

**IMAGEN EN CARDIOLOGÍA***Infarto posterolateral izquierdo extenso. Cotejo electro-anatómico*

Catalina Lomelí Estrada,<sup>\*\*\*</sup> Alberto Aranda,<sup>\*\*</sup> JA Lorenzo Negrete<sup>\*\*</sup> Martín Rosas Peralta,<sup>\*\*</sup> José Fernando Guadalajara Boo,<sup>\*\*</sup> Gustavo A Medrano,<sup>\*\*</sup> Alfredo de Micheli<sup>\*\*</sup>

**Resumen**

Un registro electrocardiográfico, con la modalidad de un círculo torácico completo, permite explorar regiones cardíacas, que no es posible explorar con el electrocardiograma convencional: p. ej. las paredes posteriores de ambos ventrículos. Más aún, puede proporcionar una indicación directa de los diferentes niveles del miocardio ventricular afectado por procesos patológicos. De hecho, el área de un infarto posterolateral puede estar limitada al tercio inferior del ventrículo izquierdo (infarto inferolateral) o abarcar toda la pared libre ventricular desde la base hasta la punta del corazón y ser univentricular o biventricular. A su vez, las derivaciones unipolares torácicas y las abdominales altas MD, ME y MI muestran la evolución de los signos de lesión, característicos de la fase aguda del síndrome, hacia los de la llamada necrosis. Se presenta aquí el caso de un hombre de 61 años, en que la presencia del daño miocárdico, con lesión subepicárdica o transmural y tejido inactivable, se registraba en las derivaciones precordiales izquierdas  $V_5$  y  $V_6$ , y también en las torácicas posteriores altas  $V_8$  y  $V_9$ . Esto sugería la presencia de un infarto miocárdico agudo y extenso, desde la base hasta la punta del ventrículo izquierdo. Además, el discreto desnivel positivo del segmento RS-T de  $V_{7R}$  a  $V_{9R}$  hacía pensar que, en regiones posteriores altas, el área de infarto abarcará también porciones de la pared ventricular derecha. El estudio con isótopos radiactivos y, en fin, los hallazgos anatómicos confirmaron los diagnósticos electrocardiográficos.

**Summary**

LEFT POSTEROLATERAL EXTENSIVE MYOCARDIAL INFARCT. AN ELECTROANATOMICAL COMPARISON

A complete ECG thoracic circle allows exploring some heart structures not explored by the conventional electrocardiogram. It provides a direct indication on the location of the damaged myocardium. In fact, posterolateral infarctions can be limited to the inferior third of the left ventricle or can cover the entire free left ventricular wall from the base up to the heart apex and can be univentricular or biventricular. On the other side, the unipolar thoracic leads and the high abdominal leads MD, ME, MI show the evolution of the signs of injury, characteristic of the acute stage of infarction, toward necrosis. We present the example of a 61-year-old man, whose ECG shows signs of subepicardial or transmural injury and of necrosis in the low precordial leads  $V_5$  and  $V_6$ , as well as in the high left posterior leads  $V_8$  and  $V_9$ . This fact suggests the presence of an acute extensive myocardial infarction extending from the base to the heart apex. Moreover, the moderate elevation of the RS-T segment from  $V_{9R}$  to  $V_{7R}$  indicates the presence of subepicardial injury in the high posterior regions of the right ventricular wall. These electrocardiographic data were confirmed by the radioactive isotope study and, definitively, by the anatomical findings.

(Arch Cardiol Mex 2008; 78: 338-343)

<sup>\*\*\*</sup> Del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México y Hospital Médica Sur.

<sup>\*\*</sup> Del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". México.

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

Recibido: 29 de mayo de 2008

Aceptado: 23 de junio de 2008

**Palabras clave:** Infarto posterolateral izquierdo extenso. Infarto posterolateral biventricular. Círculo torácico electrocardiográfico.

**Key words:** Left extensive postero-lateral infarction. Postero-lateral biventricular infarction. Electrocardiographic thoracic circle.

**P**resentamos el caso de un hombre de 61 años de edad con antecedentes de tabaquismo positivo durante 40 años, a base de dos cajetillas al día, hipertensión arterial sistémica de 10 años de diagnóstico con mal control y dislipidemia (colesterol de 289 mg/dL, con HDL de 40 mg/dL, LDL de 188 mg/dL e hipertrigliceridemia de 289 mg/dL).

