

Diagnóstico electrocardiográfico de los síndromes coronarios agudos

Monserrat L Puntunet Bates*

Resumen

Después de la historia clínica, el electrocardiograma (ECG) es el estudio paraclínico de mayor relevancia para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes que sufren alguna de las presentaciones del síndrome coronario agudo (SICA). Su sensibilidad diagnóstica está condicionada por el momento en que se realiza y por la presencia de sintomatología; mientras que su valor pronóstico se establece por el tipo de alteración electrocardiográfica, magnitud y localización. El objetivo de la presente revisión es analizar por parte de enfermería la importancia de la valoración de los datos obtenidos del electrocardiograma, que orienten hacia una planeación oportuna y veraz de los cuidados específicos del paciente con síndrome coronario agudo. Con lo que se pueden limitar futuras complicaciones. Se presentan los conceptos de isquemia, lesión y necrosis, así como ejemplos electrocardiográficos de algunas formas clínicas de la cardiopatía isquémica.

Summary

ELECTROCARDIOGRAPHIC DIAGNOSIS OF
THE CORONARY SYNDROMES

After clinical history, the electrocardiogram (ECG) is the study of greater relevance for diagnose, treatment and pursuit of the patients who undergo some of the presentations of the Acute Coronary Syndrome. The diagnoses sensitivity it is conditional one at the moment in which it is made and by the presence of symptomatology; whereas the foretell value it is support by the type of electrocardiographic alteration, magnitude and location. The objective of the present revision is to analize on one's infirmary the importance of the valuation of the assessment of the electrocardiogram, that orient to us towards an opportune and truthful planning of the specific cares of the patient with acute coronary syndrome. With which future complications can be limited. The concepts of ischemia, injury and necrosis, as well as electrocardiographic examples of some clinical forms of the ischemic cardiopathy appear.

(Arch Cardiol Mex 2006; 77: S4, 230-234)

Palabras clave: Diagnóstico electrocardiográfico. Síndrome coronario agudo.

Key words: Diagnose electrocardiographic. Acute coronary syndrome.

Introducción

El actuar de enfermería ante el paciente con SICA debe estar justificado en investigaciones que arrojen datos relevantes del tipo de población que atiende, por lo que en esta revisión bibliográfica se han tomado datos del Primer Consenso Mexicano sobre Síndromes Coronarios Agudos sin elevación del Segmento ST y del Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA I y II), con la finali-

dad de destacar la importancia de la rápida intervención del personal de enfermería en lo que respecta a la realización e interpretación del ECG.

Objetivo

Analizar la importancia de una oportuna intervención de enfermería en pacientes con dolor sugestivo de isquemia miocárdica y de la adecuada interpretación de los hallazgos electrocardiográficos.

* Lic. Enf. adscrita al Servicio de TIQ. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez."

Correspondencia: Lic. Monserrat L Puntunet Bates. Calle 14 Núm. 57 Col. Juárez Pantitlán. Tel: 57-58-46-28, Cel: 044-55-10-05-69-03. E-mail: puntunet_bates@hotmail.com

Síndromes coronarios agudos

La cardiopatía isquémica, es el resultado de un compromiso en el flujo sanguíneo coronario que ocasiona un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno. Su etiología es variada y puede presentarse como efecto de la rotura de una placa de ateroma, un proceso embólico, obstrucción dinámica, obstrucción mecánica evolutiva, por inflamación, o por formación secundaria.

El espectro clínico de los SICA abarca la angina inestable, el infarto agudo al miocardio (IAM) no Q, el IAM Q y la muerte súbita; de las cuales, las dos primeras forman parte de los SICA sin elevación del segmento ST (SICA SEST) y se caracterizan por presentar dolor precordial como primera manifestación clínica.¹

Diagnóstico electrocardiográfico

Después de la historia clínica, el electrocardiograma (ECG) es el estudio paraclínico de mayor relevancia para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los pacientes que sufren alguna de las presentaciones del SICA. Amén de ser un instrumento de gran disponibilidad, bajo costo e incalculable valor predictivo y pronóstico.²⁻⁵ Su sensibilidad diagnóstica en los SICA, está condicionada por el momento en que se realiza el ECG y por la presencia de sintomatología; mientras que su valor pronóstico se establece por el tipo de alteración electrocardiográfica (principalmente por supradesnivel o infradesnivel del segmento ST-T) así como por su magnitud y localización.

