

## IMAGEN EN CARDIOLOGÍA

*Acerca del valor diagnóstico de los hallazgos ECG indirectos de infarto miocárdico posterolateral basal izquierdo*

Alfredo de Micheli,\* Alberto Aranda,\* Gustavo A. Medrano\*

## Resumen

El infarto posterolateral basal izquierdo no da ondas Q patológicas ni complejos ventriculares QS en las derivaciones laterales bajas  $V_5$  y  $V_6$ . Por eso, el aumento de voltaje de las ondas R en las derivaciones  $V_2$  y/o transicionales ( $V_3$  y  $V_4$ ) constituye el único signo indirecto, sospechoso de la existencia de dicha zona inactivable, en el electrocardiograma convencional. En tales casos, se impone evidentemente el diagnóstico diferencial con una hipertrofia ventricular izquierda o de ambos ventrículos. Por eso, conviene registrar derivaciones torácicas posteriores izquierdas o un círculo torácico completo. Presentamos tres ejemplos, dos experimentales y otro clínico, en los que los registros electrocardiográficos obtenidos correspondían a los hallazgos anatómicos de infarto posterolateral basal de la pared libre del ventrículo izquierdo. Esto aboga a favor del valor diagnóstico —no absoluto, sino relativo— de los signos electrocardiográficos indirectos de los trastornos de la despolarización y la repolarización ventriculares, originados en las regiones posterolaterales basales de la pared libre del ventrículo izquierdo.

## Summary

ON THE DIAGNOSTIC VALUE OF INDIRECT ELECTROCARDIOGRAPHIC SIGNS OF LEFT POSTEROLATERAL BASAL INFARCTION

The left basal posterolateral infarct does not give pathological Q waves nor ventricular QS complexes in the low lateral leads  $V_5$  and  $V_6$ . For that, the increased voltage of R waves in the lead  $V_2$  and or transitional leads  $V_3$  and  $V_4$ , constitutes only an indirect sign of the presence of dead myocardium in the left posterolateral basal regions. Naturally, in these cases, a differential diagnosis with left ventricular or biventricular hypertrophy is mandatory. Therefore it is suitable to register left posterior thoracic leads  $V_7$ – $V_9$  or, preferably, a complete thoracic circle. We present here three examples: two experimental and another clinical, in which the electrocardiographic findings corresponded to anatomical data of a left posterolateral basal infarction. This fact speaks for a no absolute but relative diagnostic value of the indirect electrocardiographic signs of altered ventricular depolarization and repolarization in the left posterolateral basal regions of the left ventricle. (Arch Cardiol Mex 2007; 77: 150-155)

**Palabras clave:** Infarto posterolateral basal izquierdo. Signos electrocardiográficos indirectos. Cotejo electroanatómico.

**Key words:** Left basal posterolateral infarction. Indirect electrocardiographic signs. Electroanatomical comparison.

\* Del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México.

Correspondencia: Alfredo de Micheli. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICH, Juan Badiano Núm. 1, Col. Sección XVI Tlalpan 14080 México, D.F.)

Recibido: 21 de marzo de 2007

Aceptado: 26 de marzo de 2007

**L**os infartos posterolaterales basales se localizan en regiones parietales o paraseptales altas del ventrículo izquierdo, involucrando a veces porciones contiguas del tabique interventricular o extendiéndose hacia regiones próximas del ventrículo derecho (infartos posterolaterales basales biventriculares). Los infartos que afectan sólo la pared libre ventricular izquierda son menos frecuentes. En ciertos casos, dicho infarto invade toda la pared posterolateral ventricular izquierda pudiendo ser debido a un solo episodio o a dos diferentes episodios coronarios.

La supresión de fuerzas electromotrices posterolaterales basales de la pared ventricular izquierda incrementa la manifestación de los vectores resultantes de la activación de la cara anterior del ventrículo mencionado, las que se manifiestan entre 30–35 mseg y 60 mseg en ausencia de bloqueos homolaterales. Este hecho repercute tanto en los trazos electrocardiográficos como en los vectocardiogramas. En estos últimos, que tienen mayor amplificación, aparece una concavidad terminal, en lugar de la convexidad normal, como ya hemos observado en el campo experimental.

