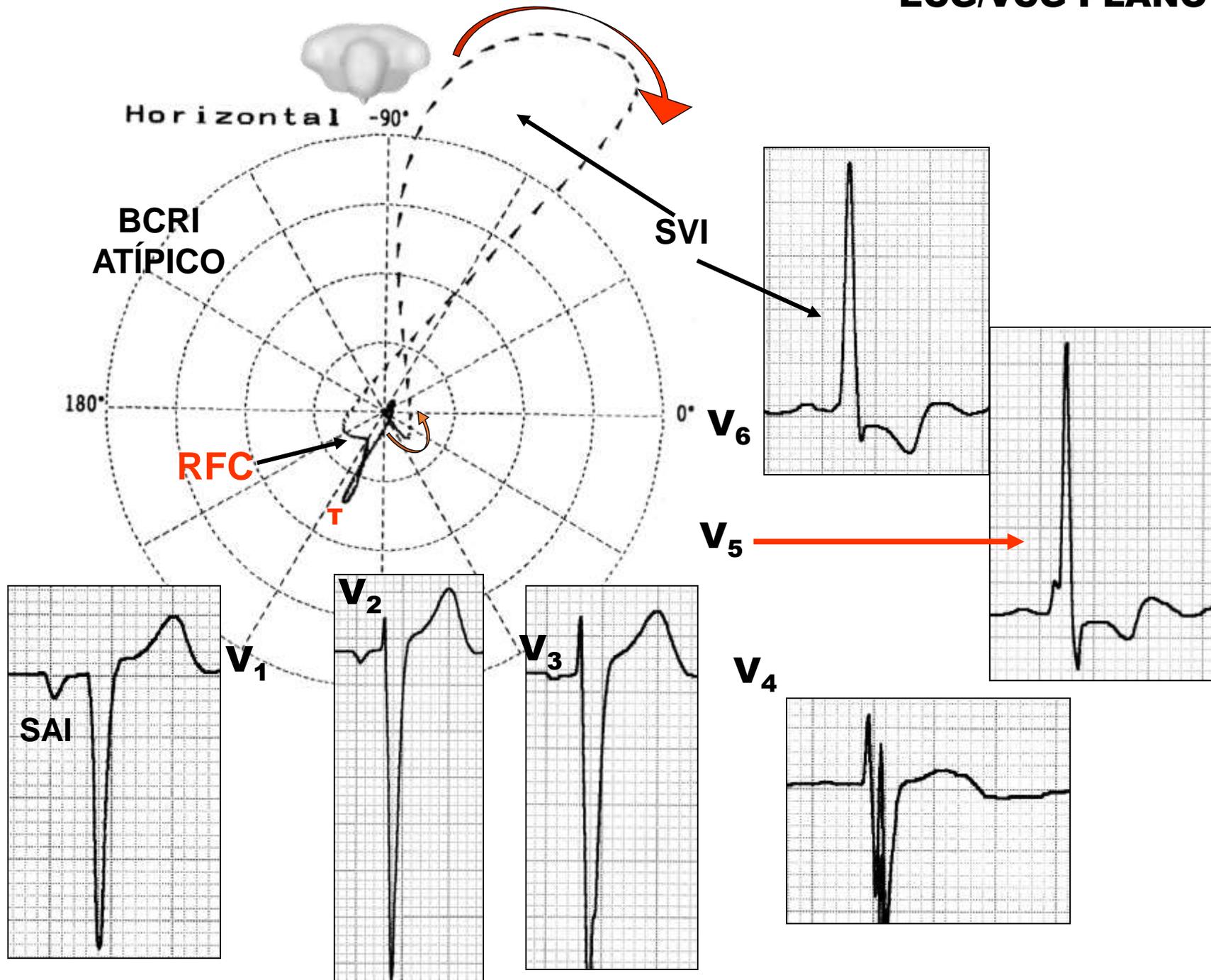
Sensi.	2
Timer	2 msec
Loop	All Loop
Sagittal	Right
Z Axis	Back
Filter	Hum Muscle Drift