Ingresó al Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología el día 25 de marzo del año 2000 por un dolor opresivo retroesternal con irradiación a brazos y cuello, intensidad 10/10, acompañado de náusea, diaforesis y disnea, de 6 horas de evolución. A la exploración física, la presión arterial era de 100/60 mm Hg, la frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, la frecuencia respiratoria de 18 por minuto. Precordio con ápex palpable en 5° espacio intercostal izquierdo en la línea medioclavicular. El primer y segundo ruidos cardíacos normales, sin evidencia de soplos; tercer ruido, cuarto ruido o frote pericárdico.

### Descripción del trazo electrocardiográfico al ingreso (Fig. 1)

Complejos qrS en D<sub>I</sub>, aVL y V<sub>5</sub> (TIDI 40 mseg en aVL), QS en D<sub>II</sub>, aVF y de V<sub>6</sub> a V<sub>9</sub>, rR en aVR (TIDI 70 mseg), R empastada en V<sub>1</sub> (TIDI 40 mseg, duración 120 mseg), R > S de V<sub>2</sub> a V<sub>4</sub> (TIDI 40 mseg en V<sub>2</sub>, 35 mseg en V<sub>3</sub>, 30 mseg en V<sub>4</sub>), R empastada de V<sub>3R</sub> a V<sub>5R</sub> (TIDI 55 mseg en V<sub>3R</sub>, 40 mseg en V<sub>4R</sub>, 60 mseg en V<sub>5R</sub>), rR en V<sub>6R</sub> (TIDI 60 mseg), QR en V<sub>7R</sub> (TIDI 60 mseg), Q > R en V<sub>8R</sub> (TIDI 60 mseg), Qr en V<sub>9R</sub> (TIDI 60 mseg), R empastada en MD (TIDI 50 mseg), RS en MI (TIDI 45 mseg). Desnivel negativo cóncavo del segmento RS-T de V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub>, desnivel negativo recto de RS-T en MD. Importante desnivel positivo convexo de RS-T de V<sub>5</sub> a V<sub>9</sub>, discreto desnivel positivo de RS-T de V<sub>7R</sub> a V<sub>9R</sub>.

### Interpretación del trazo electrocardiográfico

La presencia de signos de miocardio inactivable (complejos QS) y de lesión subepicárdica o transmural (desnivel positivo convexo del segmento RS-T) tanto en derivaciones izquierdas bajas aVF, V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>, como en las derivaciones

torácicas posteriores izquierdas altas (V<sub>8</sub> y V<sub>9</sub>) manifiesta la existencia de un infarto posterolateral izquierdo extenso, con lesión subepicárdica o transmural. El TIDI de 45 mseg en MI sugiere una hipertrofia ventricular izquierda. Los signos de discreta lesión subepicárdica en las derivaciones V<sub>9R</sub> a V<sub>7R</sub> hacen pensar que, en regiones basales, el área de infarto puede llegar hasta porciones posteriores altas del ventrículo derecho.

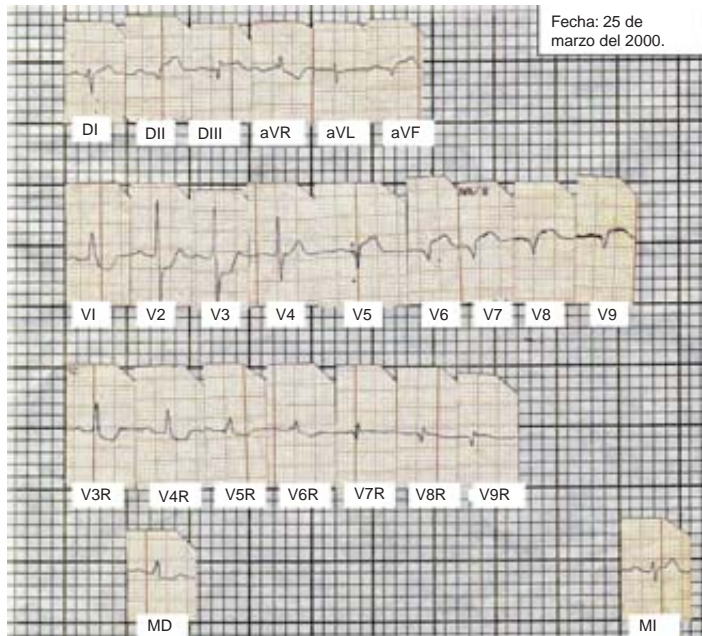
Coexiste un BRDHH de grado intermedio que, junto con la pérdida de fuerzas electromotrices posterolaterales basales izquierdas, causa el aumento de voltaje de la onda R particularmente de V<sub>2</sub> a V<sub>4</sub>. A su vez, el desnivel negativo cóncavo del segmento RS-T en dichas derivaciones constituye la imagen en espejo de la lesión posterolateral izquierda media y alta.

