

Archivos de Cardiología de México

Volumen **74**
Volume

Suplemento **1**
Supplement




Enero-Marzo **2004**
January-March

Artículo:




Infarto posterior (dorsal) e infarto del ventrículo derecho

Derechos reservados, Copyright © 2004
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Otras secciones de
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



Medigraphic.com

Infarto posterior (dorsal) e infarto del ventrículo derecho

Manuel Cárdenas*

Resumen

Se describen los conceptos electrocardiográficos de zona muerta, lesionada e isquémica basados en las alteraciones del potencial de acción y su manifestación vectorial en el electrocardiograma de superficie de acuerdo con la teoría del ángulo sólido. Se enfatiza la necesidad de reconocer estas tres zonas concéntricas para el diagnóstico. El infarto dorsal y la extensión del infarto posteroinferior al ventrículo derecho no se reconocen en un ECG de 12 derivaciones, lo que obliga a utilizar otras derivaciones y los hallazgos en esas derivaciones que permiten el diagnóstico.

Summary

POSTERIOR (DORSAL) INFARCT AND RIGHT VENTRICLE INFARCT

The classical electrocardiographic concepts of the death, injured and ischemic zones based on the action potential changes and its vectorial manifestations in the surface ECG in relation with the solid angle theory are described. The necessary recognition of this three concentric zones to sustain the diagnosis of myocardial infarction is described. The special case of the pure dorsal and the posteroinferior infarction extension to the right ventricle explain the necessity to utilize additional leads, other of the 12 classically used and the findings that permit the diagnosis.

Palabras clave: Infarto del miocardio dorsal. Diagnóstico. Ventrículo derecho.

Key words: Dorsal myocardial infarction. Diagnosis. Right ventricle.

El diagnóstico electrocardiográfico del infarto del miocardio se basa en la demostración de tres zonas: la “muerta”, la “lesionada” y la “isquémica”, esta terminología es electrocardiográfica y no debe superponerse de una manera estricta a conceptos anatómicos o fisiopatológicos. De hecho en la mayor parte de los casos las tres zonas son consecuencia de isquemia.

La zona más característica del infarto es la zona “muerta” que representa la incapacidad de la célula para responder a un estímulo con una pérdida total de la excitabilidad.

Es consecuencia de una disminución del potencial diastólico de las células en un 50 a 60% es decir a valores mayores de -50 milivoltios.

En estas condiciones el tejido “muerto” se comporta como un conductor eléctrico que transmi-

te, si el infarto es del tercio subepicárdico del ventrículo izquierdo, el potencial intracavitario izquierdo hacia el electrodo de registro situado frente a la “zona muerta”.¹

Dado que el potencial intracavitario del ventrículo izquierdo es QS la zona inactivable aparecerá registrado en el electrocardiograma de superficie por ondas Q profundas, anchas, empastadas.² La zona muerta puede representarse por un vector que se aleja de dicha zona y apunta hacia las porciones sanas del miocardio, es el resultado de la diferencia de potencial, negativo en la zona inactivable y positivo en las porciones sanas del miocardio (*Fig. 1*). La zona “lesionada” es también consecuencia de despolarización diastólica de una porción del miocardio. Esta despolarización no es tan acentuada como en la zona muerta, el tejido es aún



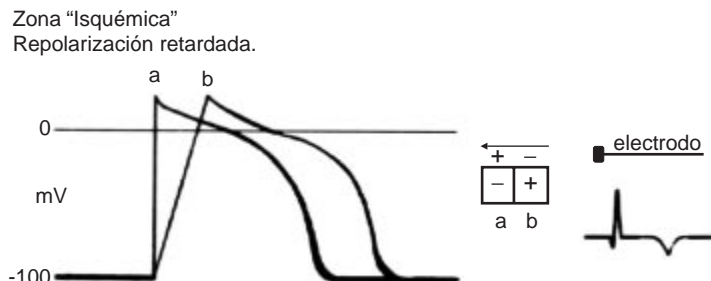
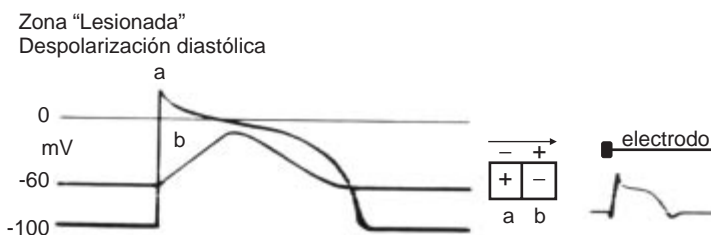
* Subdirección de Investigación Clínica. Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

Correspondencia: Dr. Manuel Cárdenas, Subdirección de Investigación Clínica, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INCICH, Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan 14080 México, D.F.).

excitable pero con un retraso en las corrientes de despolarización sistólica y en las corrientes de repolarización. Estos retrasos con el aumento que producen en la duración del potencial de acción hacen que se produzcan corrientes en las zonas con potenciales de acción normales y los de la zona lesionada.