La realización de un ECG es de vital importancia cuando el paciente se encuentra sintomático, ya que podemos encontrar cambios en el segmento ST (> 0.05 mV) durante un evento anginoso en reposo y si dichos cambios desaparecen cuando el paciente se encuentra asintomático, sugieren fuertemente la presencia de isquemia aguda, así como enfermedad coronaria relevante.^{2,3}

Todo paciente con dolor sugestivo de isquemia miocárdica cuyo ECG en reposo es normal, no excluye el diagnóstico de SICA pues se conoce que el 1% de la población puede tener IAM y hasta el 4% SICA sin elevación del ST (angina inestable).¹

Es fundamental para decidir la utilización de terapia de reperfusión fibrinolítica en pacientes con SICA, ya que estudios han demostrado gran beneficio en los SICA CEST con desarrollo de

ondas Q patológicas y ningún beneficio o perjuicio en los SICA SEST o cambios exclusivos de la onda T, en quienes se destaca la importancia de un intervencionismo precoz.^{6,7}

Las recomendaciones indican realizar ECG al ingreso hospitalario a todo paciente con clínica sugestiva de dolor torácico de origen isquémico, el cual se deberá repetir cada 15 a 30 minutos. En cuanto al seguimiento, se aconseja realizar ECG a pacientes con alteraciones del ritmo y posterior a reperfusión cada 6-8 horas durante las primeras 24 horas.⁸

El ECG debe efectuarse por lo menos cada 24 horas y siempre que el paciente presente sintomatología o equivalentes anginosos (II-C).⁴

Desde el punto de vista electrocardiográfico, cuando ocurre una privación en el flujo sanguíneo coronario, se produce una serie de cambios paulatinos tanto en la despolarización como en la repolarización ventricular; de dicha sucesión de eventos podemos extraer tres conceptos que son: isquemia, lesión y necrosis.⁹

Concepto de isquemia

Se presenta cuando existe un déficit transitorio en la perfusión del flujo sanguíneo coronario, lo que ocasiona una despolarización parcial de las células miocárdicas y alarga la duración del potencial de acción.

Isquemia subendocárdica

Cuando el tejido subendocárdico se encuentra isquémico se produce un retraso en la repolarización de dicha área. El tejido isquémico genera un vector que se conoce como vector de isquemia, el cual se alejará de la zona isquémica y apuntará hacia el epicardio. Este evento se manifiesta en el ECG con ondas T altas, simétricas y acuminadas.

Isquemia subepicárdica

Al existir isquemia en el tejido subepicárdico, se produce un retraso en la repolarización del área afectada, esto crea un vector de isquemia que se aleja de la región isquémica y apunta hacia el subendocardio, razón por la cual se registrarán ondas T aplanas o negativas, de vértices picudos y ramas simétricas.

Concepto de lesión

Si la isquemia persiste, el tejido miocárdico comienza a lesionarse, hasta este punto los daños pueden ser reversibles y se representa en el

ECG por el ST. Se pueden distinguir dos tipos de lesión:

Lesión subendocárdica

Se produce un vector de lesión en el subendocardio afectado, que apunta hacia la lesión y se aleja del epicardio. Este vector de lesión determina un desnivel negativo del ST (por lo menos a 1 mm de la línea isoeléctrica y a 80 ms del punto J) (Fig. 3).¹⁰

Lesión subepicárdica

El tejido subepicárdico lesionado genera un vector de lesión que apunta hacia el epicardio y se aleja del endocardio, generando en el ECG un desnivel positivo del ST. En la cardiopatía isquémica el desnivel positivo del ST suele acompañar al dolor torácico.¹

Concepto de necrosis

Cuando el flujo sanguíneo miocárdico queda permanentemente interrumpido, sus células sufren un proceso irreversible de necrosis.