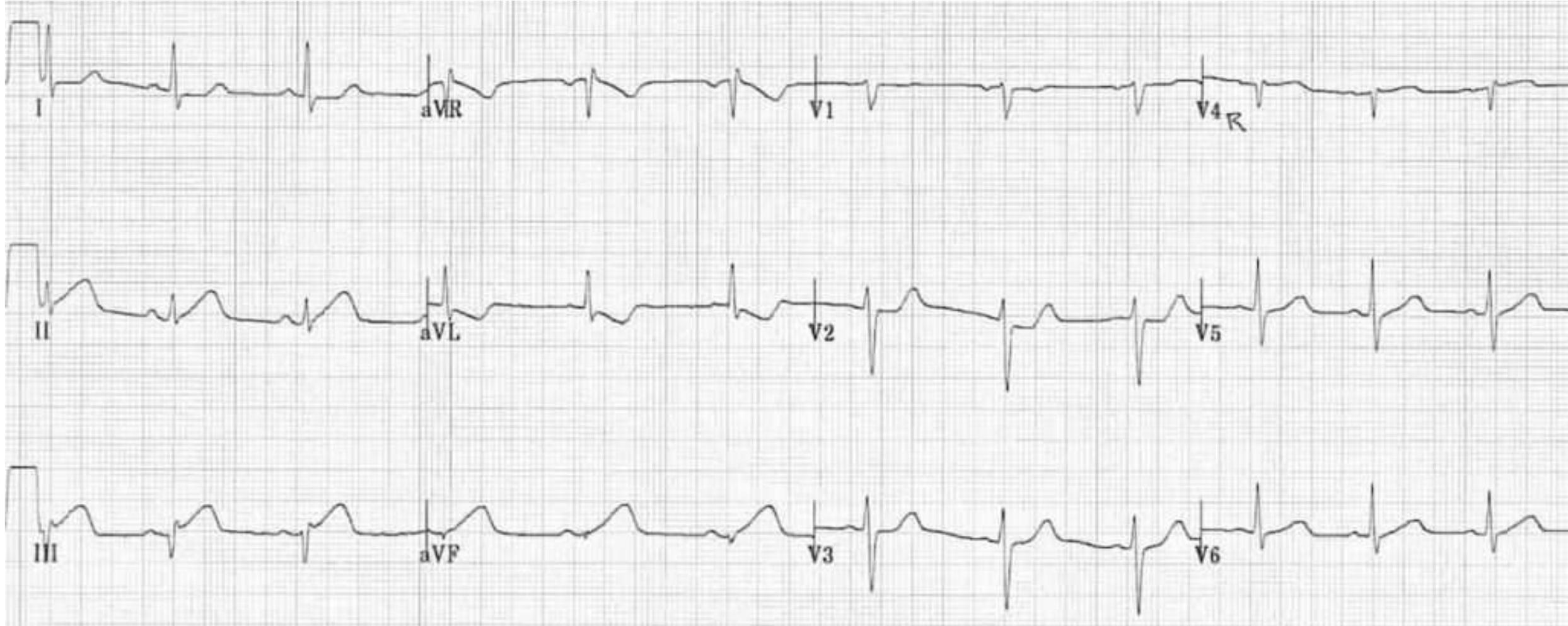


# ECG/VCG PLANO FRONTAL

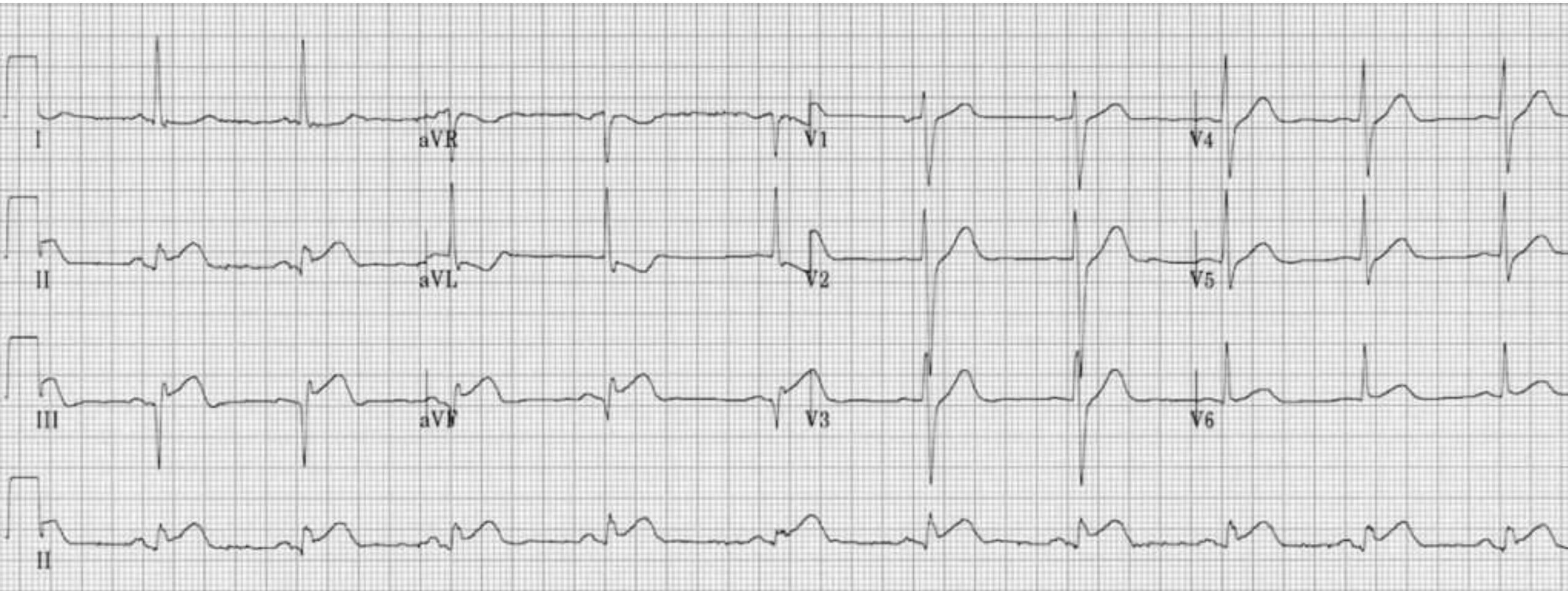


# ECG/VCG PLANO HORIZONTAL

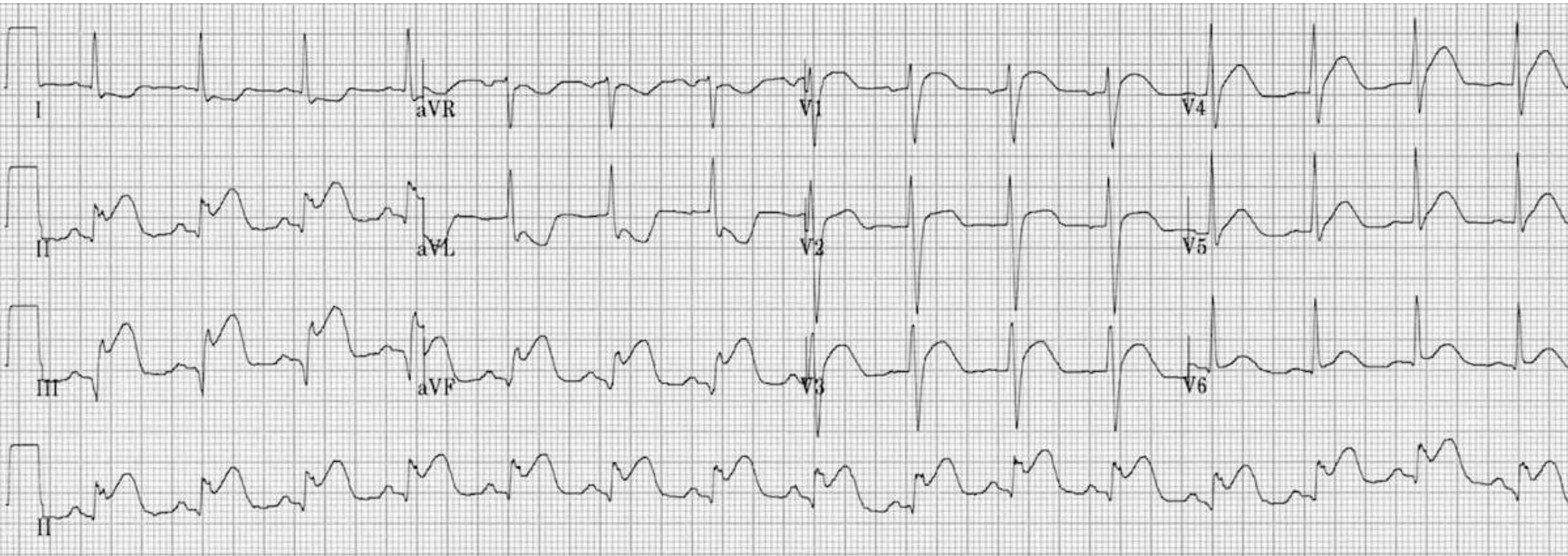




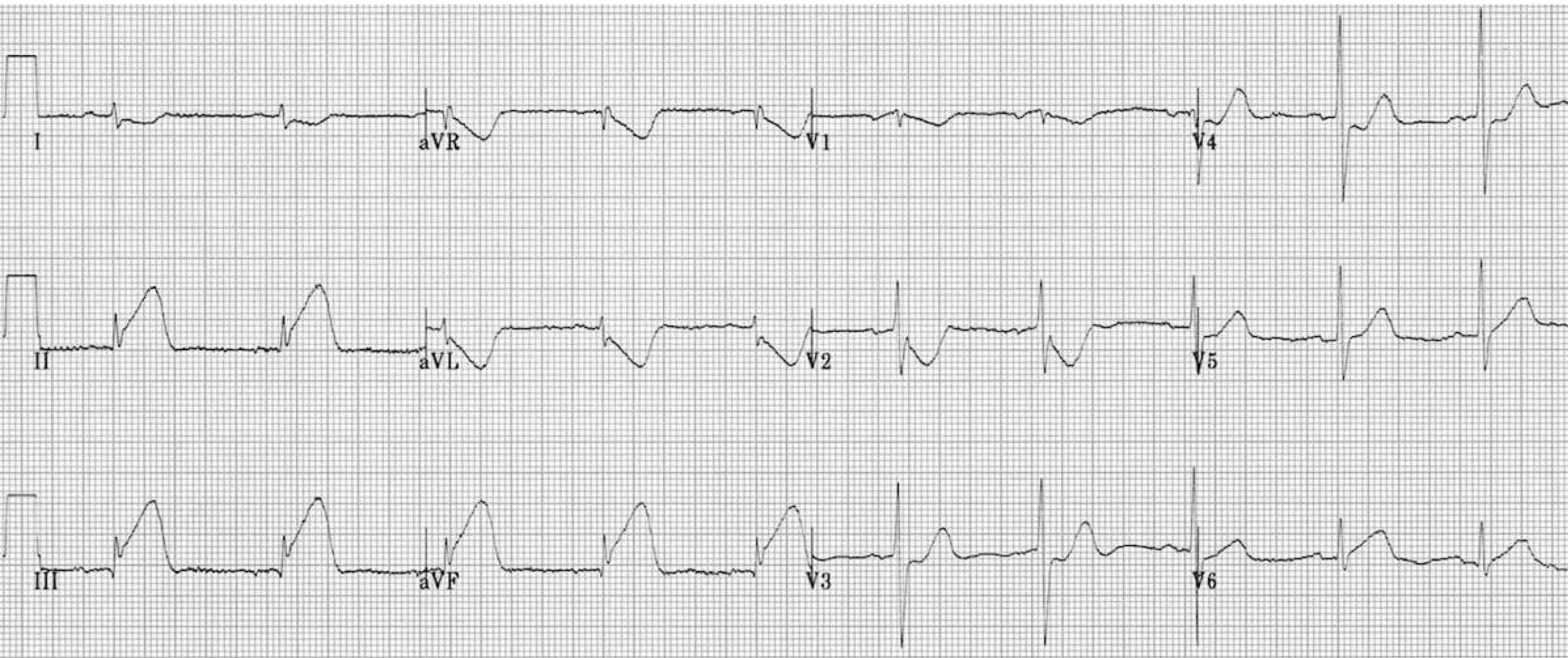
**STEMI inferior precoz: Ondas T hiperagudas (en pico) en II, III y aVF con pérdida relativa de la altura de la onda R Elevación temprana de ST y formación de onda Q en la derivación III Descenso recíproco del ST e inversión de la onda T en aVL La elevación del ST en la derivación III > derivación II sugiere una oclusión de la RCA; la elevación sutil de ST en V4R sería consistente con esto. Observe cómo la morfología del segmento ST en aVL es una imagen especular exacta de la derivación III. El concepto de cambio recíproco se puede resaltar aún más tomando la iniciativa aVL e invirtiéndola. Observe cómo la morfología ST ahora se ve idéntica a la derivación**



**IAMEST inferior: Elevación de ST en II, III y aVF. Formación de onda Q en III y aVF. Descenso recíproco del ST e inversión de la onda T en aVL. La elevación del ST en la derivación II = derivación III y la ausencia de cambio recíproco en la derivación I (segmento ST isoelectrico) sugiere una oclusión de la arteria circunfleja izquierda**



