

Artículo de revisión

Rev Urug Cardiol 2013; 28: 419-429

ESPECIAL

SÍNDROME
CORONARIO
AGUDO

El electrocardiograma en el infarto agudo de miocardio

Dr. Ricardo Lorenzo¹

Palabras clave: INFARTO DEL MIOCARDIO -diagnóstico ELECTROCARDIOGRAFÍA-métodos SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Key words: MYOCARDIAL INFARCTION-diagnosis ELECTROCARADIOGRAPHY-methods ACUTE CORONARY SYNDROME

Introducción

En el año 2006, 94 años después de que W. Einthoven realizó el primer electrocardiograma (ECG) de tres derivaciones, J. Willis Hurst expresó: "El tratamiento del síndrome coronario agudo se basa completamente en las anomalías del electrocardiograma. Por ello, la correcta interpretación del electrocardiograma es necesaria ahora más que nunca en la historia de la medicina"⁽¹⁾.

En el presente artículo abordaremos aquellos aspectos del tema que consideramos más útiles para los cardiólogos clínicos que deben asistir a pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) en los cruciales primeros minutos u horas de su evolución.

Aspectos básicos del electrocardiograma

El miocardio sano, en reposo, está polarizado. El espacio intracelular es negativo respecto al extracelular positivo. En la activación eléctrica dicha polaridad cambia bruscamente debido a las corrientes iónicas transmembrana y se propaga a través del miocardio, de endocardio a epicardio en los ventrículos y por contigüidad en las aurículas. Esta superficie planar con cargas eléctricas opuestas en uno y otro de sus lados que se desplaza a través del miocardio, muy rápidamente durante la despolarización y más lentamente en la repolarización, se denomina dipolo. Un dipolo, al desplazarse, genera un campo eléctrico que puede registrarse con un electrodo explorador, tal registro dependerá de la dirección y el sentido en que se mueva el dipolo y de la intensidad de carga eléctrica que tenga; se trata, pues, de una magnitud vectorial. El ECG es la resultante de la sumatoria espacial y temporal de todos los vectores

generados. Finalizada la activación eléctrica sistólica, el miocardio retoma su estado de reposo, en diástole, durante el cual se mantiene cargado eléctricamente en forma estable y homogénea. En esta fase no hay dipolos que se muevan y un electrocardiografo registrará solo su línea de base.

En la isquemia miocárdica las propiedades del tejido afectado se alteran, los sucesos eléctricos locales tienden a ser más lentos y de menor voltaje, y la secuencia de repolarización suele estar invertida (va de epicardio a endocardio en el tejido normal y a la inversa en el isquémico). La isquemia afecta fundamentalmente la repolarización ventricular y su expresión electrocardiográfica más característica es la inversión de la onda T.

En las áreas de necrosis miocárdica no hay actividad eléctrica, el ECG registra a través de dicho "agujero" eléctrico la actividad del lado opuesto del corazón (las ondas Q).

En nuestro tema –la fase aguda del infarto–, los aspectos fundamentales de la clínica y del ECG giran en torno a un hecho histopatológico determinante: la injuria miocárdica. Cuando el tejido padece tal grado de daño es incapaz de recuperar todo su potencial transmembrana diastólico (se repolariza menos); esto genera una diferencia de potencial entre las zonas sanas positivas, repolarizadas completamente, y las afectadas negativas (en realidad menos positivas, que resulta en lo mismo). Tal diferencia de potencial diastólico constituye un dipolo que migra desde las zonas injuriadas negativas hacia las sanas positivas (la llamada "corriente de lesión"). Podemos decir entonces que la expresión electrocardiográfica característica de la injuria transmural –el supradesnivel ST– es, en gran medida, una ilusión óptica. En efecto,

1. Servicio de Cardiología. Asociación Española.

Correo electrónico: rjlorenzo1@hotmail.com

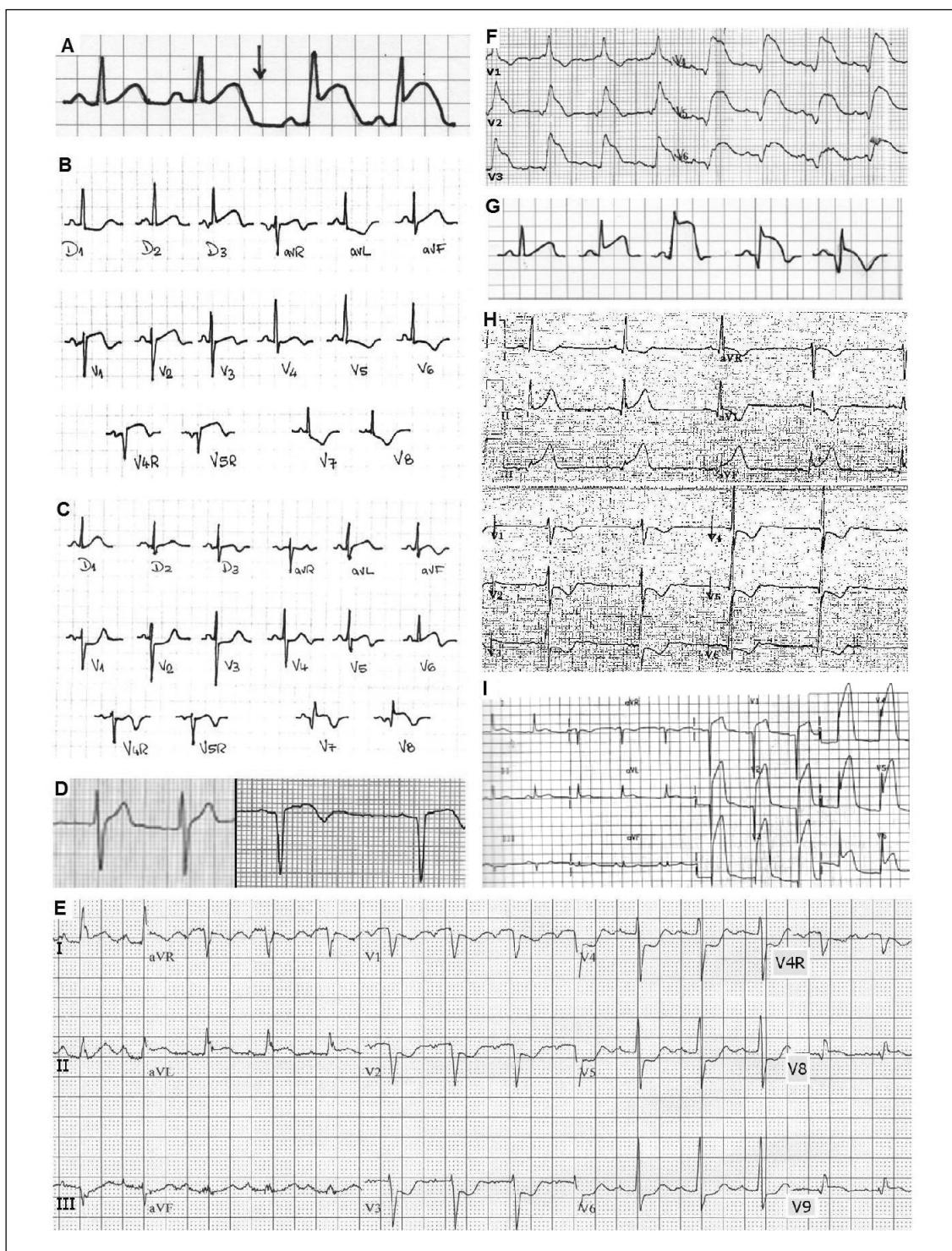


Figura 1.

to, lo sustancial de este fenómeno ocurre en diástole y es el descenso de la línea de base entre la onda T y el inicio del QRS siguiente (figura 1A). Se admite que también existen fuerzas eléctricas sistólicas que desplazan el ST hacia arriba, pero son de poca magnitud y no las consideraremos.