Se dio al enfermo trombólisis con rTPA y se notaron datos indirectos de reperfusión (cedió el dolor torácico y hubo elevación de las enzimas cardíacas a tres veces su valor con respecto al ingreso).

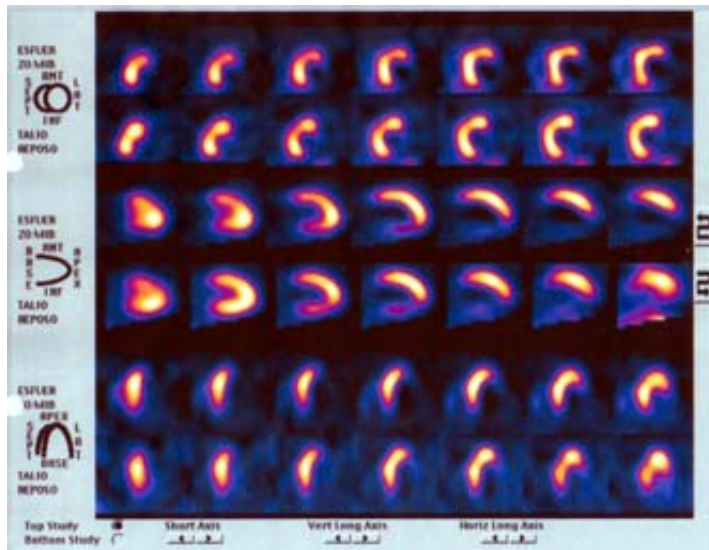
El ecocardiograma, realizado 24 horas después, mostró acinesia de la pared inferior e hipocinesia de la pared lateral del ventrículo izquierdo. Ocho días más tarde se hizo el estudio de medicina nuclear con prueba de esfuerzo y protocolo de Bruce; la prueba fue máxima por la frecuencia cardíaca. Fue suspendida al minuto 2 de la III etapa por fatiga, siendo positiva para isquemia miocárdica, con desnivel negativo del segmento RS-T en V<sub>1</sub>-V<sub>3</sub>. Los cambios electrocardiográficos revirtieron al minuto 6 de la etapa de recuperación. La prueba fue negativa para arritmias y tuvo un costo energético de 10.1 mets.

Las imágenes obtenidas con el empleo de isótopos radiactivos (Fig. 2) mostraron:

1. Infarto transmural de la pared lateral izquierda, que se extiende del tercio basal al apical e involucra las uniones inferolateral y anterolateral con isquemia ligera en el tejido residual de la unión anterobasal.
2. Isquemia ligera a moderada de la pared anterior, que se extiende del tercio apical al tercio medio e involucra la unión anteroapical.



**Fig. 1.** El registro electrocardiográfico con círculo torácico permite diagnosticar un infarto miocárdico posterolateral izquierdo extenso en fase aguda. Los signos de miocardio inactivable y de lesión subepicárdica o transmural se registran tanto en las derivaciones bajas (aVF,  $V_5$  y  $V_6$ ) como en las derivaciones torácicas posteriores izquierdas altas  $V_8$  y  $V_9$ . Los signos de lesión subepicárdica registrados de  $V_{9R}$  a  $V_{7R}$  sugieren que dicha lesión llega hasta porciones posteriores altas del ventrículo derecho. A su vez, en las derivaciones V1 a V3, se registra la imagen en espejo de los signos de lesión subepicárdica posterior izquierda.



**Fig. 2.** El estudio de medicina nuclear mostró: Infarto transmural de la pared lateral izquierda, que se extiende del tercio basal al apical e involucra las uniones inferolateral y anterolateral, con isquemia ligera en el tejido residual de la unión anterobasal. Hay, además, signos de isquemia ligera a moderada de la pared anterior, la que se extiende del tercio apical al tercio medio e involucra la unión anteroapical.

El día 4 de abril el enfermo fue llevado a estudio de cateterismo cardíaco, encontrándose arterias coronarias ectásicas con flujo lento e irregularidades no significativas en la descendente anterior, la circunfleja y la coronaria derecha, con imagen de un gran trombo en el tercio proximal de la circunfleja antes de la emergencia de 3 grandes arterias del margen obtuso. La evolución del enfermo fue favorable, por lo que se egresó el día 10 de abril del año 2000 con cerivastatina, isosorbide, amlodipina y acenocumarina (sintrom). El paciente falleció más tarde por causa extracardíaca.

