

Archivos de Cardiología de México

Volumen 74
Volume

Suplemento 1
Supplement

Enero-Marzo 2004
January-March

Artículo:

El infarto del miocardio y los trastornos de conducción intraventricular

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*



Edigraphic.com

El infarto del miocardio y los trastornos de conducción intraventricular

Abdo Bisteni Adem

Resumen

El diagnóstico de isquemia miocárdica no está confinado a las alteraciones de RS-T y de la onda T; los bloqueos de conducción en cualquier nivel pueden ser causados por la isquemia y, por tanto, contribuyen al diagnóstico al igual que las arritmias ventriculares. Por otro lado, los bloqueos de la conducción no impiden ni ocultan el diagnóstico de isquemia. Se discuten las características primarias y secundarias de la onda T y del segmento RS-T. Se muestra la importancia del conocimiento de los vectores de activación en los bloqueos de rama y su alteración en caso de infarto asociado. Se hace énfasis en la importancia del método deductivo en la interpretación electrocardiográfica.

Summary

MYOCARDIAL INFARCTION ASSOCIATED WITH INTRAVENTRICULAR BLOCKS

The diagnosis of myocardial ischemia is not confined to the alteration of the RS-T segment and of the T wave. Conduction disorders at any level can be caused by the ischemia itself and contribute to the diagnosis, as well as the ventricular arrhythmias. On the other hand, conduction blocks do not hinder or hide the diagnosis of ischemia. The primary and secondary characteristics of the T wave and RS-T segment are discussed. The relevance of the knowledge of ventricular activation vectors in bundle branch blocks is shown, as well as their alteration in case of associated myocardial infarction. Emphasis is made on the importance of the deductive method in the electrocardiographic interpretation.

Palabras clave: Isquemia. Bloqueos de la conducción. Arritmias ventriculares.

Key words: Ischemia. Conduction block. Ventricular arrhythmias.

El concepto de tejido eléctricamente muerto

La presencia de tejido muerto, que por definición constituye la esencia del infarto del miocardio, se define electrocardiográficamente como un “tejido inactivable” y, por consiguiente, “incapaz de producir potenciales de acción”. Wilson¹ consideró al tejido inactivable como “una ventana eléctrica” a través de la cual el electrodo explorador registra las variaciones de potencial intracavitario, en caso de necrosis de la pared libre del ventrículo izquierdo. El tejido eléctricamente muerto no produce potenciales, pero sí es conductor de las corrientes que

se producen en otros sitios. El electrocardiograma (ECG) es un excelente detector de esta alteración electro-anatómica,² con muy alta sensibilidad y especificidad.

La magnitud en profundidad de la necrosis³ se cuantifica por el voltaje de la onda R y por la profundidad de la onda Q en la derivación localizada frente a la necrosis: a medida que la necrosis aumenta en espesor de epicardio a endocardio, disminuye el voltaje de la onda R ya que éste es función del vector 2 o vector de la pared libre del ventrículo izquierdo. En los infartos subendocárdicos la onda Q hace su aparición y es mayor en voltaje y duración a medida que la

* Depto. de Electrofisiología, INCICH.

Correspondencia: Dr. Abdo Bisteni Adem. Depto de Electrofisiología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. (INCICH, Juan Badiano No. 1 Col. Sección XVI, Tlalpan 14080 México, D.F.). E mail: abisteni@prodigy.net.mx

necrosis aumenta en espesor de endocardio a epicardio. En los infartos transmurales desaparecen todos los potenciales de acción y, por consiguiente la onda R; en consecuencia, el registro es QS. El valor de la derivación unipolar es evidente⁴ para la detección de pequeñas necrosis de cualquier localización en el corazón.