Luego de este mínimo pero necesario resumen,

que tomamos de las referencias 2, 3 y 4, veremos el ECG en su aplicación clínica.

El electrocardiograma en el síndrome coronario agudo

Es necesario obtener un registro técnicamente bue-

no, sin artefactos y con los electrodos colocados en el lugar correcto; además, el ECG debe repetirse con frecuencia, sobre todo en las primeras etapas de la evolución del IAM, cuando suelen ocurrir cambios importantes. Todo esto, que resulta tan obvio, pocas veces se cumple.

El ECG del síndrome coronario agudo (SCA) debe incluir las derivaciones derechas (V4R a V6R) y dorsales (V7 a V9) o, al menos, algunas de ellas (V4R, V5R, V8). Esto es así porque, como veremos más adelante, es fundamental conocer el grado de participación del ventrículo derecho (VD) en el evento coronario y porque muchos infartos dorsales no se pueden detectar en un ECG estándar de 12 derivaciones⁽⁵⁾. Las figuras 1B y 1C muestran que solo el registro de las 12 derivaciones estándar dificulta el diagnóstico de IAM de VD e IAM dorsal respectivamente (como sucedió en la práctica en estos casos).

Analizaremos el ECG desde la perspectiva del cardiólogo clínico, quien, ante un posible SCA, debe preguntarse: ¿el paciente tiene un IAM?, ¿cuánto tiempo de evolución lleva?, ¿qué severidad y qué extensión tiene el agravio isquémico?, ¿cuáles son las cámaras cardíacas involucradas?, ¿cuáles los diagnósticos diferenciales a considerar?

Diagnóstico

El diagnóstico electrocardiográfico de IAM se basa en la presencia de una elevación del segmento ST $>$ de 1 mm en dos derivaciones contiguas, o $>$ de 2 mm en derivaciones V1 a V4, o en la aparición de un bloqueo completo de rama izquierda (BCRI) nuevo o presumiblemente nuevo. Estos criterios son usados desde hace décadas y fueron adoptados por el último Consenso Uruguayo de Manejo del IAM, en 2006⁽⁶⁾. En la reciente “guideline” sobre IAM del Colegio Americano de Cardiología y de la Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA)⁽⁷⁾ se mantienen estos criterios con leves modificaciones, a saber: limita a V2 y V3 la exigencia de un supradesnivel ST $>$ de 2 mm en hombres y lo baja a $>$ de 1,5 mm en mujeres.

Sin embargo, estos criterios tienen varios defectos que el clínico debe conocer⁽⁸⁾.

El supradesnivel ST en dos derivaciones contiguas debería referirse a su ubicación en el sistema hexaaxial, donde estas se representan en el plano frontal, pero no en el ECG estándar de 12 derivaciones; por ejemplo, un IAM lateral tendrá supradesnivel ST en D1 y aVL, derivaciones no contiguas en el ECG. Las derivaciones precordiales sí son contiguas en el ECG y en el espacio (del plano horizontal), pero la presencia de supradesnivel ST $>$ de 2 mm de V1 a V4, sobre todo en V2, es una variante

normal frecuente que a veces provoca errores de interpretación⁽⁹⁾. En estas derivaciones sería conveniente considerar los aspectos morfológicos del ST-T y no solo los cuantitativos; en la figura 1D vemos que la imagen “a” es completamente normal y la “b” notoriamente patológica pese a que ambas tienen el mismo supradesnivel ST.

La exigencia de un supradesnivel ST $>$ de 1 mm resulta excesiva para algunos IAM dorsales y laterales, estos pueden manifestarse en el ECG con un supradesnivel ST $<$ de 1 mm en las derivaciones V7 a V9, o en D1 y V6⁽⁸⁾ (figura 1E).

Por último, como veremos más adelante, estos criterios que estamos analizando no incluyen el peor de los infartos, aquel provocado por la oclusión del tronco de la coronaria izquierda (TCI)⁽¹⁰⁾.

Tiempo de evolución

“Tiempo es músculo”, dice el aforismo respecto al tratamiento del IAM, por lo tanto el clínico debe estimar en qué estadio evolutivo se encuentra el IAM del paciente al que asiste. Los primeros cambios en el ECG son el incremento del voltaje de la onda T o la configuración del llamado ST en rampa cuando este segmento se fusiona con la onda T en una línea ascendente y rectificada. Estos sucesos duran pocos minutos y raramente son registrados. A estos cambios le siguen el desplazamiento ascendente del punto J y del segmento ST, en tanto la onda T se mantiene positiva y la onda R aumenta su amplitud y tiende a ensancharse (por el retardo de la conducción en la zona lesionada). En las derivaciones con patrón normal rS, como V1 a V3, el QRS puede deformarse completamente y adoptar morfología R pura (figura 1F). A medida que el proceso de lesión sostenida y necrosis avanza, la onda ST-T adopta convexidad superior y un componente negativo final, la onda R disminuye su amplitud y comienza a desarrollarse la onda Q, en tanto el desnivel ST paulatinamente disminuye⁽¹¹⁻¹³⁾, (la figura 1G ilustra esta secuencia de eventos).

Si bien el tiempo de evolución del IAM contado desde el inicio del dolor es determinante en la toma de decisiones terapéuticas, el ECG nos da información adicional, más allá de lo estrictamente cronológico, respecto a si hay mucho miocardio amenazado rescatable (ondas R altas y acentuado supradesnivel ST), moderada cantidad (ST-T convexo con negatividad final) o casi nada (ondas Q constituidas, ST renivelado y T negativa).

En la figura 1F apreciamos estadios evolutivos diferentes en un IAM según las regiones comprometidas: hay más miocardio viable en la región anteroseptal (V1 a V3, con ondas R altas y deformadas) que en la

región anteroapical (V4 a V6, con ondas R menores, muy ensanchadas, y ondas Q constituidas).