La consecuencia de que las zonas sanas son negativas comparadas con la lesionada produce una corriente, "corriente de lesión" que va de la zona lesionada a las zonas sanas.

En el electrocardiograma esta corriente se registra por desplazamientos del segmento RST-T que pueden ser negativos o positivos dependiendo de la situación del electrodo explorador en relación con la zona lesionada. El desplazamiento será positivo si el electrodo se encuentra frente a la zona lesionada y negativo si esta zona está opuesta al electrodo.



Se puede representar esta corriente de lesión por un "vector de lesión" que tiene su parte positiva apuntado a la zona lesionada (Fig. 2).

La zona isquémica afecta de manera leve la función eléctrica con una alteración de menos del 5% del potencial de reposo. Esta alteración produce un retardo en la recuperación de la célula. Dicho retraso crea, cuando es en el subepicardio, una zona de despolarización prolongada en ese sitio por lo que el subendocardio se recupera primero, se produce así un gradiente eléctrico que se manifiesta por una corriente que va de epicardio a endocardio, y que se manifiesta por una onda T negativa acuminada y simétrica en las derivaciones que registran el potencial de esa zona. Se puede representar esta "corriente de isquemia" por un vector que apunta a la zona sana. Cuando hay una zona isquémica el gradiente ventricular ($\overline{QRS} + \widehat{T} = \widehat{G}$) se desvía por la aparición de una componente anormal ($\overline{QRS} + \widehat{T} + \widehat{CA} = \widehat{GA}$) la componente anormal se puede representar como un vector que se aleja de la zona isquémica³ (Fig. 3).

El reconocimiento de los signos electrocardiográficos de estas tres zonas "muerta" representada por la onda Q patológica, "lesionada" reconocible por el desplazamiento de ST-T e "isquémica" que produce alteraciones primarias de T y que son congruentes en el espacio porque se reconocen en las derivaciones que exploran las mismas zonas del miocardio permite el diagnóstico de infarto del miocardio (Fig. 4).

Para el diagnóstico de infarto deben tomarse en cuenta los factores que influyen para su reconocimiento y que son: la colocación del electrodo explorador, la presencia de trastornos de conducción intraventricular y de una manera fundamental las características del infarto que son: la localización, el tamaño, la forma y el espesor de la pared. La colocación de los electrodos en un trazo habitual de doce derivaciones hace que no se registren en él los infartos septales altos, los infartos laterales altos y los infartos estrictamente dorsales, ya que el diagnóstico de localización depende de encontrar los signos electrocardiográficos de infarto del miocardio en el ángulo sólido subtendido por las diferentes derivaciones (Fig. 4) y por el número de tubos de fuerza que atraviesen la superficie polarizada y que lleguen al electrodo explorador de acuerdo con la teoría de la reciprocidad de Helmholtz (Fig. 5).

Una vez realizado el diagnóstico directo de infarto y el diagnóstico topográfico, es necesario esta-

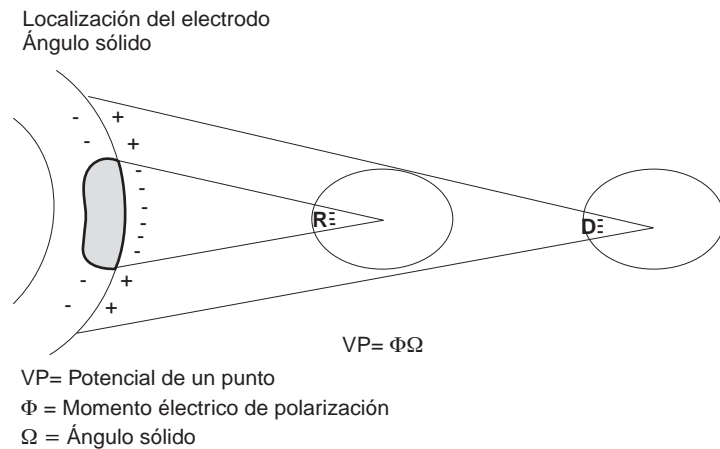


Fig. 4.