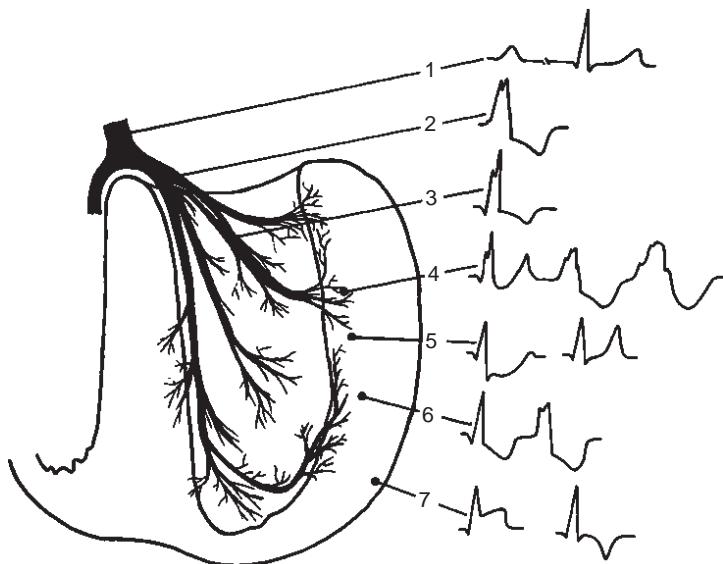


Fig. 1. Efecto de la isquemia miocárdica sobre el tejido de conducción y sobre las células miocárdicas.

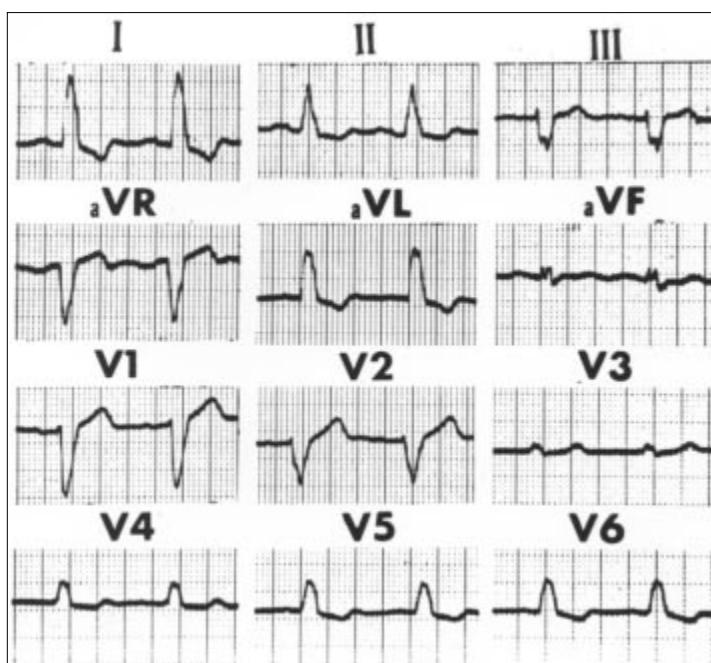


Fig. 2. Bloqueo de rama izquierda grado 3. Obsérvese la morfología de la onda T secundaria en V5 y V6.

La isquemia miocárdica y, desde luego, su máximo exponente: *la necrosis*, interfieren y alteran cualquiera de los tejidos del corazón, sean de conducción, de trabajo para la contracción o productores de estímulos. En la *Figura 1* lo resumimos: cuando la isquemia asienta en el tronco de His, la manifestación eléctrica es bloqueo A-V en cualquiera de sus grados (trazo 1); si es en la rama izquierda (trazo 2) aparece bloqueo completo o incompleto de la rama correspondiente; en la isquemia de una subdivisión el bloqueo es parcelar (trazo 3) o más localizado si es en la unión Purkinje-músculo (trazo 4), además de la producción de extrasístoles aisladas o colgajos de taquicardia paroxística ventricular. La isquemia del músculo subendocárdico ventricular (trazos 5 y 6) es la causa del más clásico de los signos electrocardiográficos de isquemia: *el desnivel negativo del segmento RS-T, además de la onda T positiva, acumulada y simétrica*; si la isquemia progresiva al epicardio, el desnivel positivo del segmento RS-T hace su aparición (trazo 7).