Una situación particular es la inversión precoz de la onda T, en menos de una hora, a lo sumo dos, sin el desarrollo de ondas Q significativas; este es un signo de reperfusión espontánea y un marcador de buen pronóstico⁽¹³⁾.

Severidad de la injuria y extensión lesional

La magnitud del daño que recibe el miocardio en un IAM depende de varios factores: cuál es la arteria ocluida y qué tan proximal es dicha oclusión, la existencia o no de precondicionamiento isquémico en el tejido afectado y el estado de la circulación colateral⁽¹⁴⁾.

El ECG nos da una información aproximada respecto a la magnitud del daño miocárdico y lo hace de manera bastante obvia; cuanto mayor es la injuria, mayor es el supradesnivel ST, y cuanto mayor es la extensión lesional, mayor es la cantidad de derivaciones con supradesnivel ST.

Se han diseñado “scores” para medir con el ECG la severidad de la injuria y la extensión lesional, pero estos tienen poca utilidad clínica, su correlación con las técnicas de imagen y con las necropsias no es fuerte, y en la práctica no se usan⁽⁸⁾. El cardiólogo clínico hará la estratificación de riesgo del paciente en base a estos datos elementales que el ECG le aporta (mucho ST=mucha injuria; muchas derivaciones involucradas=mucha extensión). Las figuras 1H y 1I muestran ejemplos de tales situaciones.

Sin embargo, algunas veces el ECG ofrece información relevante sobre la extensión lesional que no resulta tan evidente a los ojos del clínico, se requiere una mirada alerta para reconocerlas. Estas son la imagen especular, el infarto auricular, el infarto del VD y el infarto masivo del ventrículo izquierdo (VI). Nos referiremos a cada una de ellas.

La imagen especular

El vector de lesión que provoca el supradesnivel ST en las derivaciones que “miran” la región afectada deberá provocar cambios reciprocos en las derivaciones del lado opuesto. Como vemos en la figura 2A, el vector de lesión de un IAM anterior que apunta hacia adelante y arriba provoca infradesnivel ST en las derivaciones inferiores. A la inversa, un IAM inferior provocará infradesnivel ST en las derivaciones anteriores. Sin embargo, algunas veces la imagen especular no está presente; vemos en la figura 2B un vector de lesión de gran magnitud orientado hacia arriba y adelante que no presenta infradesnivel ST en las derivaciones inferiores. Esto ocurre cuando otra fuerza eléctrica se opone a la anterior y cancela sus efectos en esas deri-

vaciones; en nuestro ejemplo se debe a que la injuria trasmural se extiende a la región inferior y genera un vector de lesión de sentido opuesto al vector de la región anterior⁽¹⁵⁾. El paciente del ECG que analizamos presentaba oclusión en el 1/3 proximal de una descendente anterior (DA) muy extensa que continuaba, más allá del ápex, por parte del surco interventricular posterior.

La ausencia de la imagen especular en un IAM también puede deberse a enfermedad de tres vasos; un evento trombótico agudo en un vaso puede comprometer la circulación colateral y generar injuria miocárdica en regiones alejadas⁽³⁾.

En definitiva, la falta de la imagen especular en un IAM señala alta probabilidad de que la extensión lesional sea grande pese a que el ECG, a primera vista, parezca más “inocente”.

Infarto auricular

Su incidencia varía, según los reportes, entre el 1% y el 17% de los infartos^(16,17). Cuando el IAM involucra a las aurículas implica una gran extensión lesional y una alta probabilidad de complicaciones como arritmias supraventriculares, bloqueo aurículo-ventricular (AV), embolismo pulmonar y sistémico, y taponamiento por perforación auricular^(17,18). Para reconocer el IAM auricular es necesario que exista un PR suficientemente prolongado o un bloqueo AV de grado mayor, de lo contrario la repolarización auricular queda oculta dentro del QRS y el ST. La repolarización auricular normal, cuando la onda P es positiva, muestra una onda T auricular (Ta) ligeramente negativa y un segmento P-Ta que se dirige suavemente hacia abajo desde el final de la onda P; cuando ocurre el infarto auricular, el segmento P-Ta se desplaza en cualquier dirección, puede mostrar supradesnivel (que siempre es significativo cualquiera sea su magnitud), o infradesnivel (que debe ser mayor de 1 mm para diferenciarse claramente de la situación normal)^(16,18). La figura 2C muestra en “a” la repolarización auricular normal y en “b” y “c” infartos agudos auriculares.

Infarto del VD

Los infartos anterior y lateral son infartos del VI, el infarto inferior es un infarto del septum posterior con extensión variable hacia uno u otro ventrículo (o hacia ambos)⁽¹⁹⁾. Es de importancia clínica establecer el grado de afectación del VD en un IAM pues, si bien el tratamiento etiopatogénico es similar al del VI (reperfusión precoz), el patrón hemodinámico del paciente y el tratamiento fisiopatológico son bien distintos⁽²⁰⁾. Además, el bloqueo AV de segundo o tercer grado, cuya incidencia es de 15% en

los IAM inferiores que involucran solo al VI, asciende a 50% de las veces si el infarto se extiende al VD⁽²¹⁾.

El VD está comprometido en el 45% de los infartos inferiores; en 3%-8% de las veces es el ventrículo predominantemente dañado y en 2% de los casos dicho compromiso es clínicamente evidente (falla ventricular derecha)^(22,23).

Por la anatomía y topografía del VD, el IAM de dicha cámara genera un vector de lesión que apunta hacia abajo, adelante y derecha, en el entorno de los +120° en el plano frontal. En consecuencia, provocará supradesnivel ST en las derivaciones inferiores (sobre todo en D3, orientada justamente a +120°) y en derivaciones V4R a V6R (la más representativa es V4R). Cuanto mayor es el compromiso del VD, esto es, cuanto más se extienda la injuria por su pared libre, más hacia adelante apuntará el vector de lesión y el supradesnivel ST podrá alcanzar las derivaciones V1 o V2 y, excepcionalmente, a derivaciones aun más a la izquierda. En estos casos el supradesnivel ST decrece de derecha a izquierda, siempre en V1 es > que en V2, a la inversa de lo que sucede en los infartos anteriores^(19,23,24).

(El ECG normal muestra patrón rS en V4R y puede ser rS, Qr o QS en V5R y V6R; el segmento ST es isoelectrónico en dichas derivaciones)⁽²⁵⁾.

De acuerdo a lo anterior, los signos electrocardiográficos de IAM del VD (figuras 1B y 2D) son:

- IAM inferior con supradesnivel ST de 1 mm o más en cualquier derivación de V4R a V6R;
- IAM inferior con supradesnivel ST en V1 e infradesnivel ST en V2, o bien supradesnivel ST en V1 que decrece hacia la izquierda;
- supradesnivel ST en D3 > que en D2 y aVF (y su imagen especular: infradesnivel ST en AVL > que en D1);
- IAM inferodorsal (supradesnivel ST en V7 y V8) con ST en V1 isoelectrónico (el IAM debe extenderse al VD para cancelar el infradesnivel ST especular en V1 que, de lo contrario, provocaría el IAM dorsal).