### Hallazgos anatómicos

Los hallazgos anatómicos mostraron cardiomegalia por hipertrofia y dilatación de las cámaras cardíacas izquierdas. El peso del corazón fue de 550 gramos, contra un esperado máximo de 350 gramos. Se disecaron las arterias coronarias, que mostraron aterosclerosis grave, con placas ateromatosas obstructivas limítrofes (50% de oclusión luminal), en las arterias coronarias derecha y descendente anterior. En las arterias coronarias circunfleja y obtusa marginal, la oclusión fue significativa (75% de la luz arterial); además, se observaron histológicamente hemorragias recientes en el interior de las placas ateromatosas de dichas arterias.

Se realizaron cortes transversales del corazón (Figs. 3a y b) y, a nivel ventricular, se observó una extensa zona de color blanco amarillento, localizada en la pared posterolateral del ventrículo izquierdo. Era extensa pues abarcaba todas las rebanadas y, en la rebanada basal, se extendía hasta porciones posteriores del ventrículo derecho.

Los hallazgos mencionados corresponden a un infarto antiguo, posterolateral izquierdo extenso, y confirman el diagnóstico electrocardiográfico.

### Comentario electrotopográfico

El registro de un círculo torácico completo o semi-completo constituye un procedimiento sencillo, de bajo costo y fidedigno en la exploración eléctrica del corazón. Su gran utilidad estriba en el hecho de que permite registrar las morfologías correspondientes a estructuras cardíacas que no pueden explorarse con el electrocardiograma convencional: por ejemplo, las paredes posteriores de ambos ventrículos. Indica, además, los diferentes niveles del miocardio ventricular afectado por procesos patológicos. Así pues, mientras que el electrocardiograma convencional señala la existencia

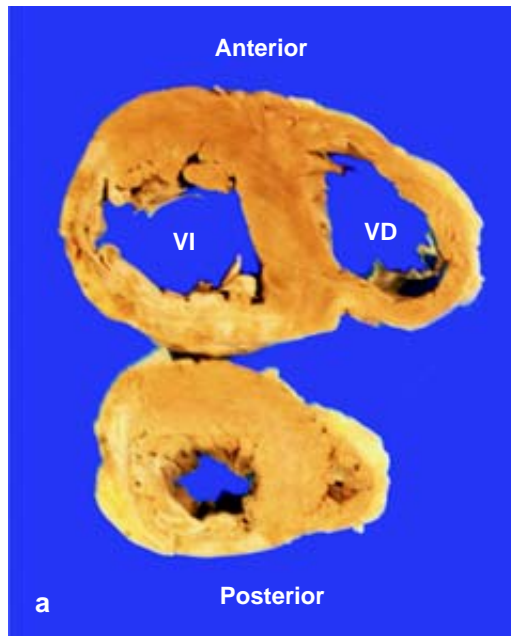


Fig. 3.

**Figs. 3a y b.** Cortes transversales del corazón a nivel de los ventrículos. Hay una zona de color blanco amarillento, posterolateral izquierda, que se extiende desde las porciones basales (primera rebanada) hasta la punta (última rebanada). En la rebanada basal (arriba), dicha zona se extiende hasta porciones posteriores del ventrículo derecho.

de un infarto posteroinferior o posterolateral inferior izquierdo, el círculo torácico informa acerca de la extensión real de la zona dañada.<sup>1</sup> Ésta puede ser univentricular o biventricular y estar localizada solamente en porciones inferiores o invadir también regiones posteriores medias y altas. Asimismo, puede limitarse a ocupar sólo regiones parietales o extenderse también a la masa septal correspondiente. A su vez, las derivaciones unipolares torácicas derechas y las abdominales altas (MD, ME, MI) muestran la evolución de los signos de lesión, característicos de la fase aguda, hacia los de la llamada necrosis o miocardio inactivable: ondas Q empastadas de 40 mseg o más, así como complejos QS empastados de duración superior a 100 mseg. Tales cambios electrocardiográficos refuerzan el valor diagnóstico de la exploración eléctrica, dado que los solos signos de lesión pueden encontrarse también en otras condiciones, como embolia pulmonar masiva, pericarditis, etc.