De lo anterior se desprende que el diagnóstico de isquemia miocárdica no está confinado con carácter de exclusividad al segmento RS-T o a la onda T, sino que las arritmias y los bloqueos de conducción participan activamente para el diagnóstico. La presencia de bloqueos de la conducción intraventricular en el infarto del miocardio, constituye el tema de esta presentación.⁵

El electrocardiograma en el bloqueo de rama izquierda del haz de His

Tradicionalmente se ha considerado que los bloqueos de rama y los intraventriculares Purkinje-músculo dificultan o imposibilitan el diagnóstico de necrosis miocárdica y ocultan la isquemia por las alteraciones secundarias del segmento RS-T y de la onda T. Tal aseveración es errónea en gran parte. En la *Figura 2* se muestra el ECG de un bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His: la duración aumentada del complejo QRS (120 mseg), la desviación de ÁQRS a la izquierda (0°), la presencia de muescas positivas en las derivaciones que registran las variaciones de potencial del ventrículo izquierdo (I, VL y de V4 a V6) y la onda T negativa secundaria en las mismas derivaciones, de inscripción asimétrica, opuesta a QR y ligero desnivel negativo del punto J. En este ECG no identificamos signos de isquemia, independientemente del bloqueo.

Es importante entender deductivamente las morfologías descritas³ a través del proceso de la acti-

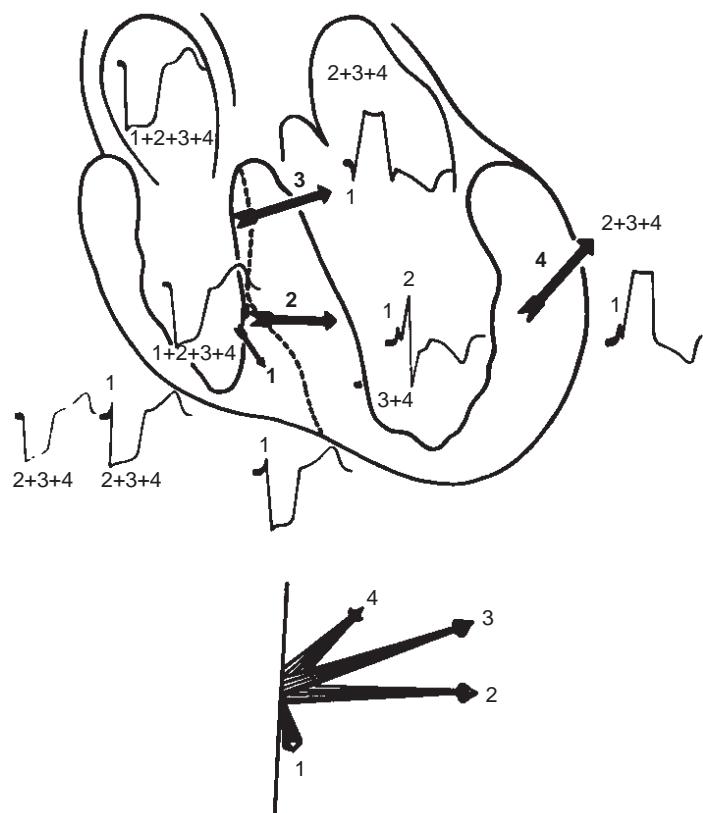


Fig. 3. Vectores en el bloqueo de la rama izquierda.

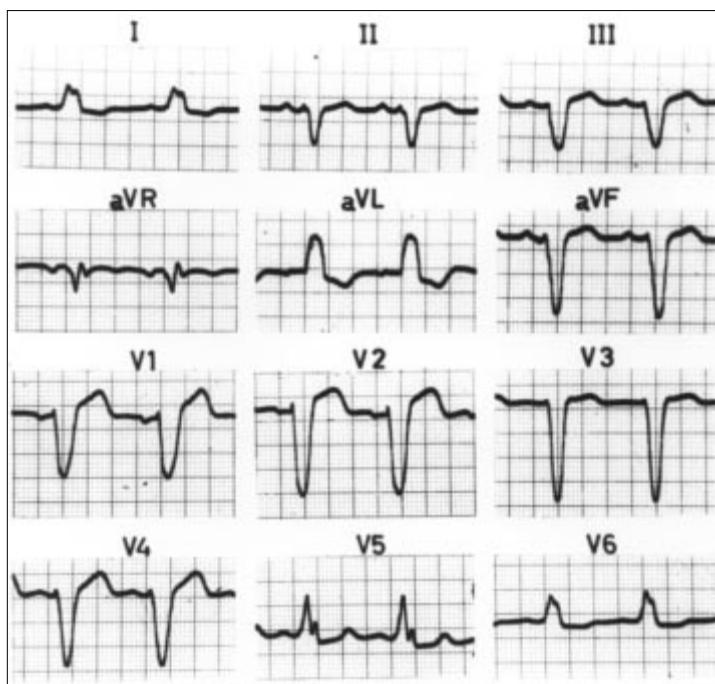


Fig. 4. Bloqueo de rama izquierda con onda T isquémica en V5 y V6.