El grado de muerte celular está determinado por: (el grado de isquemia miocárdica) x (el grado de metabolismo cardíaco).⁹

Es relevante destacar en este punto, la importancia del reposo durante la fase aguda del IAM,

para evitar el secuestro del flujo sanguíneo coronario e iniciar la rehabilitación cardíaca en el período de recuperación y de esta manera favorecer el desarrollo de circulación colateral. Situaciones en las que enfermería influye de manera directa en el paciente.

Un tejido necrótico es eléctricamente inactivo, por lo que no produce el vector de despolarización correspondiente, la expresión electrocardiográfica de este hecho es la presencia de ondas Q. La onda Q no patológica expresa habitualmente la actividad eléctrica del septum interventricular siendo fácilmente reconocible en DI, DIII, V4, V5 y V6.⁹

Para diferenciar las ondas Q con significación patológica de aquellas que no la tienen se establecen distintos criterios, entre los que destacan:¹⁰

Que la duración de las ondas Q es igual o mayor a 0.04 segundos, que el voltaje de Q es más del 25% del voltaje de R y la existencia de muescas y empastamientos en la rama descendente o ascendente de Q (Fig. 1).

Infarto No Q (SICA SEST)

Los cambios electrocardiográficos que se aprecian en el infarto no Q son desnivel negativo en el ST (horizontal y persistente > 1 mm) y la presencia de inversión constante y simétrica de la onda T, sin presentar alteraciones en el complejo QRS, por lo que el diagnóstico debe sustentarse con enzimas cardíacas (CPK-MB).⁵

Las intervenciones de enfermería ante un paciente con clínica sugestiva de isquemia miocárdica al ingreso hospitalario incluyen la realización de un ECG, el cual deberá repetirse cada 15 a 30 minutos según el peso de la historia clínica.⁸ Los datos que con mayor frecuencia podemos encontrar (en población mexicana) son los cambios inespecíficos del ST y la onda T (56%), seguido por desnivel negativo del ST extenso (> 3 derivaciones [26%]) y desnivel negativo del ST no extenso (18%).¹¹

El personal de enfermería debe tener en cuenta que en los pacientes con SICA SEST es más frecuente el reinfarto y la isquemia recurrente, por lo que es de suma importancia la oportuna realización e interpretación del ECG en quien presenta angina en reposo, ya que podemos encontrar cambios en el segmento ST (> 0.05 mV) que sugieran isquemia aguda.^{1,2} La mortalidad en este grupo es mayor a largo plazo, por lo que enfermería debe tener un gran impacto en cuan-

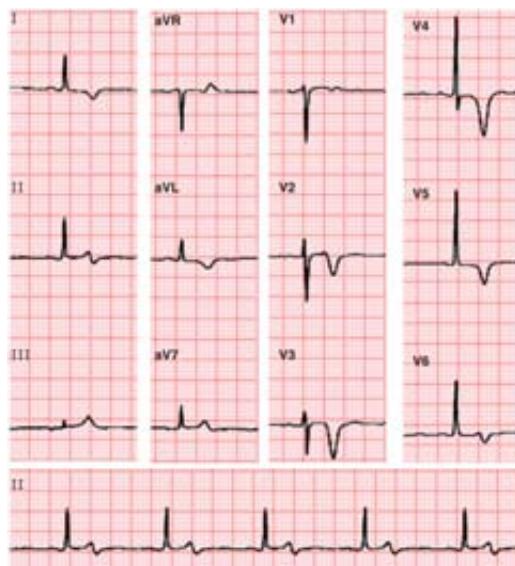


Fig. 1. Diagnóstico: Ritmo sinusal, probable IAM no Q anterior extenso.

Interpretación: FC 60 por minuto, intervalo PR de 0.18 segundos, eje QRS conservado (30°). Se observa inversión de la onda T en DI, aVL, V1-V6. Desnivel negativo del segmento ST (0.05 mV) en V4.

to a prevención secundaria y rehabilitación cardíaca. (Fig. 2).

Infarto Q (SICA CEST)

La génesis de la onda Q en la necrosis se explica por el desarrollo de un vector de despolarización que se aleja de la zona infartada.