### **Acerca de la exploración eléctrica del corazón**

Hace muchos años se iniciaron los cotejos electroanatómicos para orientar la localización de la zona miocárdica afectada por el infarto.<sup>1</sup> Sin embargo, en el caso que nos ocupa, no era posible conseguir dicho fin con el electrocardiograma convencional, que no permite la exploración directa de las regiones posterolaterales basales del ventrículo izquierdo. Los autores interesados sugerían el uso de derivaciones auxiliares izquierdas altas o torácicas posteriores.<sup>2</sup>

La introducción de la exploración vectocardiográfica espacial de las fuerzas electromotrices cardíacas incrementó la esperanza de poder detectar en vida el infarto posterolateral basal del ventrículo izquierdo.<sup>3,4</sup> Pero muchos cardiólogos preferían valerse de datos indirectos: las imágenes en espejo, obtenidas en derivaciones precordiales derechas y sobre todo en las derivaciones transicionales. Éste fue el criterio seguido en importantes publicaciones de la década de 1950.<sup>5,6</sup>

Más tarde se provocaron infartos posterolaterales izquierdos en corazones de animales de laboratorio para poder comparar los registros ob-

tenidos en derivaciones epicárdicas directas con los registrados en derivaciones precordiales derechas y transicionales.<sup>7</sup> Por su parte, proporcionó una ayuda valiosa el registro de círculos torácicos completos.<sup>8</sup> Ejemplos de datos obtenidos en forma electrovectocardiográfica integrada, comparados con los hallazgos anatómicos, figuran en publicaciones de nuestro Instituto de las décadas de 1960<sup>6</sup> y 1970.<sup>9</sup> Presentamos ahora unos ejemplos, que convalidan el valor de los signos electrocardiográficos indirectos para el diagnóstico de infarto posterolateral basal del ventrículo izquierdo.

### **Consideraciones electrofisiopatológicas**

La necrosis posterolateral basal izquierda del corazón provoca un aumento de la manifestación de las fuerzas electromotrices de la cara anterior del ventrículo izquierdo por alguna de las razones siguientes:

- a) Cuando disminuye la magnitud de los vectores originados en las regiones posterolaterales altas de la pared libre ventricular izquierda, se establece la predominancia de los vectores de la cara anterior de este ventrículo, los que se dirigen más adelante.
- b) Una posible levorrotación cardíaca, con desviación de la zona transicional hacia la derecha, permite a las derivaciones precordiales derechas y transicionales captar las variaciones de potencial de la cara anterior del ventrículo izquierdo.
- c) En las derivaciones precordiales derechas y transicionales pueden registrarse las variaciones de potencial de la masa septal derecha anteroinferior, si coexiste un bloqueo de rama derecha. En ausencia del bloqueo mencionado, la activación de regiones ventriculares derechas bajas precede a la de porciones posterolaterales basales del ventrículo izquierdo.

De todos modos, queda el hecho de gran valor semiológico que, en los electrocardiogramas clínicos, el voltaje de la onda R aumenta sensiblemente –y se prolonga el tiempo de inicio de la deflexión intrínsecoide (TIDI)– en las derivaciones precordiales derechas y sobre todo en las transicionales. Asimismo aumenta la amplitud del área anterior del vectocardiograma horizontal.<sup>3,4</sup>

El infarto posterolateral izquierdo basal, por sí solo, no puede dar ondas Q patológicas ni complejos ventriculares QS en las derivaciones iz-