vación ventricular y de los vectores resultantes, representados en la *Figura 3*. En ella se observa que todos los vectores se dirigen hacia la izquierda, ocasionando la positividad exclusiva en V5 y V6: el vector 1 orientado hacia abajo es responsable de la pequeña onda “r” en V1 y V2 y de la muesca inicial positiva en el potencial intracavitario del ventrículo izquierdo y en V5 y V6; los vectores 2 y 3 (salto de onda y activación septal de derecha a izquierda, ocasionan la onda R y las muescas positivas). Es conveniente hacer énfasis sobre la morfología del potencial intracavitario izquierdo: complejo RS con muesca inicial.

Las alteraciones primarias del segmento RS-T y de la onda T en presencia de bloqueo de rama izquierda

Llamamos alteraciones primarias de la repolarización a las producidas por isquemia miocárdica. Una observación cuidadosa de los electrocardiogramas de las *Figuras 2* y *4* nos muestran la presencia de bloqueo avanzado de la rama izquierda del haz de His, pero el segmento RS-T y la onda T son diferentes. Observemos V5 y V6: en la *Figura 2*; la onda T es asimétrica, negativa, se opone a QRS y va precedida de un segmento RS-T descendente y con ligero desnivel negativo del punto J; en la *Figura 4* hay pequeñas diferencias, pero de muy alto valor diagnóstico: la onda T se inscribe aplastada en V6, positiva en V5, y en ambas derivaciones el RS-T es recto. Es evidente que en el contrabalanceo de fuerzas primarias y secundarias, estas últimas no ocultan los signos de isquemia miocárdica en el segmento RS-T y en la onda T.

Los bloqueos de rama no son necesariamente completos ni permanentes, pueden alternarse las posibilidades, aumentar o disminuir e incluso desaparecer. En el trazo superior de la *Figura 5* (I), de un paciente hipertenso y con acentuada hipertrofia ventricular izquierda, se observa en la extrasístole (segundo complejo) como en los complejos 4 y 5, con bloqueo transitorio de la rama izquierda el comportamiento de la onda T, secundario al bloqueo y a la extrasístole; ambas alteraciones (extrasístole y bloqueo) tienen secuencias de activación ventricular muy similar. En V1 se observa igual comportamiento: la onda T secundaria y asimétrica, se opone en dirección al complejo QRS. En este caso, las alteraciones secundarias de la repolarización ocultan las alteraciones primarias que se observan en los com-

plexos de origen sinusal en I (1ro. y 3er. complejos), pero como ya fue discutido previamente la isquemia miocárdica que acompaña a la hipertrofia son la causa del bloqueo de rama izquierda y de la extrasistolia ventricular.

Bloqueo de la conducción intraventricular no necesariamente significa bloqueo de rama; el daño miocárdico importante, sea isquémico, inflamatorio o tóxico, puede interferir con la conducción Purkinje-músculo y occasionar el bloqueo en este