Con base en estudios experimentales y anatomoclínicos, la Escuela Mexicana de Electrovectorcardiografía ha propuesto, a su tiempo, establecer el diagnóstico de infarto biventricular mediante registro de un círculo torácico completo:  $V_1$  a  $V_9$  y  $V_{3R}$  a  $V_{9R}$ . Las derivaciones  $V_9$  y  $V_{9R}$  por lo común exploran las aurículas izquierda y derecha, respectivamente. Cuando la posición cardíaca es horizontal o semihorizontal, son útiles asimismo las derivaciones unipolares abdominales altas: MD en el centro del hipocondrio derecho, ME en el centro del epigastrio y MI en el centro del hipocondrio izquierdo. En tal caso, las derivaciones MD y ME exploran la pared libre de regiones basales del ventrículo derecho.

La existencia de miocardio inactivable en regiones posterolaterales basales del ventrículo izquierdo suprime o reduce considerablemente las fuerzas electromotrices correspondientes, que deberían originarse entre los 55 y los 65 mseg después del comienzo de la activación ventricular.<sup>2</sup> Por eso, se incrementa la manifestación de las fuerzas electromotrices originadas en porciones anterosuperiores de la pared libre ventricular izquierda entre 45 y 60 mseg (valores promedio que varían según el tamaño del corazón y la presencia o no de hipertrofia del ventrículo izquierdo). Aumenta, por ende, el voltaje de la onda R sobre todo en las derivaciones transicionales.<sup>3</sup> Si no coexiste un bloqueo de la rama derecha, no intervienen significativamente en este fenómeno fuerzas parietales o septales derechas, que se originan antes que las posterolaterales izquierdas: entre 20 y 35 mseg.<sup>4</sup>

Cuando el infarto mencionado es reciente, la lesión subepicárdica, que se manifiesta con un desnivel positivo del segmento RS-T en las derivaciones unipolares torácicas posteriores izquierdas  $V_7$  a  $V_9$ , causa un desnivel negativo, de concavidad superior, de dicho segmento en las precordiales derechas y, a veces, en las transicionales (imagen en espejo). Pero, en este caso, el estudio ecocardiográfico no muestra hipomovilidad de las regiones ventriculares anteriores, lo que permite descartar la existencia de alteraciones locales en estas regiones. Cuando el infarto posterolateral es biventricular, el desnivel positivo del segmento RS-T se registra tanto en las derivaciones unipolares torácicas posteriores izquierdas como en las derechas.<sup>5</sup>

En presencia de un infarto posterolateral basal izquierdo subagudo, la isquemia subepicárdica posterolateral homolateral se revela por signos directos (ondas T negativas y simétricas, con  $Q-T_c$  prolongado) en las derivaciones unipolares torácicas izquierdas ( $V_7$  a  $V_9$ ) y ondas T altas y acuminadas en derivaciones precordiales derechas. Consideraciones semejantes valen para el diagnóstico de los infartos de localización ventricular derecha.<sup>6,7</sup> Sin embargo, debe tomarse en cuenta que, en alrededor del 25% de los infartos ventriculares izquierdos posteriores, queda involucrada aun la masa septal posterior,<sup>8</sup> lo que causa elevación del segmento RS-T en  $V_{4R}$ .<sup>6</sup> Por lo tanto este signo, por sí solo, no puede tener un valor absoluto en el diagnóstico de invasión parietal derecha por el área de infarto.

### Conclusiones

La necrosis posterolateral basal izquierda, y también la que se extiende por toda la región posterolateral izquierda desde la base hasta la punta del corazón, producen aumento de la manifestación de las fuerzas electromotrices anteriores por las razones siguientes:<sup>9</sup>

- a) Cuando se reduce la magnitud de los vectores originados en regiones laterales altas de la pared libre ventricular izquierda (a los 55-65 mseg), se establece el predominio de los vectores de la cara anterosuperior de dicho ventrículo, los que se manifiestan entre 45 y 60 mseg y se dirigen más adelante.
- b) Una posible levorrotación cardíaca, con desviación de la zona transicional hacia la derecha, permite a las derivaciones precordia-

les derechas y transicionales registrar los potenciales de la cara anterosuperior del ventrículo izquierdo, que se originan entre 45 y 60 mseg.