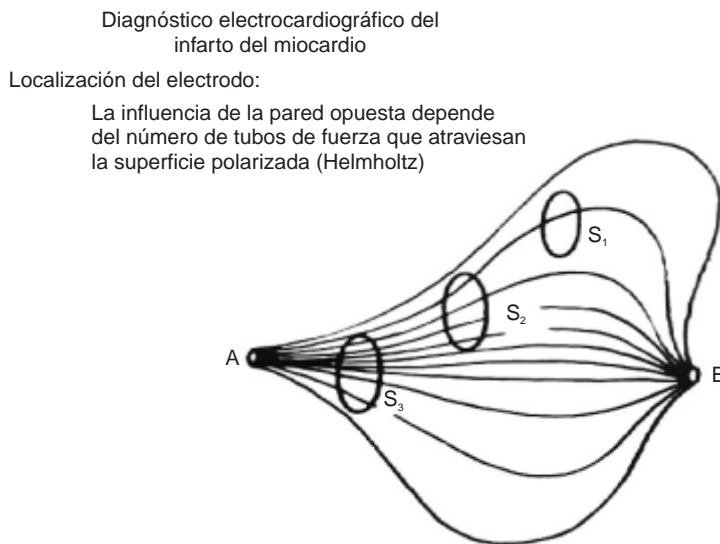


Fig. 5.

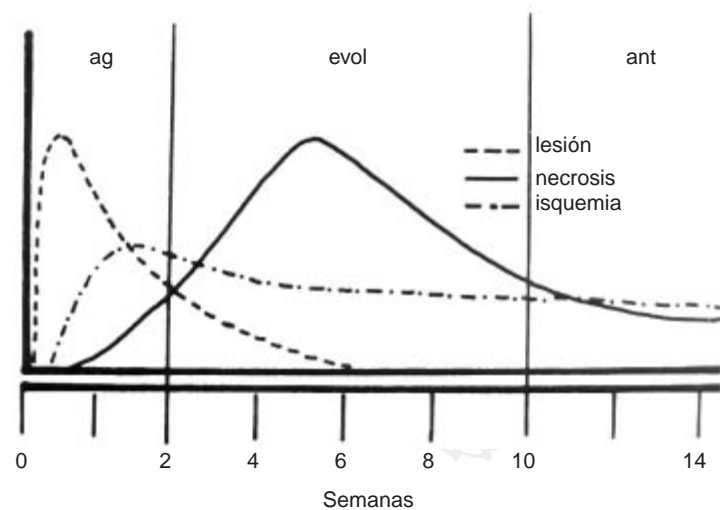


Fig. 6. Gráfica que representa la evolución de los signos electrocardiográficos de infarto del miocardio en el tiempo.

blecer la etapa evolutiva de la enfermedad desde el punto de vista eléctrico. La duración en tiempo real de estas etapas es muy variable y depende de circunstancias del propio paciente y del tratamiento. Se reconocen en general cuatro estadios: la etapa aguda, o de lesión, la etapa de infarto en evolución o de necrosis, la etapa de isquemia, y la de infarto antiguo o cicatrizado (Fig. 6). En general la evolución eléctrica se correlaciona con la anatomopatológica pero no es posible establecer el tiempo exacto de evolución. Cuando se liga una arteria coronaria de modo experimental lo primero que se observa es una lesión subendocárdica (depresión de ST) que dura muy poco y que en la clínica se registra muy ocasionalmente. Después aparece una lesión subepicárdica importante (elevación acentuada de ST) es la etapa aguda. En el transcurso de horas o días la onda de lesión va disminuyendo y aparecen ondas Q (complejos QR o QS) y comienzan a aparecer ondas T negativas. Estos cambios continúan evolucionando por días o semanas hasta que desaparece la corriente de lesión. La desaparición de ésta se hace por aumento de la zona inactivable y de la isquemia. Cuando el electrocardiograma se estabiliza se dice que el infarto está cicatrizado.

El diagnóstico electrocardiográfico de los infartos dorsales o exclusivamente posteriores y los del ventrículo derecho, motivo de esta presentación se basa en los mismos principios de cualquier otro infarto y que se describieron antes. El problema para su diagnóstico es que por su topografía los ángulos sólidos subtendidos por las 12 derivaciones habituales no comprenden esas localizaciones.