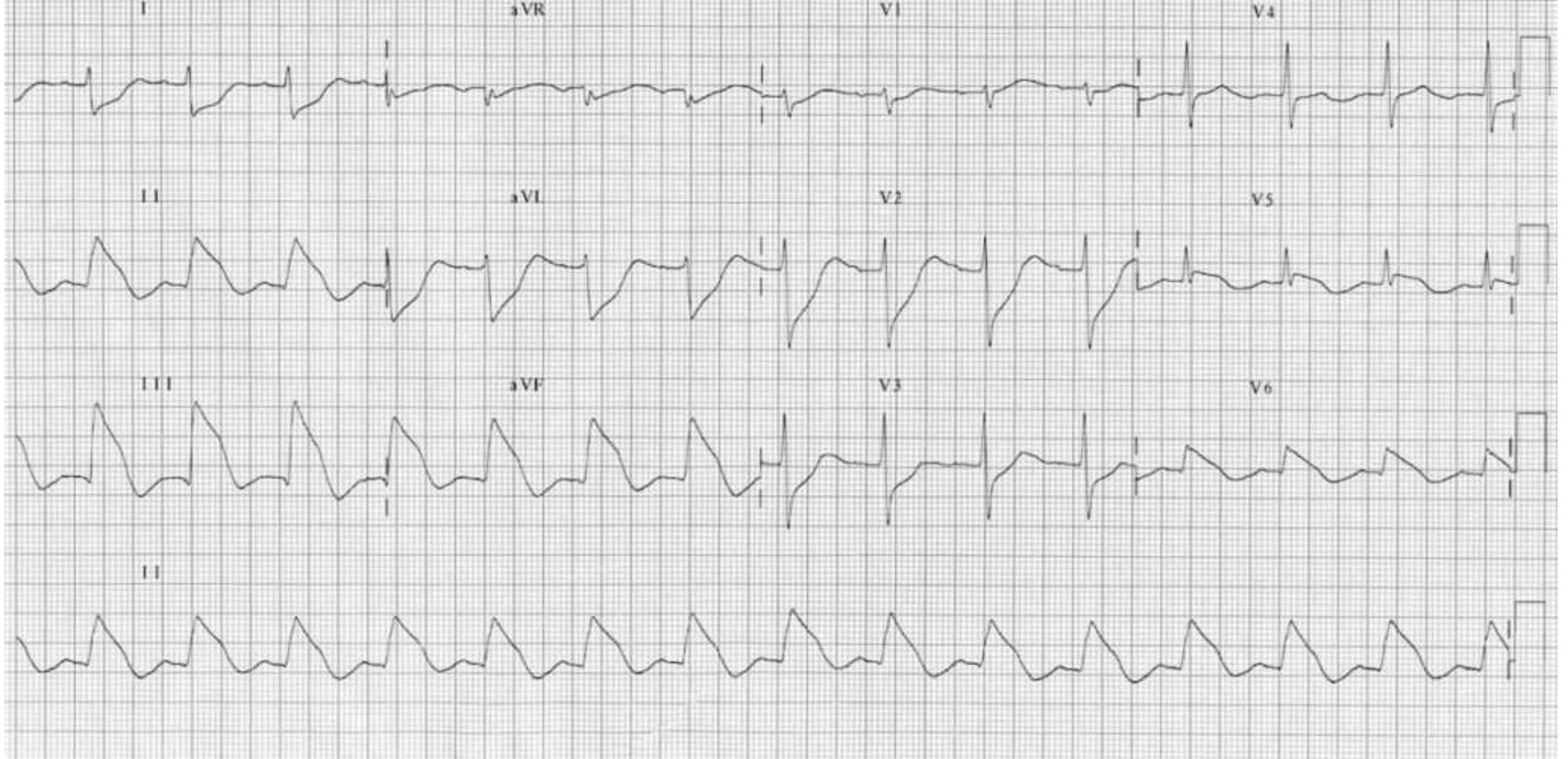
**IAMEST inferior: Marcada elevación del ST en II, III y aVF con formación precoz de onda Q. Cambios recíprocos en aVL. La elevación del ST en la derivación III > II con cambio recíproco presente en la derivación I y la elevación del ST en V1-2 sugiere oclusión de la RCA con infarto del VD asociado: este paciente debe tener derivaciones del lado derecho para confirmar esto.**