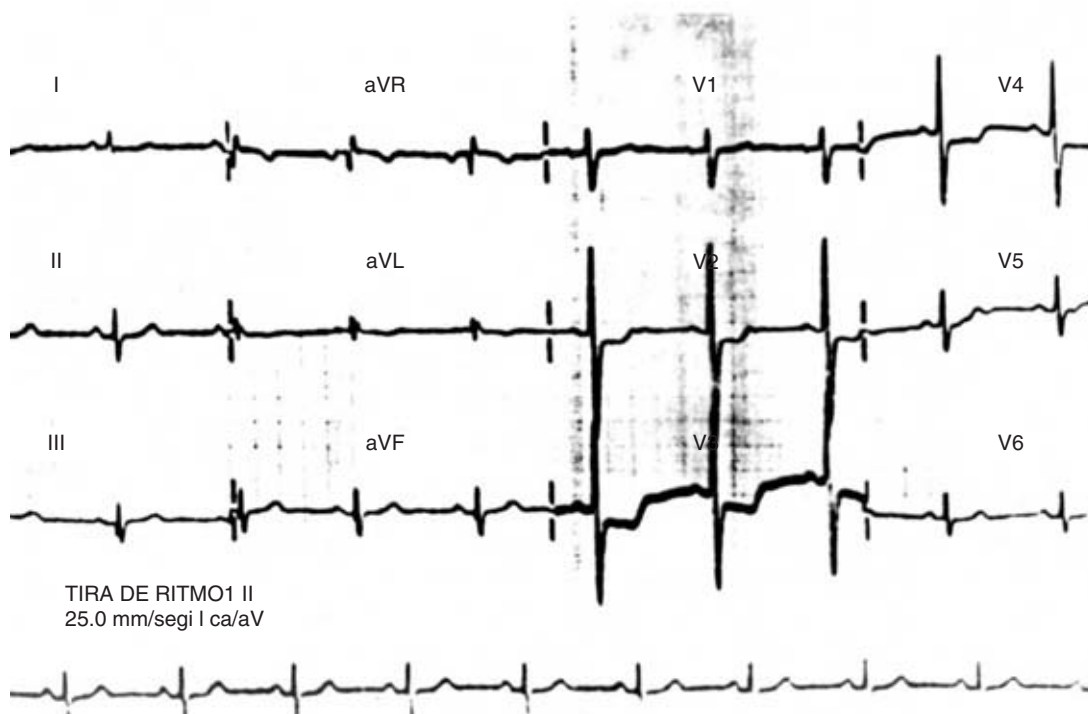
quierdas bajas, por lo que el aumento de voltaje de las ondas R en  $V_2$  y/o en las derivaciones transicionales, constituye el único signo electrocardiográfico indirecto, sospechoso de la existencia de una necrosis posterolateral basal izquierda, en los trazos convencionales (imagen en espejo). Por eso, conviene registrar derivaciones torácicas posteriores izquierdas como  $V_7$  y  $V_8$  o, mejor, un círculo torácico completo.<sup>8</sup> En un estudio experimental publicado con anterioridad,<sup>7</sup> hemos observado, por efecto de una necrosis posterolateral izquierda superior y media en corazón de perro, complejos ventriculares de tipo QS con muesca inicial en la derivación epicárdica posterolateral izquierda, así como ondas S empastadas y melladas en  $D_{II}$  y aVF con duración de 30 mseg en aVF (era de 20 mseg en el trazo de control). La onda S en  $D_{II}$  y aVF correspondía a una deflexión positiva tardía, empastada y bífida, en aVR y aVF. Se notó también una discreta disminución del voltaje de la onda R en  $D_{II}$  y aVF.<sup>9</sup>

De hecho, la presencia de fibras miocárdicas des-polarizadas en las regiones posterolaterales ba-

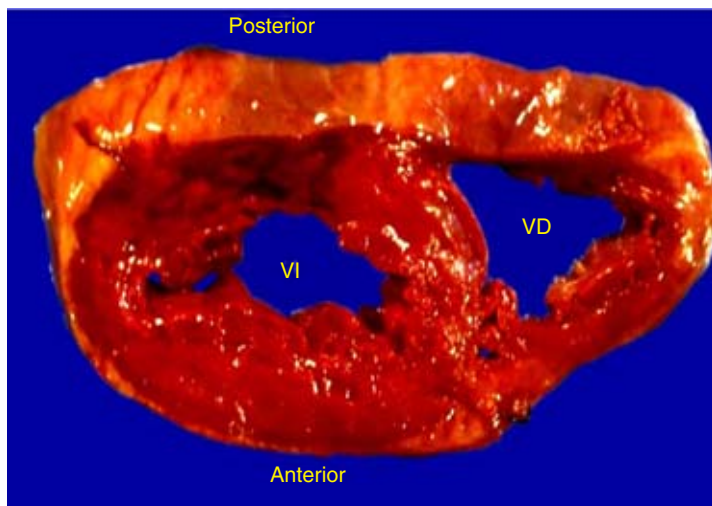
sales del ventrículo izquierdo suprime o reduce considerablemente las fuerzas electromotrices correspondientes, que deberían originarse entre los 32 y los 48 mseg después del comienzo de la activación ventricular.<sup>9,10</sup> Por lo tanto, se incrementa la manifestación de las fuerzas electromotrices originadas en porciones anterosuperiores de la pared libre ventricular izquierda. Se acentúa asimismo la manifestación de las fuerzas electromotrices basales del ventrículo derecho y, a veces, de las paraseptales anteriores izquierdas.