En el infarto dorsal los tres vectores, el de la zona muerta, el de la lesionada y la isquémica, son totalmente perpendiculares al plano frontal por lo que es imposible registrarlos en las derivaciones estándar y en las de los potenciales de los miembros.⁴

Es posible reconocerlo si se utilizan derivaciones esofágicas a la altura del ventrículo, en ellas se obtendrá una imagen directa de infarto, zona muerta lesionada e isquémica.

En el plano horizontal el vector de la zona muerta se dirige hacia delante, el de la zona lesionada apunta hacia el infarto y el de la isquemia hacia delante, entonces es posible hacer el diagnóstico de infarto dorsal en V_1 y V_2 por la presencia de ondas R altas, depresión cóncava de ST y onda T acuminada y simétrica⁵ (Fig. 6). Si se tiene toda la evolución eléctrica correlacionada con el cua-

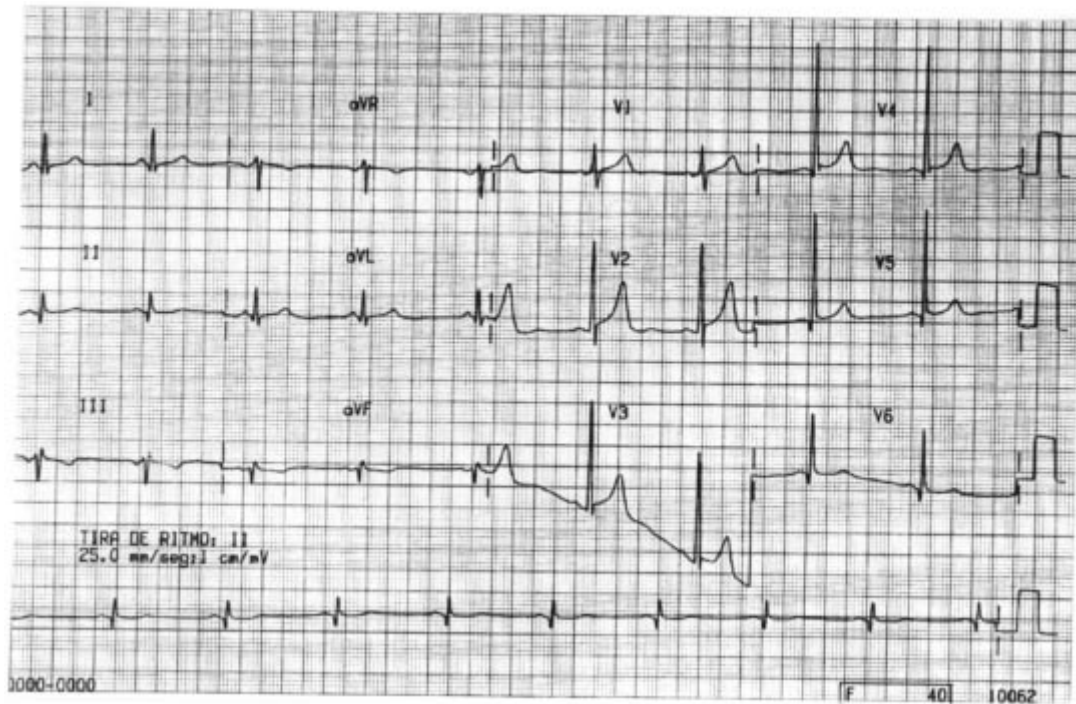


Fig. 7. Infarto del miocardio estrictamente dorsal nótese la presencia de ondas R altas en V₁, V₂ y V₃ con elevación de ST y positiva acuminada simétrica.