Infarto masivo del VI

Es producido por la oclusión del TCI o de otra arteria en presencia de enfermedad severa de tres vasos. Los fenómenos de cancelación eléctrica que ocurren al infartarse simultáneamente paredes opuestas del VI crean un patrón electrocardiográfico “tramposo” que puede confundir al clínico (como veremos, ni siquiera cumple con los criterios de las guías).

En estos infartos el vector de lesión se dirige desde el ápex hacia la base en la dirección del eje anatómico del VI, o sea, apunta hacia el hombro de-

recho y genera supradesnivel ST en aVR y, en menor grado, en V1. Casi todas las otras derivaciones del ECG presentan infradesnivel ST, siendo este máximo en aquellas que enfocan el ápex, sobre todo en V4. En tanto el infradesnivel ST en las precordiales izquierdas es habitualmente de varios mm, el supradesnivel ST en aVR puede ser de 1 o 2 mm y aun menor en V1^(10,26,27).

En suma, un IAM masivo del VI debe diagnosticarse si el ECG presenta supradesnivel ST en aVR y V1 e infradesnivel ST en ocho o más derivaciones, siendo este máximo de V3 a V5 (figura 2E).

El cardiólogo deberá reconocer de inmediato este patrón electrocardiográfico. El tiempo útil para tomar medidas terapéuticas eficaces antes de que se instale el shock cardiogénico es escaso.

Abordaremos otros temas del ECG que juzgamos de interés para el manejo clínico del SCA: el IAM en presencia de bloqueo de rama derecha (BCRD) e izquierda (BCRI), el SCA sin supradesnivel ST y algunos apuntes sobre la identificación de la arteria culpable y el lugar de la oclusión.

IAM y BCRD

El BCRD afecta de modo significativo solo las fuerzas finales del QRS, el patrón electrocardiográfico de IAM en estos casos no difiere casi de aquellos sin bloqueo de rama. Solo mencionaremos una situación particular, el BCRD agudo provocado por el infarto en curso; cuando esto ocurre se trata de infartos anteriores extensos debidos a oclusión de la DA antes de la primera septal y tienen alto riesgo de desarrollar bloqueo AV completo⁽¹⁴⁾. Se identifican por la pérdida de la onda r inicial en V1, característica del BCRD; así, un IAM anterior con BCRD y patrón QR en V1 indica alta probabilidad de que el bloqueo sea agudo (figura 2F); si presenta patrón rSR' en esa derivación, se trata de un BCRD preexistente.

IAM y BCRI

El BCRI modifica totalmente, desde el inicio, la despolarización ventricular y provoca alteraciones secundarias de la repolarización de grado máximo. En el BCRI no complicado los ejes eléctricos del QRS y de la onda T difieren en 180° y el segmento ST presenta un desplazamiento discordante con la polaridad del QRS (muestra infradesnivel ST en las derivaciones con QRS positivo como D1, aVL y V6, y supradesnivel en las derivaciones con QRS negativo, como V1 a V3)⁽²⁸⁾.

Lo anterior dificulta el diagnóstico de IAM, sin embargo, en aproximadamente 1/3 a la mitad de las veces, el ECG muestra signos característicos para identificarlo^(29,30). A saber:

- supradesnivel ST concordante de 1 mm o más (supradesnivel ST en derivaciones con QRS positivo) (figura 2G);
- infradesnivel ST concordante de 1 mm o más (infradesnivel ST en derivaciones con QRS negativo);
- supradesnivel ST discordante > de 5 mm en derivaciones con QRS negativo (sobre todo en V1 a V3). Sobre este último criterio preferimos lo propuesto por Schamroth⁽²⁸⁾, quien estableció que la amplitud del supradesnivel ST de V1 a V3 en el BCRI no complicado es de 30% a 50% de la amplitud del QRS y que, para diagnosticar un IAM, tal amplitud debía ser superior a 50%; también hizo hincapié en los aspectos morfológicos del ECG destacando la definida convexidad superior que adopta el ST-T en el IAM (en la figura 2H comparamos un BCRI no complicado y otro con IAM).

La sensibilidad de los criterios citados varía entre 25% y 73%; la especificidad entre 92% y 96%⁽²⁹⁾.

Estos criterios diagnósticos de IAM en presencia de BCRI pueden extenderse a los pacientes con ritmo ventricular de marcapaso. En estos casos la sensibilidad es de 29%-53% y la especificidad de 82%-88%⁽³¹⁾.

IAM sin elevación del segmento ST

El diagnóstico de estos infartos se basa en la clínica y los marcadores humorales, el ECG aporta poco. Es útil cuando pueden registrarse cambios dinámicos a partir de la monitorización continua o la comparación con registros previos del paciente. También aporta datos para la estratificación de riesgo, se consideran indicadores de alto riesgo el infradesnivel ST > de 5,5 mm (sumando el de todas las derivaciones involucradas) y la inversión profunda de la onda T⁽³²⁾.

Apuntes

Mencionaremos algunos datos electrocardiográficos adicionales que consideramos de interés clínico^(12,33):

- la oclusión proximal de la DA, antes del origen de la primera septal y la primera diagonal (Dg), provoca supradesnivel ST (> de 2 mm) en V1 y hasta V4, también en aVR y aVL (vector de lesión hacia arriba y adelante), e infradesnivel ST en derivaciones inferiores;
- la oclusión de la DA distal a la primera septal y proximal a la primera Dg provoca elevación del segmento ST en aVL y D1, y de V2 a V6, con infradesnivel ST en D3 y aVF (vector de lesión dirigido hacia aVL) (figura 2A);
- la oclusión de la DA distal (vector de lesión diri-

gido hacia el ápex) provoca supradesnivel ST en derivaciones inferiores, mayor en D2 (derivación a +60°, orientación aproximada del ápex), y en V3 a V6; el infradesnivel espeacular se observa en aVR.

- un IAM inferior con infradesnivel ST de V1 a V3 mayor que el supradesnivel ST de D2, D3 y aVF indica que la arteria ocluida es la circunfleja (Cx) y que el daño del VI es severo; son infartos extensos y por lo tanto de mal pronóstico^(34,35).

Diagnóstico diferencial

Además del IAM, otras patologías (o variantes normales) pueden provocar supradesnivel ST en el ECG. Veremos en detalle las dos más problemáticas –la pericarditis aguda y el tromboembolismo pulmonar (TEP)– que, a nuestro juicio, son las que causan las mayores dificultades; luego mencionaremos otros diagnósticos diferenciales.

Pericarditis aguda

Se trata de una afección que involucra a todo el pericardio y epicardio. Genera una corriente de lesión de endocardio a epicardio de poca magnitud cuyo vector medio resultante se dirige hacia adelante, abajo e izquierda. En el ECG aparece un supradesnivel ST en casi todas las derivaciones, salvo en V1 y aVL, donde puede ser isoeléctrico, y en aVR, donde muestra ligero infradesnivel. Como diferencia importante con el IAM, no presenta imágenes especulares^(36,37).

