

# Infarto agudo de miocardio pósteroinferior con “imagen en espejo” en el electrocardiograma

Hermida Pérez JA<sup>1</sup>, Hernández Guerra JS<sup>2</sup>, Arroyo Díaz R<sup>1</sup>, Guerra Abrante P<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Centro de Salud de El Paso

<sup>2</sup> Centro de Salud de Villa de Mazo

<sup>3</sup> Centro de Salud de Los Llanos de Aridane

Santa Cruz de Tenerife

El término infarto agudo de miocardio (IAM) hace referencia a un riego sanguíneo insuficiente con daño tisular en una parte del corazón, producido por una obstrucción en una de las arterias coronarias, frecuentemente por ruptura de una placa de ateroma vulnerable. La isquemia o suministro deficiente de oxígeno resultante de la obstrucción produce la angina de pecho, que, si se recanaliza precozmente, no produce muerte del tejido cardíaco; si se mantiene esta anoxia se produce la lesión del miocardio y finalmente la necrosis, es decir, el infarto.

El IAM es la principal causa de muerte, tanto en hombres como mujeres, en todo el mundo<sup>1</sup>. La facilidad de producir arritmias, sobre todo la fibrilación ventricular, es la causa más frecuente de muerte en el IAM en los primeros minutos<sup>2</sup>.

Tiene una prevalencia de 0,5% de la población general y constituye el problema de salud más importante en los países desarrollados. El 5% de los IAM no son diagnosticados en el momento de la consulta y son dados de alta.

Para conocer la base fisiopatológica de los síndromes coronarios agudos es fundamental manejar la anatomía coronaria básica<sup>3</sup>. El corazón está irrigado por dos arterias principales: la coronaria izquierda y la coronaria derecha.

La arteria coronaria izquierda está conformada por:

- El tronco.
- La descendente anterior, que da dos tipos de ramas principales: las septales y las diagonales, que irrigan los dos tercios ántero-apicales del septum interventricular y la pared ántero-lateral del ventrículo izquierdo (VI),

respectivamente; también da la rama obtusa marginal que irriga la pared lateral del VI y las ramas pósterolaterales, si es dominante la descendente posterior.

- La arteria circunfleja.

La coronaria derecha (CD) está constituida por las siguientes ramas fundamentales:

- Descendente posterior: irriga el tercio posterior del septum interventricular.
- Aurículo-ventricular: irriga la pared posterior del VI.
- Rama del nódulo sinusal: en el 60% de los casos se origina de la CD y en los restantes de la circunfleja.
- Ramas ventriculares anteriores: irrigan la pared libre del ventrículo derecho (VD).
- Ramas auriculares.
- Rama del nodo aurículo-ventricular.

Clásicamente el IAM se define por la presencia de dos de los siguientes criterios<sup>3</sup>: angor, cambios en el electrocardiograma (ECG), elevación enzimática.

Según el ECG se puede clasificar en:

- IAM con supradesnivel del ST (tipo Q).
- IAM sin supradesnivel del ST (no Q -Tipo ST o subendocárdico).
- Tipo T.
- Indeterminado.
- Bloqueo completo de rama izquierda (BCRI).

Para realizar un buen manejo clínico y terapéutico de IAM es muy importante saber hacer un diagnóstico topográfico del mismo, es decir, conocer la localización del área del corazón infartada de acuerdo con los hallazgos en el ECG y la clínica del paciente<sup>2</sup> (**Tabla 1**).