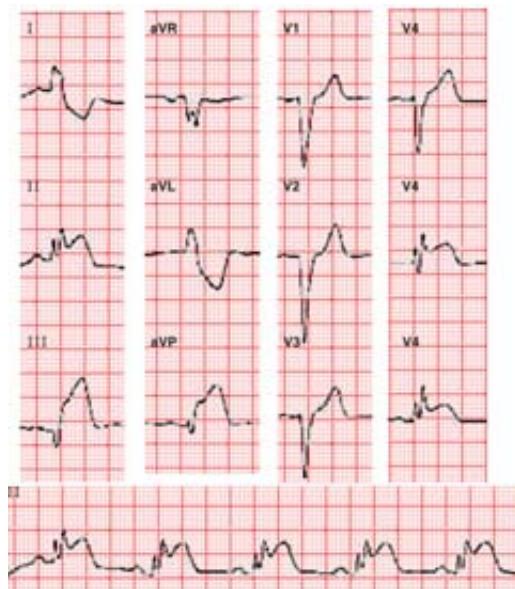


Fig. 2. Diagnóstico: Ritmo sinusal, bloqueo de rama izquierda (BRIHH), IAM localizado en la punta.
Interpretación: FC 75 por minuto, intervalo PR (0.18 seg.), eje QRS a -30°. Complejos monofásicos con una duración menor de 120 ms presentes en V1 (morfología característica de BRIHH), elevación del ST en DII, DIII, aVF, V5 y V6 (3 a 5 mm). El eje de la onda T en DII, aVF, V5 y V6 es casi el mismo que el eje de QRS, por tanto son cambios primarios de la onda T. Se observan cambios reciprocos en DI y aVL, esencial para confirmar el diagnóstico de IAM. El BRIHH puede enmascarar las ondas Q, pero la corriente de lesión es evidente en la mayoría de los casos.

En los SICA CEST se observan los siguientes cambios evolutivos. La primera manifestación es una onda T alta, picuda y simétrica, posteriormente se observa elevación del ST que aparece en las derivaciones que enfrenta a la necrosis, después de 6 a 8 horas aparece la onda Q patológica, aproximadamente entre las 18-24 horas de la oclusión se puede observar la onda T invertida y el descenso del segmento ST a la línea isoeléctrica.

Las intervenciones de enfermería que se deben destacar ante los pacientes con SICA CEST incluyen curva de presión arterial y control

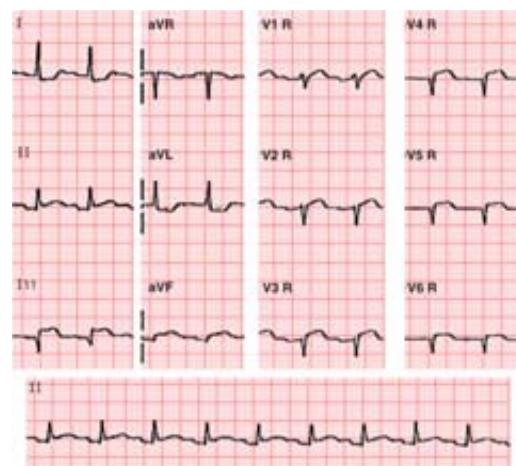


Fig. 3. Diagnóstico: Ritmo sinusal, IAM inferior con extensión al ventrículo derecho.
Interpretación: FC 100 por minuto. Se observa lesión subepicárdica en DII, DIII y aVF, con ondas Q patológicas en DIII y aVF. Se presenta además lesión subendocárdica en DI y aVL, lo que permite inferir la existencia de extensión al VD. De V3R a V6R existen ondas Q, que confirmar la extensión al VD.

Tabla I. Localización del infarto y su relación con la arteria afectada.