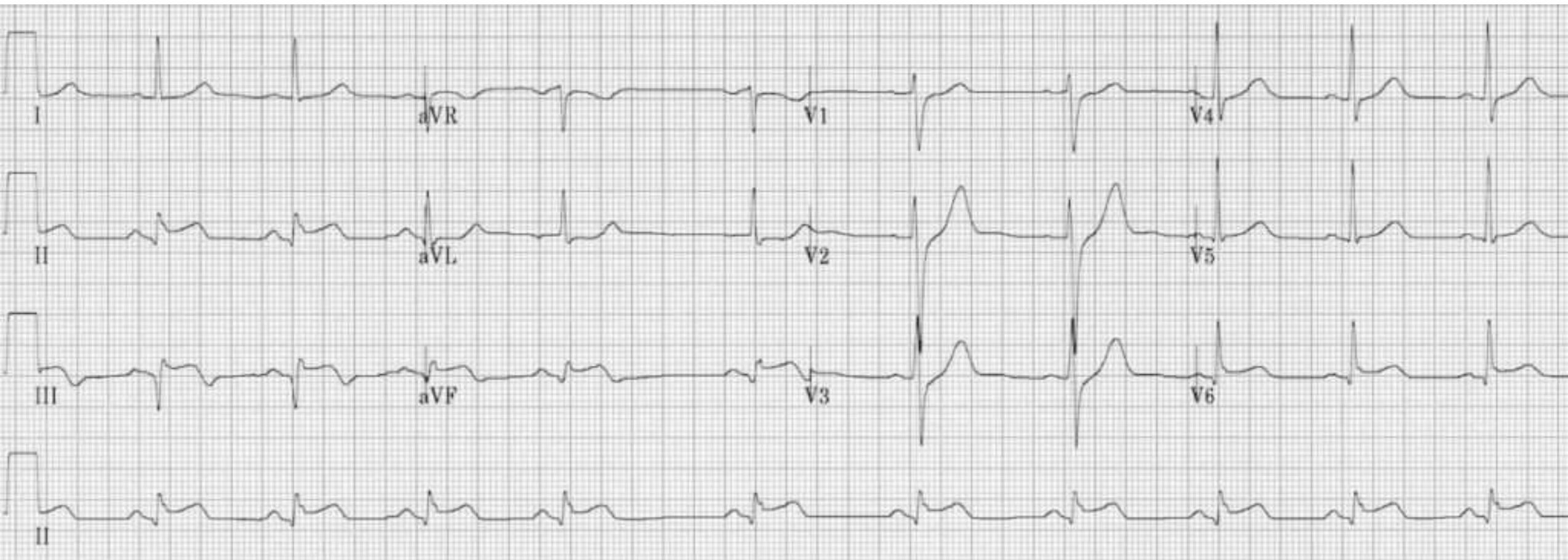
**IAMCEST inferior hiperagudo: Ondas T hiperagudas en II, III y aVF. Elevación precoz del ST y pérdida de la altura de la onda R en II, III y aVF. Cambio recíproco en aVL y derivación I.**



**STEMI inferior: La elevación cóncava del ST en II, III y aVF puede confundirse con pericarditis. Sin embargo, el hecho de que la elevación del ST se localice en las derivaciones inferiores con cambios recíprocos en aVL confirma que se trata de un IAMCEST inferior.**