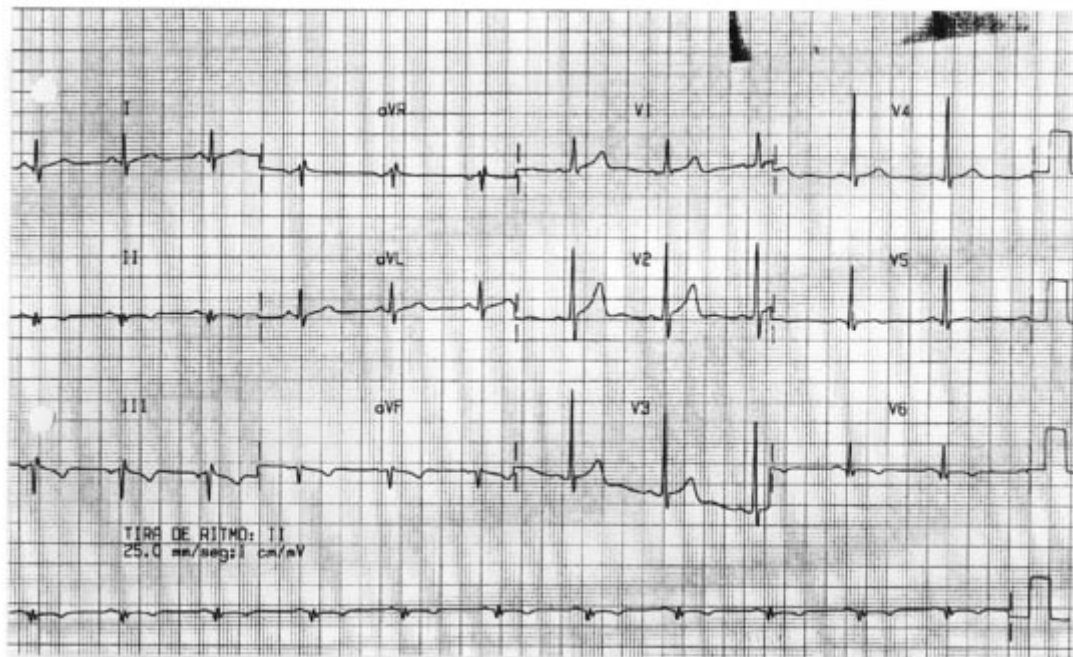


Fig. 8. Infarto del miocardio dorsal con extensión diafragmática.

dro clínico y enzimático, el diagnóstico es indudable. El diagnóstico se facilita así mismo, cuando el infarto no es puramente dorsal y abarca también la cara diafragmática (Fig. 7).

Por razones anatómicas y funcionales el infarto aislado del ventrículo derecho es excepcional. El ventrículo derecho tiene menor masa muscular y la coronaria derecha tiene sus ramas terminales

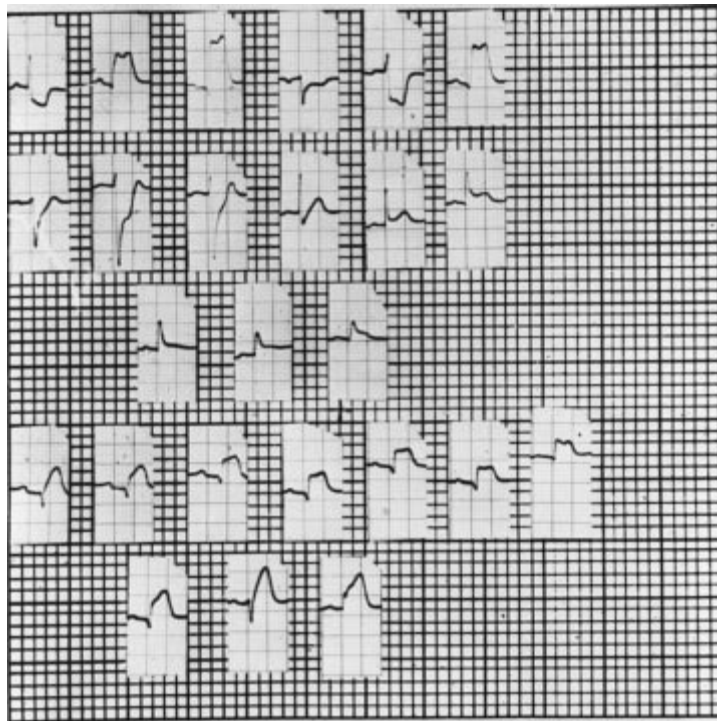


Fig. 9. Infarto del miocardio posteroinferior extendido al ventrículo derecho obsérvense los signos de infarto en fase de lesión en las precordiales derechas del círculo torácico.

con anastomosis muy abundantes con la coronaria izquierda.

Desde el punto de vista funcional la circulación coronaria derecha es continua, y hay menos resistencia al flujo sistólico, el ventrículo derecho tiene menos requerimientos metabólicos y peso por peso desarrolla tres veces menos trabajo que el izquierdo.