Si el infarto posterolateral basal izquierdo es reciente, la lesión subepicárdica correspondiente se manifiesta por desviación del punto J hacia arriba, atrás y a la izquierda en los registros epicárdicos directos. Este hecho corresponde al desnivel negativo, de concavidad superior, del segmento RS-T en las derivaciones precordiales derechas y transicionales (imagen en espejo).

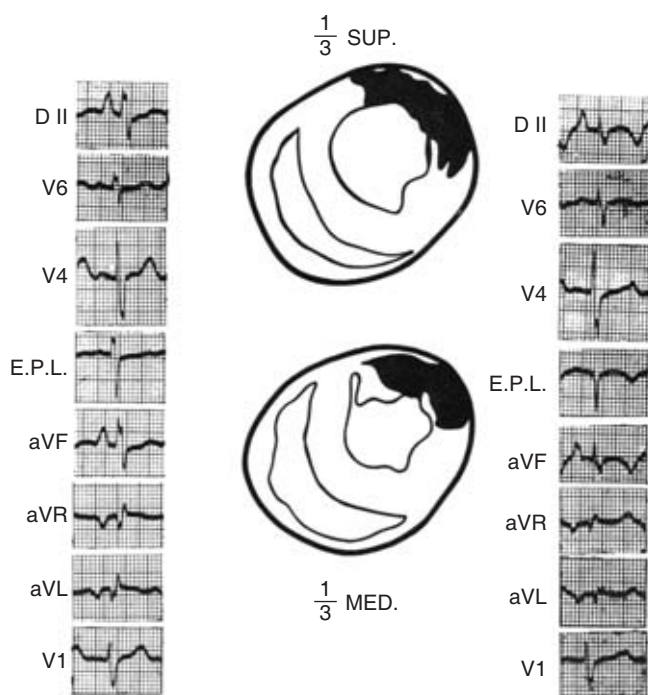
En el caso de un infarto subagudo, la isquemia subepicárdica posterolateral basal izquierda se revela, en las derivaciones precordiales derechas y transicionales, por las características morfoló-



**Fig. 1.** ECG registrado en un hombre de 69 años con cardiopatía isquémica. Se observan ondas R de alto voltaje de  $V_2$  a  $V_4$ , con desnivel negativo cóncavo del segmento RS-T en dichas derivaciones. No hay datos que sugieran crecimiento ventricular izquierdo ni derecho. Tales hallazgos electrocardiográficos permiten pensar en la existencia de miocardio inactivable, con lesión subepicárdica, en regiones posterolaterales basales del ventrículo izquierdo.



**Fig. 2.** La necropsia correspondiente al mismo caso de la *Figura 1*, efectuada unas tres semanas después de la toma del ECG, demostró la existencia de miocardio necrosado, de color rojo oscuro, en regiones posterolaterales basales de la pared libre del ventrículo izquierdo (infarto transmural). No había hipertrofia ventricular izquierda ni derecha.



**Fig. 3.** Muestra los cambios electrocardiográficos y anatómicos debidos a daño miocárdico experimental, localizado en regiones posterolaterales superiores y medias de la pared libre del ventrículo izquierdo en corazón de perro. Se inscriben complejos ventriculares de tipo QS, con una muesca inicial, en la derivación epicárdica posterolateral izquierda (EPL en la segunda columna) en donde, antes del infarto, eran  $S > R$  (primera columna).