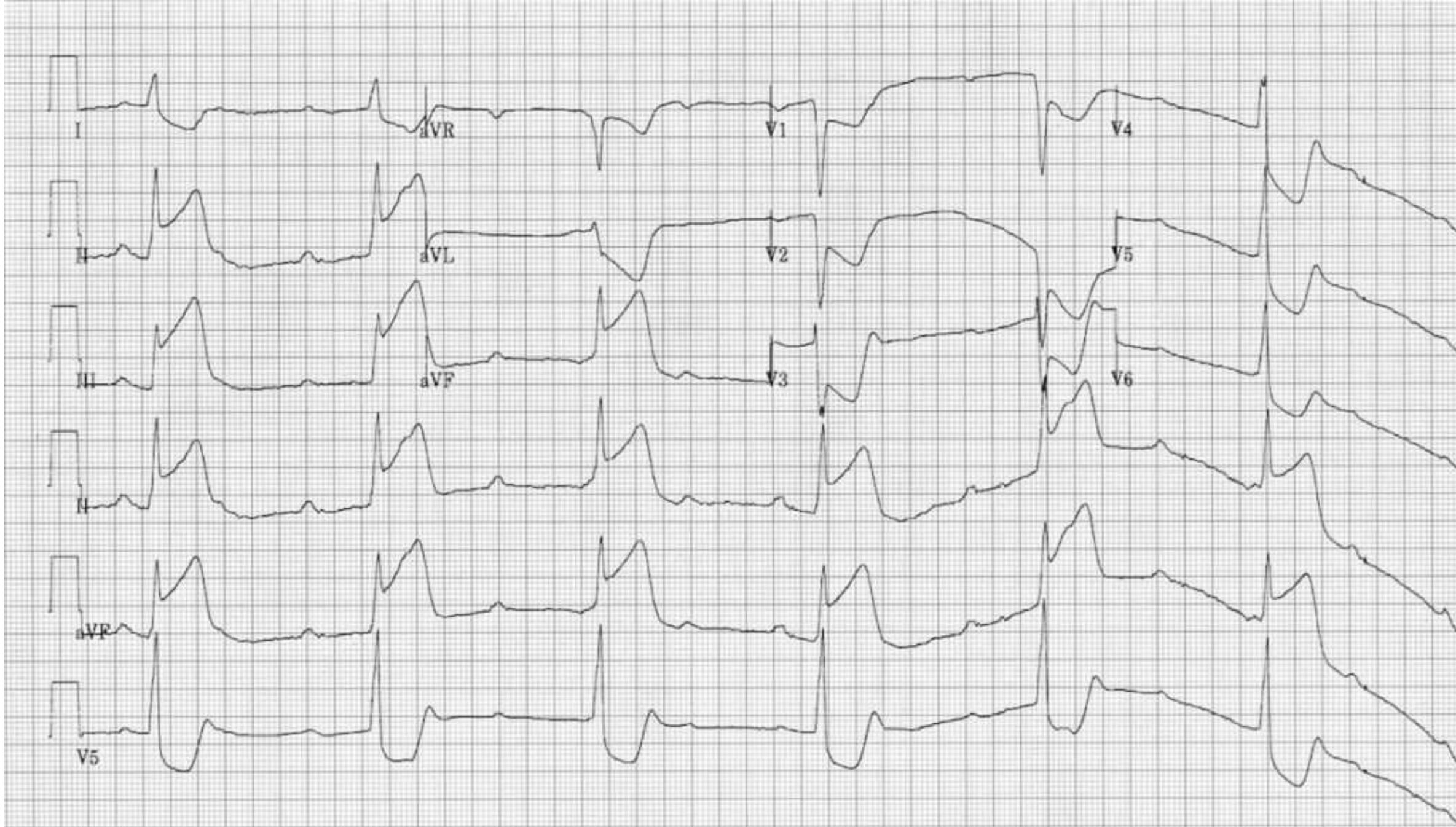


**STEMI inferolateral masivo: Marcada elevación del ST en II, III y aVF con morfología “tombstone”. Cambio recíproco en aVL. La elevación del ST también está presente en las derivaciones laterales V5-6, lo que indica un infarto extenso de las paredes inferior y lateral. En pacientes con STEMI inferior, la elevación del ST de 2 mm o más en las derivaciones V5 y V6 es predictiva de enfermedad arterial coronaria extensa y una gran área de infarto.**