El supradesnivel ST de la pericarditis aguda es de poca magnitud (máximo 3 mm), siempre cóncavo hacia arriba y “estático”; a diferencia del IAM, los cambios evolutivos son muy lentos, nunca adopta convexidad superior y la inversión de la onda T ocurre cuando el segmento ST ya se reniveló, días o semanas después del inicio del cuadro. Como también se involucran las regiones auriculares puede observarse desplazamiento del segmento PR⁽³⁸⁾.

En suma, los principales signos electrocardiográficos para diferenciar la pericarditis del IAM son:

- supradesnivel ST no > a 3 mm concordante en todas las derivaciones involucradas salvo aVR (prestar especial atención a D1-D3, en estas derivaciones el desnivel ST, en el IAM, siempre es discordante);
- ausencia de imágenes especulares;
- supradesnivel ST siempre cóncavo hacia arriba, sin cambios significativos en los primeros días de evolución;
- el supradesnivel ST mayor se ve en V4 a V6;

- puede haber supradesnivel del segmento PR en aVR e infradesnivel en D2.

En la figura 2I observamos varios de los signos que mencionamos.

Tromboembolismo pulmonar

El cuadro clínico del TEP puede parecerse al del IAM, el ECG también. El TEP provoca el abrupto aumento de la presión en las cavidades derechas con la consiguiente sobrecarga y dilatación, y secundarias al incremento del estrés parietal, isquemia y eventualmente injuria en tales cámaras. Las manifestaciones electrocardiográficas de tales eventos son⁽³⁸⁻⁴⁰⁾:

- signos de rotación horaria en el plano horizontal;
- desplazamiento a la derecha del eje eléctrico del QRS en el plano frontal a expensas de sus vectores finales (generados en el VD) que apuntan aproximadamente a +140° (ondas S en D1 y aVL);
- amplio gradiente entre el eje eléctrico de la onda T y de las fuerzas finales del QRS;
- onda T negativa en precordiales derechas (en 50% de los casos);
- puede haber ondas Q en D3 (por la dilatación del VD) y en V1 (por la dilatación de la aurícula derecha [AD] que actúa como aislante eléctrico e impide el registro de la onda r inicial);
- la dilatación del VD puede provocar ondas R altas en V1 y retardo de la conducción con bloqueo completo o incompleto de rama derecha;
- puede aparecer discreto supradesnivel ST en V1 y D3, de 1 a 2 mm, como expresión de injuria miocárdica;
- con frecuencia los voltajes son bajos (se desconoce la causa).

El diagnóstico diferencial con el IAM es difícil, particularmente cuando se presenta el patrón de pseudoinfarto del TEP (onda Q y supradesnivel ST en V1). El cardiólogo deberá reparar en los signos de sobrecarga derecha como la rotación horaria y la desviación a derecha del eje eléctrico de las fuerzas finales del QRS; la presencia de voltajes bajos, si los hay, es una buena ayuda; también lo es la taquicardia sinusal, el IAM de VD cursa siempre con bradicardia (figura 3F).

Si bien en los TEP pequeños o moderados el ECG no suele ofrecer mucha información (el patrón de McGinn-White –S1 Q3 T3– se presenta en 15% de los casos), en los grandes TEP siempre muestra algunos de los signos que describimos.

Por último, advertimos sobre un error que puede cometerse cuando el ECG presenta BCRD. Este

consiste en confundir las fuerzas finales lentas del QRS con el segmento ST (lo hemos visto más de una vez). En la figura 3A mostramos un ejemplo de esta situación: se interpretó el ensanchamiento final del QRS en D3, aVF, V3R y V4R como supradesnivel ST y se diagnosticó erróneamente IAM de VD. En la figura 3B se aprecia que el supuesto supradesnivel ST en D3 y en V3R es, en realidad, parte del QRS. Repárese además en los varios signos de TEP que muestra el trazado: rotación horaria, voltajes bajos, onda Q en D3 y en V1, BCRD, ejes eléctricos del final de QRS y de la onda T opuestos.

Síndrome de repolarización precoz

En realidad no se trata de un síndrome sino de un patrón electrocardiográfico que presenta distintas variantes. Algunas variantes del patrón de repolarización precoz (PRP) probablemente se deben a canalopatías y, raramente, pueden ser sustrato de arritmias ventriculares malignas⁽⁴¹⁾, tema que se trata en el capítulo de Arritmias, en el marco de los denominados síndromes de onda J.

La variante más característica del PRP es la que puede confundirse con un IAM. Presenta supradesnivel ST con concavidad superior, más acentuado en las derivaciones precordiales, donde habitualmente es de 1 a 2 mm, pero puede alcanzar 4 o 5 mm. El segmento ST suele presentar, en su unión con el QRS, una pequeña muesca o escotadura; las ondas RyT son altas. Este PRP es dinámico, se asocia a tono vagal aumentado y bradicardia, y disminuye o desaparece con taquicardia. Se ve más frecuentemente en jóvenes, sobre todo en deportistas, y disminuye con la edad. Cuando se expresa en derivaciones inferiores (D2, D3, aVF) el supradesnivel es habitualmente < de 1 mm⁽⁴²⁻⁴⁴⁾ (figura 3C).

El diagnóstico diferencial no siempre es fácil pues algunos IAM pueden presentar supradesnivel ST cóncavo hacia arriba⁽⁴⁵⁾. Es conveniente comparar con ECG previos del paciente y repetir los trazados con frecuencia; también lo es registrar las derivaciones precordiales en espacios intercostales más altos y más bajos que los normales, el PRP –de modo similar al síndrome de Brugada– se acentúa al colocar los electrodos precordiales más arriba y disminuye al bajarlos, en tanto el supradesnivel ST de un IAM apenas se modifica⁽⁴²⁾.

Una diferencia importante del PRP respecto al IAM es la ausencia de imágenes especulares, mientras el PRP muestra un mínimo infradesnivel ST solo en aVR, los IAM presentan, generalmente, imágenes especulares bien definidas⁽⁴³⁾.