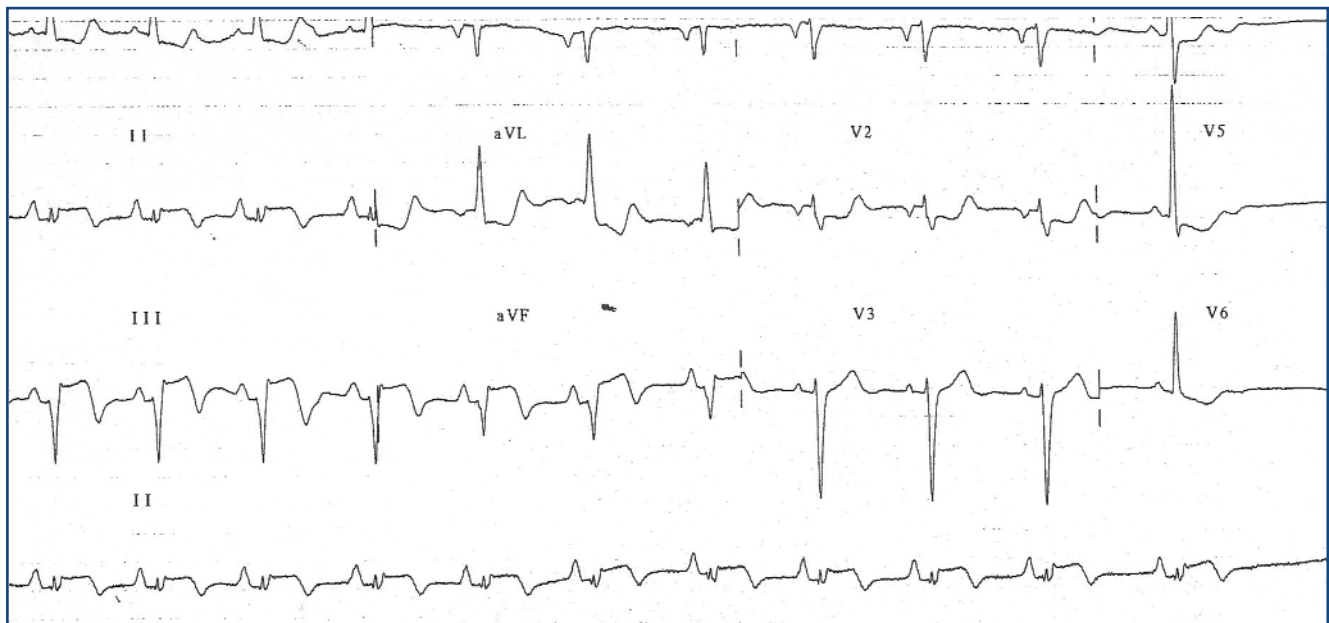


Figura 1. ECG de nuestra paciente, compatible con IAM posteroinferior, donde se observa ascenso de ST en DII, DIII y AVF, infradesnivel del ST en DI y AVL. El infradesnivel del ST en derivaciones opuestas DI, AVL, V2 y V4-V6 es por "imagen en espejo".

El objetivo de nuestro trabajo es presentar un caso clínico diagnosticado de IAM pósteroinferior con "imagen en espejo" en el ECG.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 62 años de edad. Antecedentes personales de presentar en 2008 cuadro de sensación de plenitud y dolor epigástrico irradiado al tórax anterior y posterior. Fue estudiada por cardiología con ETT y Holter, que fueron normales; prueba de esfuerzo eléctricamente positiva precoz, con ritmo de la unión durante la prueba que remitía espontáneamente. Solicitaron coronariografía en la que se hallaron arterias coronarias libres de lesiones obstructivas significativas. Además ha sido diagnosticada de hipertensión arterial y dislipemia; es fumadora de un paquete diario y se le practicó sigmoidectomía por divertículo perforado.

Acude a Urgencias por presentar desde hace 3 días un dolor en la región retroesternal, fijo, que aumentó hoy por la mañana tras realizar un esfuerzo (barrer). Se acompaña de sudoración y frialdad cutánea.

Examen físico: piel y mucosas normocoloreadas; auscultación cardíaca: tonos rítmicos, no

soplos; auscultación respiratoria: murmullo vesicular conservado, no estertores, no edema de miembros inferiores; examen neurológico normal.

Constantes: TA 140/85, FC 87 lpm, Sat O<sub>2</sub> 98%, glucemia 119 mg/dl.