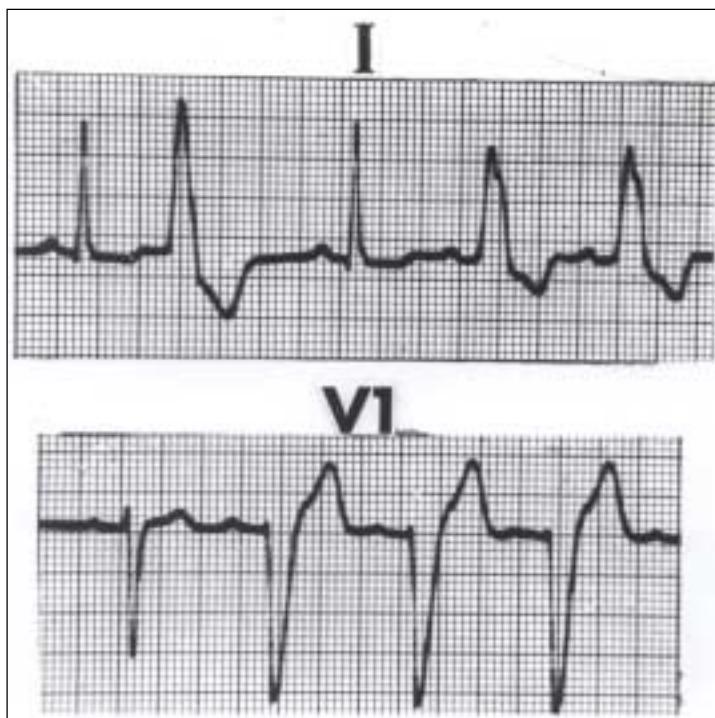


Fig. 5. Bloqueo intermitente de la rama izquierda del haz de His.

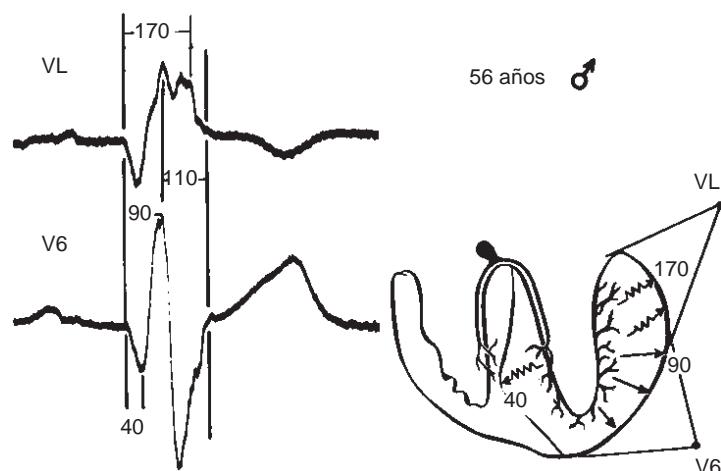


Fig. 6. Bloqueo intraventricular izquierdo.

nivel. En la *Figura 6*, trazo registrado con equipo de alta frecuencia y a alta velocidad, se observa que en VL y en V6 hay una aparente discordancia, ya que si ambas derivaciones registran las variaciones de potencial del ventrículo izquierdo, parece ser que en VL el bloqueo es izquierdo (R empastada y con muescas acentuadas), mientras que en V6, los vectores finales (S empastada y con muescas) semejan bloqueo de rama derecha. La interpretación es otra: la onda Q empastada, tanto en VL como en V6, significa que hay bloqueo de la conducción en la masa septal izquierda con lentitud en el avance de la onda de activación de izquierda a derecha (ver esquema en lado derecho de la Figura). Los vectores tardíos y lentos en las porciones laterales altas del ventrículo izquierdo, apuntan hacia arriba, hacia VL y se alejan de V6, causando la R en el primero y la S en el segundo, ambas con muescas importantes. Desde otro punto de vista, estos bloqueos intraventriculares son de mal pronóstico porque facilitan la producción de extrasístoles, reentradas, fibrilación ventricular y muerte súbita. Más adelante nos referiremos a la electrofisiopatología de la muerte súbita.

El diagnóstico de necrosis en presencia de bloqueo de rama

Consideremos solamente unas cuantas posibilidades (*Fig. 7*): necrosis transmural (A) en presencia de bloqueo de rama izquierda, necrosis septal (B) y la combinación de ambas (C y D). Hagamos una interpretación deductiva, basados en el proceso de la activación ventricular (*Fig. 3*): cuando hay bloqueo de rama izquierda, el potencial intraventricular izquierdo es del tipo RS. La necrosis transmural (*Fig. 7A*) es una “ventana eléctrica” que permite el registro RS intracavitario en V5 y V6, mientras que en VL se obtiene la morfología habitual (R con muesca), ya que el ángulo sólido subtendido por esta derivación registra vectores basales de la pared libre del ventrículo izquierdo, región no involucrada en la necrosis. Por consiguiente, la presencia de onda S en V5 y V6 en un ECG que muestra, sin duda, bloqueo de rama izquierda, sugiere infarto de la pared libre del ventrículo izquierdo. La posibilidad aumenta si, además, en estas derivaciones se inscribe T negativa primaria y/o desnivel positivo del segmento RS-T.