- c) En las derivaciones precordiales derechas y transicionales, se registran los potenciales de la masa septal derecha anteroinferior, aumentados, si coexiste un bloqueo de la rama derecha. Pero, en ausencia de dicho trastorno de la conducción, no se encuentra un incremento del voltaje de la onda R ni del TIDI tanto en presencia de un infarto posterolateral basal izquierdo<sup>3</sup> como de un infarto posterolateral biventricular.<sup>5</sup>

De todos modos, queda el hecho de gran valor semiológico que, en los trazos clínicos, aumenta sensiblemente el voltaje de la onda R, y se prolonga el TIDI, en las derivaciones transicionales por el infarto posterolateral basal izquierdo. Asimismo, aumenta el área anterior de la curva vectocardiográfica ventricular en el plano horizontal. Así que la porción anterior del  $VCG_H$  cruza el eje transversal o de las X después de los 40 mseg. Los hechos mencionados se deben a la manifestación aumentada de las fuerzas electromotrices de la cara anterosuperior del ventrículo izquierdo.

A su vez, el punto j del  $VCG_H$  se desvía hacia la izquierda del punto de origen de la curva vectocardiográfica ventricular (punto O), y el asa  $T_H$ , de inscripción uniforme, se sitúa adelante y a la derecha del punto O. Los hallazgos descritos facilitan el diagnóstico diferencial con la hipertrofia ventricular izquierda o biventricular. Por todo lo antes dicho, resulta evidente la utilidad de completar el diagnóstico de infarto posterolateral con una exploración eléctrica realizada de cerca: círculo torácico, y otra realizada de lejos: vectocardiograma. Puede reconocerse así la extensión real del área miocárdica afectada.

En el caso aquí descrito, la presencia de signos de miocardio inactivable (complejos QS u ondas Q anómalas) y de miocardio lesionado o sea parcialmente despolarizado (elevación del segmento RS-T, convexo) tanto en las derivaciones laterales izquierdas bajas ( $V_5$  y  $V_6$ ) como en las torácicas posteriores izquierdas altas ( $V_8$  y  $V_9$ ), señala que el área de infarto no es solamente inferolateral, sino que comprende una extensa región miocárdica posterolateral izquierda, que va desde la base hasta la punta del ventrículo afectado. Más aún, los signos de una discreta

lesión subepicárdica en las derivaciones  $V_{9R}$  a  $V_{7R}$  hacen pensar que, en regiones posteriores altas, el área de infarto abarca porciones del ventrículo derecho.

Estos diagnósticos electrocardiográficos han sido confirmados por el estudio con isótopos radiactivos y finalmente por el examen anatómico del corazón.

### Referencias

1. DE MICHELI A, MEDRANO GA, ITURRALDE P: *El círculo torácico en la exploración eléctrica del corazón*. Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70(2): 187-198.
2. BARBATO E, PILEGGI F, DEBES CA, FUJIOKA T, MAGALHÃES MS, TRANCHESI J, ET AL: *Study of the sequence of ventricular activation and the QRS complex of the normal human heart using direct epicardial leads*. Am Heart J 1958; 55(6): 867-880.
3. DE MICHELI A, ARANDA A, MEDRANO GA: *Acerca del valor diagnóstico de los hallazgos ECG indirectos de infarto miocárdico posterolateral basal izquierdo*. Arch Cardiol Mex 2007; 77(2): 150-155.
4. BRUSCA A, GANDOLFO S, LAVEZZARO G, BRAGUZZI E, ROSETTANI E, ACTIS DATO A: *Il processo di attivazione del cuore umano. Nota I. L'ipertrofia del ventricolo destro*. Mal Cardiovasc 1964; 5(4): 509-524.
5. DE MICHELI A, ARANDA A, MEDRANO GA: *Infartos posterolaterales biventriculares. Un cotejo electro-anatómico*. Arch Cardiol Mex 2005; 75 (Supl 3): S140-142.
6. MEDRANO GA, DE MICHELI A: *Necrosis posterior experimental del ventrículo derecho*. Arch Inst Cardiol Mex 1978; 48(4): 708-734.
7. MORGERA F, ALBERTI E, SILVESTRI F, PANDULLO C, DELLA MEA MR, CAMERINI F: *Right precordial ST and QRS changes in the diagnosis of right ventricular infarction*. Am Heart J 1984; 108: 13-18.
8. CONTRERAS R, COSTERO I: *Localización de los infartos del miocardio en cortes topográficos del corazón*. En Aterosclerosis y enfermedad coronaria. (Coord. I. Chávez). México. Ed. Interamericana S.A., 1960, pp. 69-78.
9. DE MICHELI A, MEDRANO GA: *Electrocardiograma y vectocardiograma en el infarto del miocardio*. México. La Prensa Médica Mexicana, 1971, pp. 66-67.