En el ECG (**Figura 1**): ascenso de ST en DII, DIII y aVF, infradesnivel del ST ("imagen en espejo") en

Tabla 1. LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DEL IAM EN FUNCIÓN DE LA APARICIÓN DE ONDA Q Y/O ALTERACIÓN DEL ST EN LAS DERIVACIONES

PARED ANTERIOR
Septal: V1, V2
Ántero-septal: V1-V4
Anterior: V3, V4
Ántero-lateral: DI, aVL, V3-V6
Anterior extenso: DI, V1-V6
Apical: DII, DIII, aVF, V3, V4
PARED INFERIOR
Inferior: DII, DIII, aVF
Ífero-lateral: DII, DIII, aVF, aVL, V5, V6
Ífero-posterior: DII, DIII, aVF, V7, V8
PARED POSTERIOR
Posterior: V7, V8 (onda R alta en V1, V2)
Pósterio-lateral: DI, aVL, V6, V7, V8

derivaciones opuestas (DI, aVL, V2, V4-V6), compatible con IAM pósterio-inferior.

Se canaliza vía venosa con suero fisiológico (500 cc). Se administra 250 mg de ácido acetilsalicílico oral, nitroglicerina 0,4 mg SL, ranitidina 50 mg IV, oxígeno por catéter nasal a 2 l/min y monitorización.

Con el diagnóstico de IAM pósterio-inferior es remitida al hospital en ambulancia medicalizada. Es valorada en el Servicio de Urgencias donde se detecta elevación de las enzimas (CK y troponina), por lo que es ingresada en UCI y posteriormente derivada a la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista donde le realizan coronariografía y colocación de stent coronario.

## COMENTARIO

### ESTUDIOS DE NECROPSIA DE LOS IAM PÓSTERIO-INFERIORES

Se han realizado estudios para valorar la incidencia de los IAM ínfero-posteriores. Isner y cols<sup>4</sup> estudiaron 236 pacientes a los que efectuaron necropsias. Informaron de una incidencia de 14% de IAM de VD, 24% si sólo se consideraba los IAM ínfero-posteriores, y de 50% si se registraban los IAM ínfero-posteriores con compromiso septal.

Dado que el mayor número de los pacientes con IAM de VD estaban en el subgrupo de IAM ínfero-posterior con compromiso septal, los autores propusieron que el IAM de VD sólo podía presentarse cuando la irrigación de la pared posterior del VI (circulación dependiente de la arteria coronaria derecha o, en menor número de casos, de la arteria circunfleja en caso de circulación dominante izquierda) estaba comprometida, y que en los casos de IAM de cara anterior del VI (territorio de la descendente anterior) la indemnidad del VD se debía a que la irrigación de la cara anterior del mismo estaba asegurada a través de la arteria del cono, rama de la coronaria derecha<sup>4</sup>.

López Sendón y cols<sup>5</sup> estudiaron 60 corazones de pacientes con IAM y encontraron necrosis aguda de ambos ventrículos y del septum interventricular en 22 de ellos (33%). Aunque estos estudios *postmortem* fueron desarrollados en un grupo

reducido de pacientes, ellos sugieren que la necrosis ventricular derecha acompaña al IAM posterior fatal en por lo menos 24-34% de los casos<sup>5</sup>.

### CORRELACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA EN EL IAM

Desde los trabajos de correlación anatomopatológica de Myers y cols, de la década de 1940, se creía que la localización del infarto Q era la siguiente: Q en V1-V2 infarto septal, en V3-V4 anterior, en V5-V6 lateral bajo, en I-VL lateral alto, en II, III, VF inferior<sup>6,7</sup>.

En la década de 1940, justo después de la implantación de las derivaciones precordiales, se consideraba que había un infarto anterior (Q en I y aVL y precordiales) y otro posterior (Q en II, III, aVF)<sup>8</sup>.

En la década de 1950 algunos autores<sup>9</sup> indicaron que la pared posterior, que era la que estaba en contacto con el diafragma, debería llamarse mejor inferior o diafragmática.