En (B) de la *Figura 7* se representa un infarto de la mitad inferior del tabique interventricular. Las fuerzas septales bajas han desaparecido, los vectores altos de derecha a izquierda apuntan hacia arriba, alejándose de las regiones intracavitarias apicales,

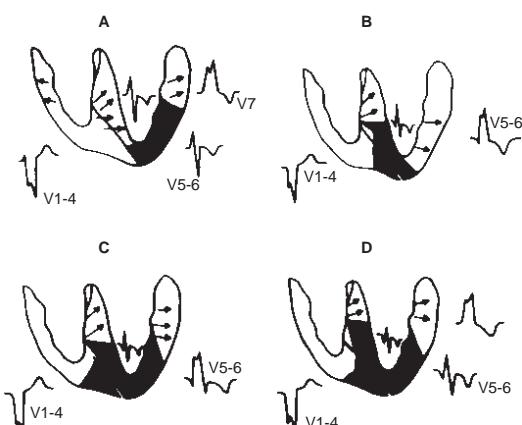


Fig. 7. Necrosis de pared libre de ventrículo izquierdo y septal, en presencia de bloqueo de rama izquierda.

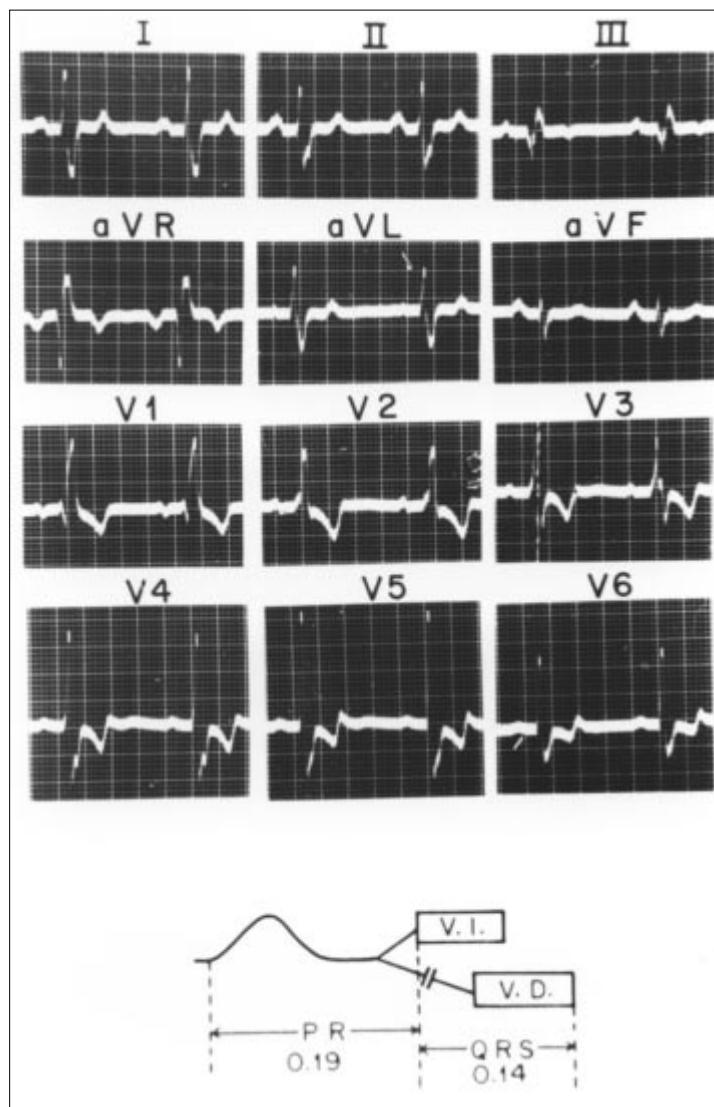


Fig. 8. Bloqueo de rama derecha del haz de His con onda T primaria de V4 a V6.

donde se encuentra el electrodo de registro. La consecuencia es la presencia de una pequeña onda “q” intracavitaria y la inscripción del complejo qRS. La combinación de ambos infartos determinan las morfologías mostradas en (C) y (D) de la *Figura 7*. Se sugiere al lector, interpretarlas y entenderlas en función de la activación ventricular.