Una manera sencilla y útil para establecer el diagnóstico diferencial es provocar moderada taquicardia en el paciente, esto hace que, en el PRP, el su-

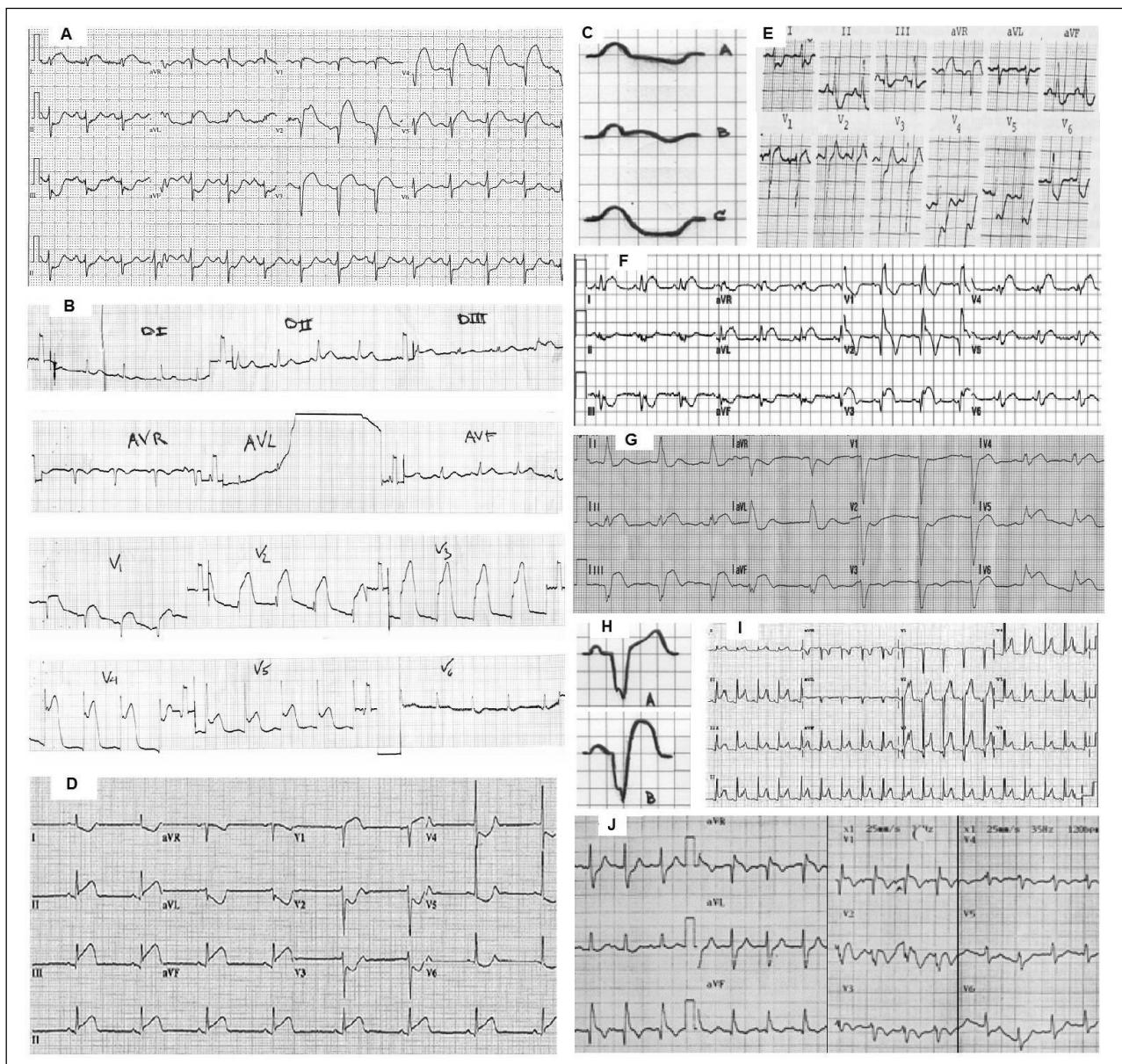


Figura 2.

pradesnivel ST disminuya o desaparezca. En la figura 3D se observa un registro Holter que muestra PRP en el sueño, durante el predominio vagal, y la desaparición de este patrón durante la frecuencia máxima, bajo predominio simpático.

Síndrome de Brugada

Se trata de una canalopatía de causa genética que afecta el tracto de salida del VD. Se manifiesta en el ECG solo en las derivaciones V1 y V2, excepcionalmente en V3; las imágenes electrocardiográficas propias de este síndrome resultan más evidentes si estas derivaciones se registran en espacios intercostales más altos (segundo o tercero, por razones de proximidad con el tracto de salida del VD).

El patrón electrocardiográfico característico de este síndrome (PBr), reconocido como tipo 1, presenta en V1 un QRS ancho parecido al BCRD con una onda r' de inscripción lenta y redondeada y un inicio del segmento ST sobrelevado al menos 2 mm sobre la línea de base; el punto J suele ser difícil de precisar y el segmento ST es descendente, rectilíneo o con ligera convexidad superior, y se continúa en una onda T negativa y simétrica. (El síndrome de Brugada se establece cuando este patrón electrocardiográfico se asocia a eventos clínicos). El patrón reconocido como tipo 2, variante de sospecha de la enfermedad (y que requiere estudios adicionales), también presenta pradesnivel ST, en este caso con onda T positiva y segmento ST-T en forma de si-