Cuando Perloff<sup>10</sup> acuñó el concepto de infarto posterior estricto para explicar la morfología RS en V1-V2, la expresión hizo fortuna porque se consideró que había una explicación clara para esta patente electrocardiográfica, ya que esta necrosis afectaba a la parte basal de la pared inferior que se creía que se dirigía siempre hacia arriba y que, por este motivo, se denominó la pared posterior auténtica o estricta. Era pues correcto pensar que el infarto de la llamada pared estrictamente posterior originaba un vector de necrosis de atrás hacia delante que se ponía de manifiesto por un RS en V1-V2, expresión de la onda Q que se registraba en la espalda. Naturalmente, si el infarto ocupaba sólo la parte media y apical de la pared que se apoyaba en el diafragma, la auténtica pared inferior originaba una onda Q en DII, DIII y aVF, que se consideraba expresión de un infarto de la pared inferior y, por supuesto, el infarto que ocupaba la pared inferior y la auténticamente posterior correspondía a un infarto ínfero-posterior (Q en DII, DIII, aVF + RS en V1-V2).

### ELECTROCARDIOGRAMA EN EL IAM PÓSTERIO-INFERIOR

En la **figura 2** ilustramos los principales cambios que se pueden observar en el ECG del IAM.

## CASO CLÍNICO

### CASO CLÍNICO

Actualmente se ha establecido una nueva terminología de las paredes del corazón y nueva clasificación electrocardiográfica de los infartos con onda Q basada en la correlación con la resonancia magnética<sup>11</sup>. En referencia a los segmentos comprometidos Iserson y cols<sup>12</sup> plantean que cuando el infarto es ínfero-posterior están implicadas DII, DIII, aVF, V7 y V8.

Los diagnósticos diferenciales del supradesnivel del ST son IAM, angina por vasoespasmó, repolarización precoz,

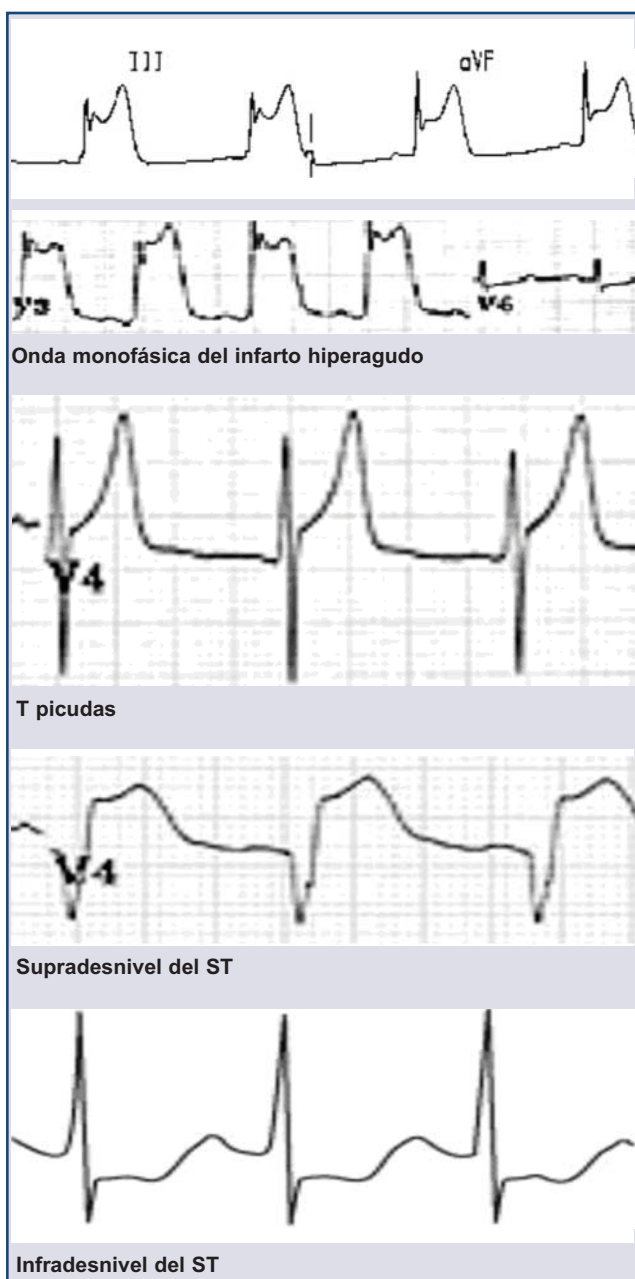


Figura 2. Cambios que se pueden observar en el ECG del IAM.

pericarditis aguda, hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), aneurisma del ventrículo izquierdo, bloqueo de rama (BR), miocarditis, hiperkalemia, miocardiopatía y marcapasos ventricular<sup>12</sup>.