En cambio, la extensión de los infartos del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho es común. La extensión se encuentra en el 37% de los casos de necropsia en el infarto anterior y del 40 al 90% de los diafragmáticos según el método diagnóstico que se utilice.^{6,7}

La extensión del infarto anterior al ventrículo derecho es generalmente de poca magnitud en la necropsia, se debe en el 85% de los casos a oclusión del tronco, de la descendente anterior, o de la circunfleja. El tamaño reducido de la extensión y el ángulo sólido de las derivaciones hace que no sea posible diagnosticarlo electrocardiográficamente.

Para el diagnóstico del infarto posteroinferior extendido al ventrículo derecho es necesario registrar derivaciones precordiales derechas para reconocerlo (*Fig. 8*).

En realidad el diagnóstico de certeza del infarto en el electrocardiograma se sustenta en la demostración de la zona inactivable.

De acuerdo con la hipótesis de la “ventana eléctrica”⁸ si el potencial intracavitario del ventrículo derecho es semejante al epicárdico este diagnóstico es imposible.

Bisteni⁹ ha demostrado que la onda R del epicardio derecho está formado por dos componentes, el primero se encuentra también en la cavidad y es el vector de activación septal y el segundo, que no se observa en el trazo intracavitario, es el resultado de la despolarización del ventrículo derecho. En el infarto extendido al ventrículo derecho este segundo vector desaparece por lo que la onda R de las precordiales derechas disminuye de duración y voltaje y en cambio aumenta bruscamente de voltaje en V_2 y V_3 . El vector de lesión que apunta hacia la zona infartada en el infarto posteroinferior extendido al ventrículo derecho se sitúa entre $+90^\circ$ y $+150^\circ$ en el plano frontal a la derecha de la línea media (V_2). Es decir el vector de lesión del infarto posteroinferior extendido al ventrículo derecho se dirige hacia la derecha, hacia abajo y hacia atrás o delante según la localización y la magnitud del infarto. Si no hay extensión y el daño es sólo del ventrículo izquierdo el vector de lesión se dirige hacia la izquierda, hacia abajo y hacia atrás. La zona isquémica se reconoce por la presencia de ondas T negativas, acuminadas, simétricas de hombros redondeados que se registran en la zona del infarto ya que el vector de isquemia se aleja de ella (*Fig. 9*).

La interpretación del electrocardiograma con base en la electrocardiografía deductiva que se sustenta en los conocimientos de la teoría eléctrica del procedimiento de la activación del corazón, y la correlación anatomoclínica con el hallazgo electrocardiográfico, permite diagnosticar el infarto del miocardio electrocardiográficamente en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” con una especificidad del 92% y una sensibilidad del 72.2%, cifras muy superiores a las de sensibilidad de 61% y especificidad de 80%¹ cuando la lectura del trazo no es deductiva y se basa en criterios rígidos basados en patrones.

Referencias

1. FÉREZ S, CÁRDENAS M: *El electrocardiograma en el infarto del miocardio*. En: Tratado de Medicina Interna. 2ª Ed. Rivero Serrano O. Ed. Acad Nac Med. México 1993; Tomo I: 826-837.
2. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Electrocardiograma y vectocardiograma en el infarto del miocardio*. La Prensa Médica Mexicana. México 1971: 53-76.
3. CABRERA E: *Teoría y práctica de la electrovectocardiografía*. La Prensa Médica Mexicana. México 1963: 92-104.
4. SODI-PALLARES D: *Nuevas bases de la electrocardiografía*. México La Prensa Médica Mexicana; 1951: 260-265.
5. TRANCHESI J: *Electrocardiograma normal e patológico*. Livraria Atheneu Editora. Sao Paulo 1963: 228-229.
6. CÁRDENAS M, DÍAZ DEL RÍO A, HERMOSILLO GA, LEÓN DE O, RENTERIA V, VERDEJO J: *El infarto agudo del miocardio del ventrículo derecho*. Arch Inst Cardiol Méx 1980; 50: 295-312.
7. ROMERO-AYALA LC, VERDEJO J, RENTERIA V, CÁRDENAS M: *El infarto del miocardio anterior extendido al ventrículo derecho*. Rev Lat Cardiol 1984; 5: 81-84.
8. SODI-PALLARES D, CALDER RM: *New bases of electrocardiography*. Saint Louis C V Mosby 1956: 308-309.
9. BISTENI A: *Electrocardiografía de alta frecuencia. Análisis de los componentes en el infarto del miocardio*. Arch Inst Cardiol Méx 1978; 48: 261-270.