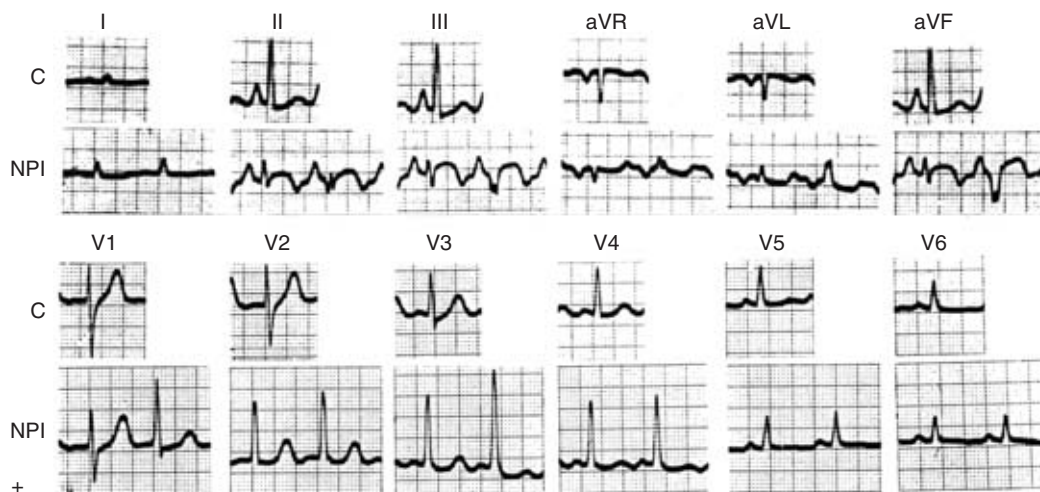
gicas de las ondas de repolarización de tipo primario: ondas T altas y acuminadas, imagen en espejo. Por su lado, el registro de derivaciones unipolares torácicas posteriores izquierdas ( $V_7$  y  $V_8$ ) puede proporcionar los signos directos de ischemia posterolateral izquierda: ondas T negativas de tipo primario.

### Ejemplos

El ECG de la *Figura 1* se registró en un hombre de 69 años, atendido en la Unidad Coronaria de nuestro Instituto por coronariopatía. El alto voltaje de la onda R de  $V_2$  a  $V_4$ , pero no en  $V_1$ ,  $V_5$ ,  $V_6$ , aVL y aVF, hace pensar en una manifestación aumentada de las fuerzas electromotrices originadas en la cara anterior del ventrículo izquierdo (TIDI = 35 mseg). El desnivel negativo cóncavo del segmento RS-T en dichas derivaciones permite pensar en la existencia de un desnivel positivo, convexo, del segmento RS-T —que engloba la onda T— en regiones posterolaterales basales izquierdas. El buen voltaje de la onda R en aVR puede ser debido a mayor manifestación del vector IIIId por reducción de fuerzas electromotrices opuestas, i.e. en regiones laterales altas de la pared libre del ventrículo izquierdo.

La *Figura 2* muestra los hallazgos anatómicos obtenidos en el mismo caso de la *Figura 1*. La rebanada basal del corazón (arriba) presenta cambios de coloración en la pared posterolateral del ventrículo izquierdo. Se observan áreas de color rojo oscuro, que alternan con áreas de color amarillo, correspondientes a un infarto transmural. No hay hipertrofia ventricular izquierda ni derecha. Los datos electrocardiográficos y anatómicos obtenidos en este caso coinciden con los que habíamos hallado previamente en campo experimental, que se presentan en las *Figuras 3 y 4*. La *Figura 3* exhibe los cambios electrocardiográficos debidos a un infarto posterolateral, localizado en los tercios superior y medio de la pared libre ventricular izquierda en un corazón de perro. El daño miocárdico se produjo mediante inyección intramiocárdica de fenol al 70%. Como manifestación eléctrica de la necrosis, se inscriben complejos ventriculares de tipo QS, con muesca inicial, en la derivación epicárdica posterolateral izquierda (EPL) en la segunda columna. Se observan también ondas S empaçadas y melladas en  $D_{II}$  y aVF, con duración de 30 mseg en aVF (duraban 20 mseg en el trazo de control). La onda S en  $D_{II}$  y aVF corresponde a una deflexión positiva tardía, empaçada y bífida.