La presencia de bloqueo de rama derecha del haz de His, cuando hay isquemia miocárdica o necrosis, obliga a las mismas consideraciones previas. En el ECG de la *Figura 8*, se observa en V1 y V2 la morfología típica del bloqueo de rama derecha (rsR) seguida de una onda T negativa, asimétrica, opuesta en dirección a la onda R empastada; es decir, la repolarización y las ondas que la representan son típicamente secundarias. En cambio en V5 y en V6 se espera la inscripción de una onda T positiva y asimétrica en oposición a la onda S empastada. Pero no sucede así: la onda T es del tipo menos-más, definitivamente anormal por isquemia de la cara lateral del ventrículo izquierdo. La morfología de la onda T, negativa-positiva, se puede explicar en este caso, por la existencia de dos fuerzas diferentes cuyos vectores apuntan en sentidos opuestos. Recordemos que hay bloqueo de rama derecha, por tanto el ventrículo izquierdo se despolariza antes, como lo señala el esquema inferior de la misma *Figura 8* y es este ventrículo el portador de la isquemia que a su vez es responsable la negatividad de la onda T (primera parte de la T menos-más). El bloqueo de rama derecha despolariza tarde el ventrículo derecho, lo que determina la positividad de la onda T. Por tanto, la onda T del tipo menos-más es la combinación de alteración primaria por isquemia y T secundaria por bloqueo.

La coexistencia de necrosis y bloqueo de rama derecha (*Fig. 9*) se interpreta como en los casos de conducción normal; la necrosis de localización casi exclusiva del ventrículo izquierdo, primero en activarse, determina las mismas consideraciones que han sido emitidas^{2,3} cuando no hay trastorno de conducción, es decir, la onda Q significa infarto subendocárdico, mientras que la morfología QS es por infarto transmural. Resumiendo, en la *Figura 9* hay infarto anterior extenso: subendocárdico en V2 y V3 y transmural de V4 a V6. El trazo fue registrado con velocidad del papel al doble de lo habitual (50 mm/seg).

Algunas consideraciones eléctricas sobre la muerte súbita

En repetidas ocasiones hemos mencionado la importancia de los bloqueos focales de conduc-