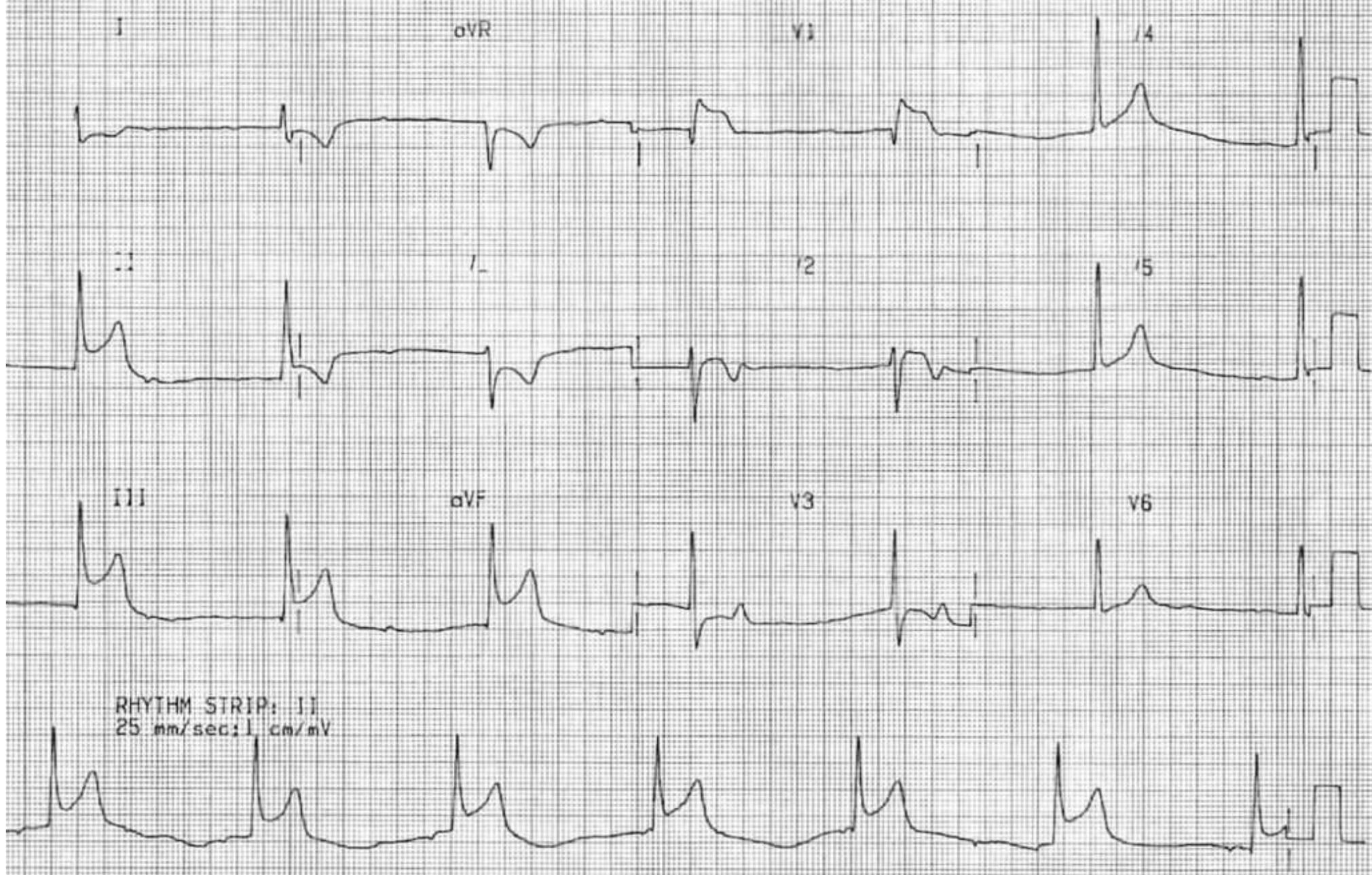


**STEMI inferolateral reciente: Las ondas Q bien formadas en III y aVF sugieren que este IAMCEST no es agudo. Las ondas T en III y aVF comienzan a invertirse. Todavía hay algo de elevación residual del ST en las derivaciones inferior (II, III, avF) y lateral (V5-6). La elevación del ST puede tardar 2 semanas en resolverse después de un infarto de miocardio inferior agudo (incluso más para un STEMI anterior). NÓTESE BIEN. ¡Si este paciente tuviera dolor torácico continuo, aún así lo trataría como un IAMCEST agudo!**

**Bradicardia y bloqueo AV en STEMI inferior. Hasta el 20% de los pacientes con STEMI inferior desarrollarán bloqueo AV de segundo o tercer grado. Hay dos presuntos mecanismos para esto: Isquemia del nódulo AV debido a la alteración del flujo sanguíneo a través de la arteria del nódulo AV. Esta arteria nace de la CD el 80% de las veces, de ahí su afectación en el IAMCEST inferior por oclusión de la CD. Reflejo de Bezold-Jarisch = aumento del tono vagal secundario a isquemia. El bloqueo de conducción puede desarrollarse como una progresión gradual desde un bloqueo cardíaco de primer grado a través de Wenckebach hasta un bloqueo cardíaco completo (en el 50 % de los casos) o como un inicio abrupto de un bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado (en el 50 % restante). Los pacientes también pueden manifestar signos de disfunción del nódulo sinusal, como bradicardia sinusal, pausas sinusales, bloqueo de salida sinoauricular y paro sinusal. De manera similar a la disfunción del nódulo AV, esto puede deberse a un aumento del tono vagal o isquemia del nódulo SA (la arteria del nódulo SA está irrigada por la RCA en el 60 % de las personas). Las bradiarritmias y el bloqueo AV en el contexto de STEMI inferior suelen ser transitorios (duran horas o días), responden bien a la atropina y no requieren marcapasos permanente.**



STEMI inferior con bloqueo cardíaco de tercer grado y ritmo de escape de la unión lento.



STEMI inferior con disfunción del nodo sinusal (ya sea paro sinusal o bradicardia sinusal extrema) y un ritmo de escape lento de la unión.