Localización	Derivación	Arteria
Postero-inferior o diafrágmatico		
Cambios en espejo V1-V3	DII, DIII y aVF	C D
Lateral alta	DI, aVL	Diagonal, circunfleja
Lateral baja	V5, V6	Circunfleja, CD
Lateral	DI, aVL, V5 y V6	CD
Anteroseptal	V1 a V3	CI, DA
Anterior	V1 a V6	CI, DA
Anterior extenso	DI, aVL, V1 a V6	DA
Ventrículo derecho	V3r, V4r	CD
Punta	DII, DIII, aVF, V5 y V6	Circunfleja
Dorsal	V1-V3	DA

de líquidos, ya que presentan con mayor frecuencia hipotensión inducida por terapia fibrinolítica e insuficiencia renal; evaluación del perfil hemodinámico puesto que suelen presentar disfunción del VI; monitorización cardíaca continua por la presencia de arritmias ventriculares (*Fig. 3*).¹²

Localización

Las alteraciones electrocardiográficas se manifiestan en las derivaciones cuyo electrodo positivo se sitúa directamente sobre la lesión, y se consideran significativas cuando afectan a dos o más derivaciones contiguas. Por lo tanto, el análisis de las derivaciones ECG permite localizar la zona miocárdica afectada y su relación con la arteria responsable¹¹ (*Tabla I*).

La toma de una decisión oportuna sólo la da la confianza en el conocimiento adquirido, con bases sólidas y la aplicación práctica del mismo. Las *Figuras 1 a 3* muestran ejemplos de algunas formas clínicas de la cardiopatía isquémica.

Conclusión

El ECG continúa siendo el estudio paraclínico de mayor relevancia para el diagnóstico de los SICA. El análisis electrocardiográfico oportuno por parte de enfermería permite planear las intervenciones necesarias para cada paciente, anticipar acciones y estar preparada a posibles complicaciones; así como desarrollar un plan de alta adecuada a las necesidades de cada individuo, lo que garantiza un cuidado integral y de calidad.

Referencias

1. Por el Grupo Cooperativo RENASICA. *El Registro Nacional de los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos (RENASICA)*. Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex 2002; 72: S45-S64.
2. YARNELLA JWG, PATTERSON CC, SWEETNAMB PM, MAHADEVAN VS, ADGEY AAJ: ST depression in ECG at entry indicates severe coronary lesions and large benefits of an early invasive treatment strategy in unstable coronary artery disease- the FRISC II ECG substudy. Eur Heart J 2002; 23: 3-5.
3. DOUKKY R, CALVIN JE: Risk stratification in patients with unstable angina and non-ST segment elevation myocardial infarction: Evidence-based review. J Invasive Cardiol 2002; 14: 215-220.
4. Primer Consenso Mexicano Sobre los Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos sin Elevación del Segmento ST [Angina inestable e infarto no Q] Cancún, Quintana Roo 15 y 16 de noviembre, 2001. Sociedad Mexicana de Cardiología. Por el Grupo Cooperativo del Consenso[+]. Arch Cardiol Mex 2002; 72: S2: 5-44.
5. JERJES SD, COMPARAN N, CANSECO L, GARZA R, GARCÍA S, REYES C: Marcadores en la estratificación de los síndromes coronarios agudos. Sociedad Mexicana de Cardiología. Arch Cardiol Mex 2006; 76: S2: 241-248.
6. HAMM CW, BERTRAND M, BRAUNWALD E: Acute coronary syndrome without ST elevation: implementation of new guidelines. Lancet 2001; 358: 1533-1538.
7. GUSTO V: Investigators. Reperfusion therapy for acute myocardial infarction with fibrinolytic therapy or combination reduced fibrinolytic therapy and platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitions: the GUSTO V randomized trial. Lancet 2001; 357: 1905-1914.
8. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Engl J Med 1993; 329: 673-682.
9. ANTMAN E, BRAUNWALD E: Acute myocardial infarction. Braunwald Heart Disease 5th ed 1997: 1184-1288.
10. American Heart Association. 2000 handbook of emergency cardiovascular care. AHA USA 2000; 28: 38.
11. GARCÍA CA, JERJES SC, MARTÍNEZ BP, AZPIRI LJR, AUTREY CA, MARTÍNEZ SC, ET AL: RENASCA II. Registro Nacional de los Síndromes Coronarios Agudos II. Arch Cardiol Mex 2005; 75: S18-S30.