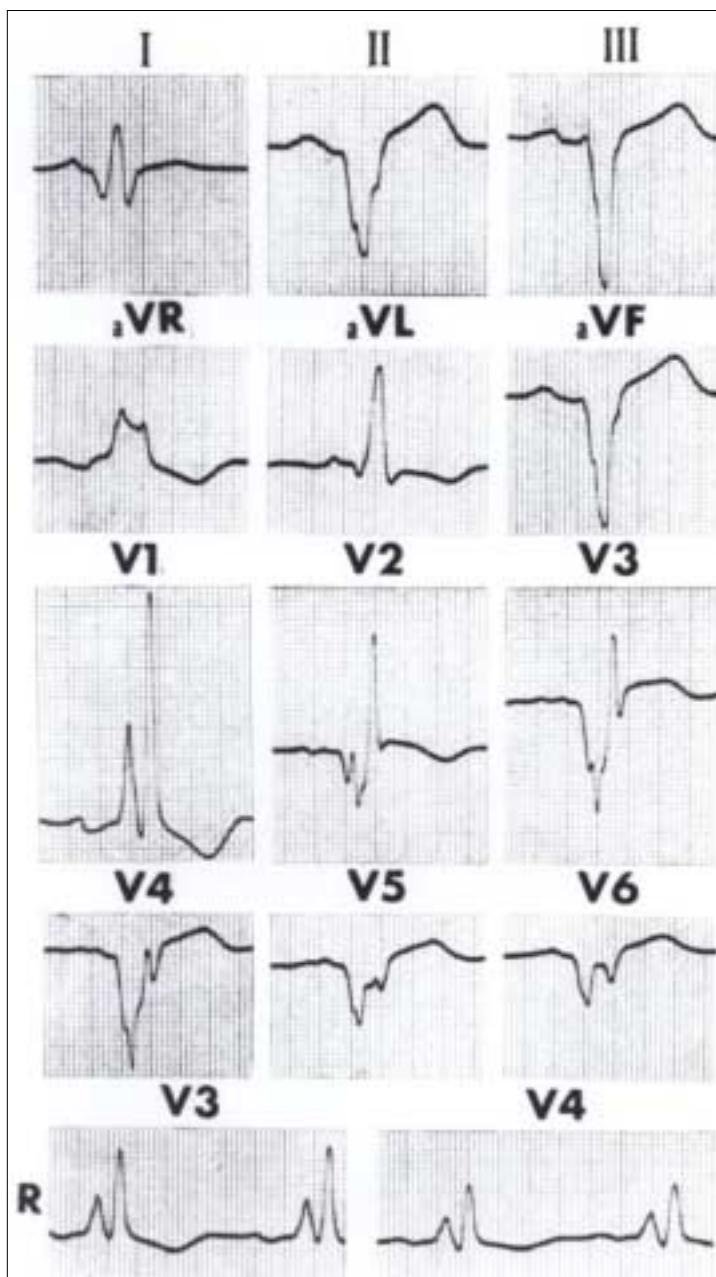


Fig. 9. Bloqueo de rama derecha con infarto miocárdico transmural en ventrículo izquierdo.

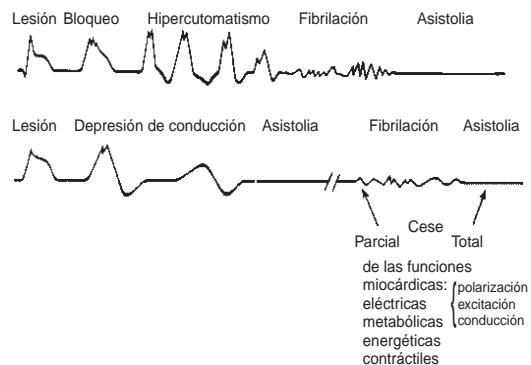


Fig. 10. Trazo superior: Obsérvese la asociación de desnivel positivo de RS-T, bloqueo de la conducción y extrasistolia ventricular; la consecuencia es fibrilación ventricular. Trazo inferior: Depresión de la conducción que conduce a la asistolia.

ción por localizarse éstos en la unión Purkinje-músculo, como en el caso de la Figura 6. Ahora bien, la asociación de tejido lesionado subepicárdico (desnivel positivo del segmento RS-T), bloqueo local de la conducción y extrasistolia ventricular (Fig. 10, parte superior); o lo que es lo mismo, la asociación de lesión, bloqueo e hiperautomatismo, favorecen la re-entrada que desencadena la fibrilación ventricular que si no es interrumpida por electrochoque se convierte en asistolia eléctrica.

Una variante es la depresión generalizada de la conducción que lleva a la asistolia y, tarde o temprano, a la fibrilación ventricular, con cese de las funciones miocárdicas (parte inferior de la Fig. 10). La amplitud del tema no permite agotarlo en una plática, pero lo expuesto es suficiente para dejar constancia que los bloqueos de la conducción pueden dificultar el diagnóstico del infarto del miocardio o de diferentes grados de isquemia, pero de ninguna manera impedir el diagnóstico electrocardiográfico. La electrocardiografía deductiva es el mecanismo científico y, por tanto lógico para lograrlo.

Referencias

1. Wilson FN, Macleod AG, Baker PS: *The T deflection of the electrocardiogram*. Tr Am Phys 1931; 45: 29-35.
2. BISTENI A, SODI-PALLARES D, PONCE DE LEÓN J, ARIZA D: *Polyparametric information of the electrocardiogram in injured tissue*. Adv Cardiol 1973; 8: 132-141.
3. SODI-PALLARES D, CALDER RM: *New bases of electrocardiography*. The CV Mosby Co. 1976, St. Louis.
4. SODI-PALLARES D, BISTENI A, FISHLEDER BL, MEDRANO GA: *Importance of the unipolar morphologies in the interpretation of the electrocardiogram: The theoretical Basis of the unipolar morphologies and its correlation with vectorial analysis, with cardiac activation and with the potential variations at the epicardial surface of the heart*. Am Heart J 1959; 57: 590-605.
5. BISTENI A: *Aspectos semiológicos de algunas arritmias*. Gaceta Med Mex 1968; 98: 50-57.