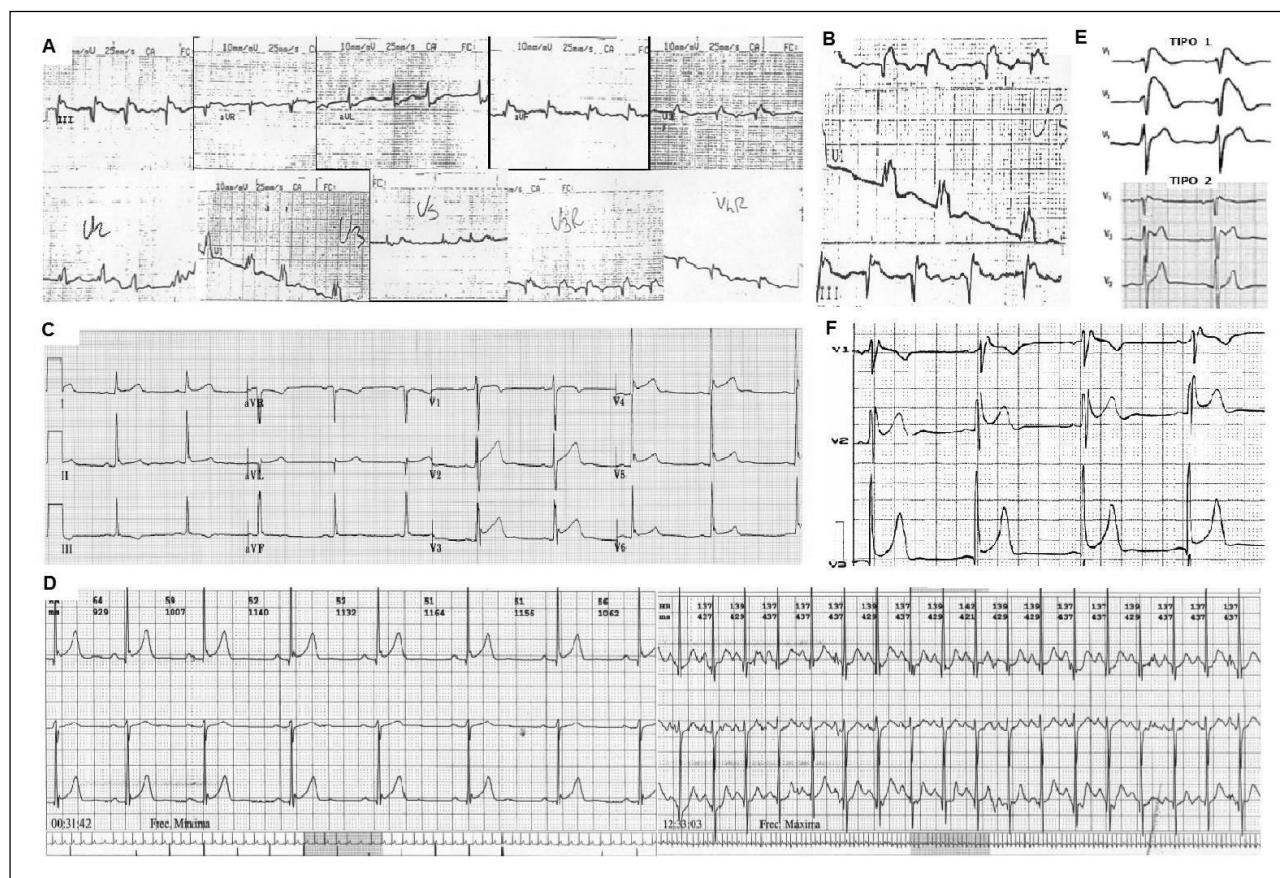


Figura 3.

lla de montar. Este patrón se observa en V2, siendo variable en V1⁽⁴⁶⁾ (figura 3E).

Estos patrones electrocardiográficos son dinámicos, pueden modificarse significativamente en el tiempo pasando de las imágenes características a ECG aparentemente normales o con mínimas alteraciones, o bien mutando entre sí ambos patrones. Algunos factores como las fluctuaciones del tono autonómico, el efecto de ciertas drogas o la fiebre, suelen desenmascarar la enfermedad provocando la aparición de las imágenes típicas en el ECG.

Los siguientes aspectos permiten diferenciar ambos patrones electrocardiográficos de un IAM^(46,47):

- el QRS está ensanchado (120 ms o más) solo en V1 y V2, en los PBr no están presentes las fuerzas finales lentas en D1 y V6 que tendría un IAM con BCRD;
 - en los PBr, el ángulo formado entre la parte final del QRS y el inicio del segmento ST es amplio ($> 58^\circ$); en otras entidades con patrón rSr' en precordiales derechas, como hipertrofia del VD, *pectum excavatum*, IAM con BCRD (figura 2F), PRP (figuras 3C y 3F), etcétera, la onda r'

es más acuminada y el punto J puede identificarse con precisión:

- los PBr no presentan imágenes especulares, las alteraciones del ECG solo se registran en V1 y V2;
 - las imágenes características de estos patrones se magnifican si se registran las derivaciones V1 y V2 más arriba de lo normal (en segundo o tercer espacio intercostal) a diferencia del IAM, en el cual las variaciones son mínimas.

Miopericarditis

Cuando en esta entidad existe un severo compromiso miocárdico, el ECG puede mostrar un supradesnivel ST con ligera convexidad superior e incluso ondas Q, situación muy similar a la de un IAM evolucionado.⁽³⁷⁾

Otros diagnósticos diferenciales

Además de los diagnósticos ya considerados puede aparecer supradesnivel ST en las siguientes situaciones: variantes normales de V2 y V3, el síndrome de takotsubo, la angina variante, el Wolff-Parkinson-White, la hipotermia, la hiperkalemia, la hemorragia cerebral y la contusión miocárdica⁽³⁷⁾. El síndrome de takotsubo puede sospecharse si el supradesnivel ST es

mayor en V3 a V6 y el aumento de los marcadores séricos es mínimo, la confirmación diagnóstica se establece con el ecocardiograma o la ventriculografía de contraste⁽⁴⁸⁾. La angina variante se diagnostica por la evolución inmediata. Las otras entidades presentan contextos clínicos bien definidos y datos electrocardiográficos adicionales que resultan suficientes para diferenciarlos de un IAM.

Comentario final

La electrocardiografía es una disciplina académica, el ECG es un instrumento clínico. Para aprovechar debidamente dicho instrumento clínico debemos analizarlo e interpretarlo desde sus fundamentos, es decir, desde los principios básicos de la electrocardiografía. No hay otra manera, la práctica de memorizar visualmente algunos patrones electrocardiográficos no es consistente con una buena formación cardiológica y condiciona errores frecuentes y rápidos olvidos. Es verdad que el formidable desarrollo de las técnicas de imágenes ha desplazado al ECG como recurso diagnóstico en muchos capítulos de la cardiología, pero no en todos. El ECG sigue constituyendo la piedra angular en la toma de decisiones médicas en los pacientes que se presentan con eventos agudos coronarios o arrítmicos.

Agradecimiento

Al practicante interno Sebastián Lorenzo, quien realizó todo el trabajo de “producción” en la PC y colaboró en la revisión bibliográfica.

Bibliografía

1. **Hurst JW.** The Interpretation of Electrocardiograms: Pretense or a Well-Developed Skill? *Cardiol Clin* 2006; 24(3):305-7.
2. El electrocardiograma normal y patológico. 5^a ed. BsAs: BETA; 1981.
3. **Chou T, Knilans.** Electrocardiography in Clinical Practice: adults and pediatrics. 4^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
4. **Schamroth L.** La Electrocardiografía en la Enfermedad Coronaria. BsAs: Atlante; 1986.
5. **Pahlm-Webb U, Pahlm O, Sadanandan S, Selvester R, Warner G.** A new method for using the direction of ST-segment deviation to localize the site of acute coronary occlusion: the 24-view standard electrocardiogram. *Am J Med* 2002; 113(1): 75-8.
6. **Sociedad Uruguaya de Cardiología. Departamento Clínico – Hospital de Clínicas.** Consenso Uruguayo de manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Urug Cardiol* 2006; 21(1):48-86.
7. ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61(4):83.
8. **Wagner G, Lim T, Gettes L, Gorgels A, Josephson M, Wellens H, et al.** Considerations of pitfalls in and omissions from the current ECG standards for diagnosis of myocardial ischemia/infarction in patients who have acute coronary syndromes. *Cardiol Clin* 2006; 24(3): 331-42.
9. **Hiss R, Lamb L, Allen M.** Electrocardiographic findings in 67.375 asymptomatic subjects. Normal values. *Am J Cardiol* 1960; 6:200-31.
10. **Atie J, Brugada P, Brugada J, Smeets J, Cruz F, Rouckens M, et al.** Clinical presentation and prognosis of left main coronary disease in the 1980's. *Eur Heart J* 1991; 12(4):495-502.
11. **Schamroth L.** Manifestaciones básicas y localización del infarto de miocardio. En: La electrocardiografía en la enfermedad coronaria. BsAs.: Atlante, 1986: 45-51.
12. **Atar S, Barbagelata A, Birnbaum Y.** Electrocardiographic Diagnosis of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Cardiol Clin* 2006; 24(3): 343-65.
13. **Matetzky S, Barabash G, Shahar A, Rabinowitz B, Rath S, Har Y, et al.** Early T wave inversion after thrombolytic therapy predicts better coronary perfusion: clinical and angiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24(2):378-83.
14. **Wellens H, Cononver M.** Acute Myocardial Infarction. In: The ECG emergency decision making. Philadelphia: WB Saunders, 1992:1-25.
15. **Lew H, Hod H, Cercek B, Shah P, Ganz W.** Inferior ST segment changes during acute anterior myocardial infarction: A marker of the presence or absence of concomitant inferior wall ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10(3): 519-26.
16. **Chou T.** Myocardial infarction, myocardial injury, and myocardial ischemia. In: Electrocardiography in Clinical Practice. 4^a ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996:143.
17. **Suárez L.** La historia clínica. En: BERTOLASI C. Cardiología 2000. BsAs: Panamericana, 2000:259.
18. **Schamroth L.** Infarto auricular. En: La Electrocardiografía en la Enfermedad Coronaria. BsAs: Atlante, 1986:149-52.
19. **Isner J, Roberts W.** Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978; 42(6): 885-94.
20. **Cohn J.** Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 1974; 33(2): 209-14.
21. **Reddy G, Schamroth L.** The electrocardiography of right ventricular myocardial infarction. *Chest* 1986; 90(5): 756-60.