**Fig. 4.** Trazos correspondientes a un infarto experimental posterolateral izquierdo en corazón de perro. A consecuencia del daño miocárdico, se observa un discreto aumento de voltaje de la onda R de  $V_2$  a  $V_4$ , así como una prolongación del TIDI de 20 a 30 mseg en  $V_2$  y de 25 a 35 mseg en  $V_3$ . Se nota asimismo un discreto desnivel negativo cóncavo del segmento RS-T en  $V_2$  y  $V_3$ . C: Trazos de control. NPI: Necrosis posterolateral izquierda.

da, en aVR. Se nota aun la discreta disminución del voltaje de la onda R en  $D_{II}$  y aVF.

El ECG de la *Figura 4* se tomó de otro experimento, en el que se produjo igualmente una necrosis posterolateral izquierda superior y media por inyección intramiocárdica de fenol al 70%. Por efecto del daño miocárdico así provocado, el complejo ventricular se volvió de tipo  $q < r$  en aVL (antes era QS) y aumentó el voltaje de la onda R de  $V_2$  a  $V_4$  tanto en los complejos sinusales como en los extrasistólicos con suma. El tiempo de inicio de la deflexión intrinsecoide (TIDI) pasó de 20 a 30 mseg en  $V_2$  y de 25 a 35 mseg en  $V_3$ . Además, apareció un discreto desnivel negativo, cóncavo, de RS-T en  $V_2$  y  $V_3$ . C= Trazo de control. NPI= Necrosis posterolateral izquierda. Por otra parte, a consecuencia de una necrosis posterolateral basal izquierda, la curva vectocardiográfica ventricular, en el plano horizon-

tal, cruza el eje de las X (transversal) después de los 40 mseg cuando conserva su rotación antihoraria.

Este hecho concuerda con la inscripción de ondas R de alto voltaje en la derivaciones precordiales derechas y/o transicionales: signos indirectos de la pérdida de fuerzas electromotrices posterolaterales izquierdas. Y las porciones terminales del vectocardiograma frontal se dirigen hacia arriba y a la derecha del punto de origen de la curva ventricular (punto 0), mientras que aumentan el voltaje y la duración de la deflexión positiva terminal en aVR y, a veces, aun en aVL.<sup>10</sup> En conclusión, los registros electrocardiográficos y vectocardiográficos muestran signos indirectos (imágenes en espejo) pero válidos para orientar el diagnóstico clínico de la localización de un infarto reciente en regiones posterolaterales basales de la pared libre del ventrículo izquierdo.

## Referencias

1. MYERS GB, KLEIN H, HIRATZKA T: *Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterolateral infarction*. Am Heart J 1949; 38(6): 837-862.
2. MADIAS JE, HOOD WB: *Diagnosis of high anterolateral and true posterior myocardial infarction by chest wall ECG-mapping*. J Electrocardiol 1976; 9(4): 375-377.
3. SCHERLIS L, GRISHMAN A, SANDBERG A A: *Spatial vectorcardiography. Myocardial infarction VI*. Am Heart J 1951; 42(1): 24-56.
4. GRISHMAN A, SCHERLIS L: *Spatial vectorcardiography*. Philadelphia. W.B. Saunders Co., 1952
5. VIVAS SALAS E, LICCIONI H: *El infarto miocárdico caracterizado por ondas R prominentes en las derivaciones precordiales derechas*. Arch Inst Cardiol Mex 1955; 25(6): 625-633.

6. SODI PALLARES D, ANSELM G, CONTRERAS R, MEDRANO GA: *Proceso de activación y correlación anatómica en cortes seriados, como base de una nueva clasificación de los infartos*. En: Aterosclerosis y Enfermedad coronaria. (Coord. I Chávez). México. Ed. Interamericana, S.A.: 1960: 189-209.
7. MEDRANO GA, DE MICHELI A, SODI PALLARES D: *Estudio experimental electrocardiográfico y vectocardiográfico del infarto septal y del infarto parietal del ventrículo izquierdo*. Arch Inst Cardiol Mex 1966; 36(5): 513-535.
8. DE MICHELI A, MEDRANO GA, ITURRALDE P: *El círculo torácico en la exploración eléctrica del corazón*. Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70(2): 187-196.
9. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Electrocardiograma y vectocardiograma en el infarto del miocardio*. México. La Prensa Médica Mexicana, 1971: 72-74.
10. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *El diagnóstico electrovectocardiográfico de zona inactivable miocárdica*. Arch Inst Cardiol Mex 1989; 59(2): 195-210.