22. **Cohn J.** Right ventricular infarction revisited. Am J Cardiol 1979; 43: 666-8.
23. **Braat S, Gorgels A, Bar F, Wellens H.** Value of the ST-T segment in lead V4R in inferior wall acute myocardial infarction to predict the site of coronary arterial occlusion. Am J Cardiol 1988; 62(1): 140-2.
24. **Braat S, Brugada P, De Zwaan C, Coenegracht J, Wellens H.** Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. Br Heart J 1983; 49(4): 368-72.
25. **Croft CH, Nicod P, Corbett J, Lewis S, Huxley R, Mukharji J, et al.** Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. Am J Cardiol 1982; 50(3): 421-7.
26. **Gorgels A, Vos M, Bar F, Wellens H.** An electrocardiographic pattern, characteristic for extensive myocardial ischemia. Circulation 1988; 78 (suppl II) 1682-5.
27. **Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, Murakami T, Hirami R, Hamamoto H.** Prediction of acute left main coronary obstruction by 12-lead electrocardiography ST segment elevation in lead V1. J Am Coll Cardiol 2001; 38(5):1348-54.
28. **Schamroth L.** Infarto de miocardio asociado a bloqueo de rama izquierda. En: La Electrocardiografía en la enfermedad coronaria. BsAs: Atlante, 1986:95-107.
29. **Sgarbosa E, Pinski S, Barbagelata A, Undergood D, Gates K, Topol E, et al.** Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. New Engl J Med 1996; 334(8): 481-7.
30. **Chou T.** Myocardial infarction, myocardial injury, and myocardial ischemia. In: Electrocardiography in Clinical Practice. 4^a Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996:179-84.
31. **Serge S, Herweg B, Curtis A.** Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction and ischemia during cardiac pacing. Cardiol Clin 2006; 24(3): 387-99.
32. **Wellens H, Conover M.** Reconocimiento en el ECG de IAM sin elevación del segmento ST y angina inestable. En: La electrocardiografía en la toma de decisiones en urgencias. 2^a. ed. Madrid: Elsevier, 2007:54-9.
33. **Wellens H, Conover M.** El ECG en el IAM con elevación del segmento ST. En: La electrocardiografía en la toma de decisiones en urgencias. 2^a. ed. Madrid: Elsevier, 2007: 13.
34. **Fiol M, Cygankiewicz I, Carrillo A, Baye` S-Genis A, Sontoy O, Gómez A, et al.** Value of electrocardiographic algorithm base don “ups and downs” of ST in assessment of a culprit artery in evolving inferior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2004; 94(6): 709-14.
35. **Sha P, Pichler M, Berman D, Maddahi J, Pater T, Singh B, et al.** Noninvasive identification of high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction. Am J Cardiol 1980; 46(6): 915-21.
36. **Le Winter M, Tischler M.** Enfermedades pericárdicas. En: Braunwald E. Tratado de cardiología. 9^a ed. Barcelona: Elsevier, 2013:1673-6.
37. **Mirvis D, Goldberger A.** Electrocardiografía. En: Braunwald E. Tratado de cardiología. 9^a ed. Barcelona: Elsevier, 2013:160.
38. **Suárez L.** La historia clínica. En: BERTOLASI C. Cardiología 2000. BsAs: Panamericana, 2000: 272-3.
39. **Schamroth L.** Caso de estudio Nº 98, caso de estudio Nº 120. En: La Electrocardiografía en la Enfermedad Coronaria. BsAs: Atlante, 1986: 348; 380.
40. **Wellens H, Conover M.** Reconocimiento en el ECG de la embolia pulmonar aguda. En: La electrocardiografía en la toma de decisiones en urgencias. 2^a Ed. Madrid: Elsevier, 2007: 193; 201.
41. **Haisaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al.** Sudden Cardiac Arrest Associated with Early Repolarization. N Engl J Med 2008; 358(19): 2016-23.
42. **Schamroth L.** Ensayo Correlativo: variantes normales del segmento ST. En: La electrocardiografía en la enfermedad coronaria. BsAs. Atlante, 1986:170-1.
43. **Pérez-Riera AR, Uchida AH, Schapachnik E, Dubner S, Zhang L, Ferreira Filho C, et al.** Early repolarization variant: epidemiological aspects, mechanism, and differential diagnosis. Cardiol J 2008; 15(1):4-16.
44. **Cappato R, Furlanello F, Giovinazzo V, Infusino T, Lupo P, Pittalis M, et al.** J wave, QRS Slurring, and ST Elevation in Athletes with Cardiac Arrest in the Absence of Heart Disease. Marker of Risk or Innocent Bystander. Circ Arrhythm Electrophysiol 2010; 3(4): 305-11.
45. **Smith S.** Upwardly concave ST segment morphology in acute left anterior descending coronary occlusion. J Emerg Med 2006; 31(1):69-77.
46. **Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggreve M, Breithardt G, Goldwasser D, et al.** Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. J Electrocardiol 2012; 45(5):433-42.
47. **Pérez-Riera A, Femenía F, Baranchuk A.** Valor del electrocardiograma en el diagnóstico y pronóstico del síndrome de Brugada. Rev Urug Cardiol 2011; 26(2): 122-40.
48. **Wellens H, Conover M.** El ECG en el IAM con elevación del segmento ST. En: La electrocardiografía en la toma de decisiones en urgencias. 2^a ed. Madrid: Elsevier, 2007: 44-9.