Los diagnósticos diferenciales del infradesnivel del ST son isquemia miocárdica, IAM no ST, IAM posterior, efecto de digoxina, HVI, BR, pericarditis y marcapasos ventricular<sup>12</sup>.

En 1976 Erhardt y cols describieron las características electrocardiográficas para el diagnóstico del IAM pósteró-inferior<sup>13</sup>.

Urina Triana y cols<sup>14</sup> ilustran un ECG de un IAM evolutivo pósteró-inferior donde podemos observar una onda de lesión subepicárdica por IAM evolutivo pósteró-inferior con supradesnivel del ST en D2, D3 y aVF, e infradesnivel

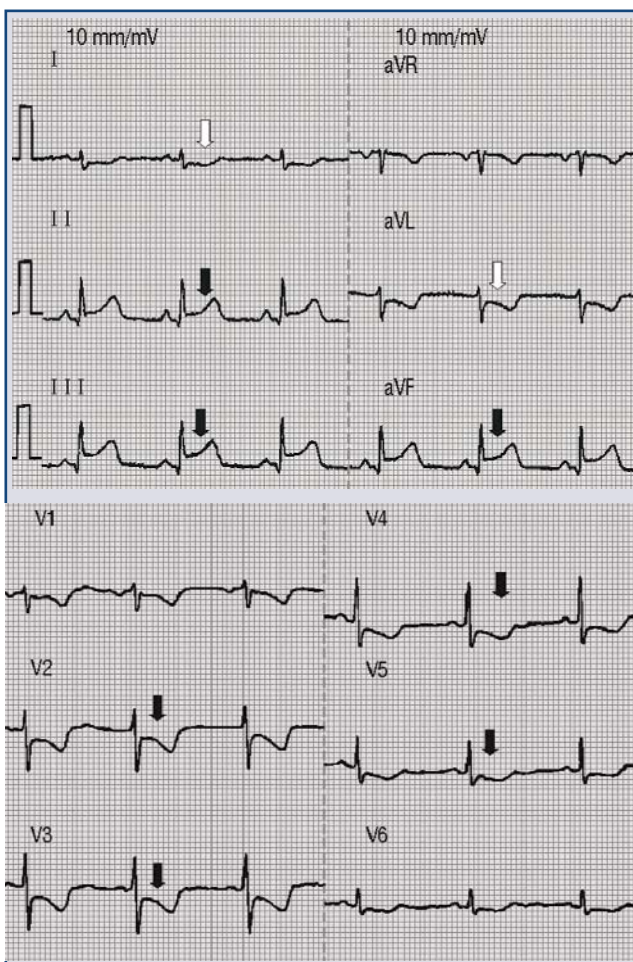


Figura 3. Onda de lesión subepicárdica por IAM evolutivo pósteró-inferior con supradesnivel del ST en DII, DIII y aVF, e infradesnivel en derivaciones precordiales (flechas negras). Infradesnivel del ST en DI y aVL (flechas blancas) con supradesnivel de ST en DIII>DII, sugestivos de extensión a VD.

en derivaciones precordiales; infradesnivel del ST en D1 y aVL con supradesnivel de ST en D3>D2, sugestivos de extensión a VD, hallazgos similares a los de nuestra paciente (*Figura 3*).

### IAM INFERIOR ENMASCARADO

Ortega Carnicer<sup>15</sup> publicó 4 casos de IAM inferior que enmascara el síndrome de la onda J. Un IAM inferior puede estar enmascarado por el síndrome de la onda J, caracterizado por una onda J prominente acompañada de elevación del segmento ST en ausencia de una enfermedad cardíaca estructural; incluye el síndrome benigno de la repolarización precoz y los síndromes arritmogénicos de Brugada y de la fibrilación ventricular idiopática. Aunque los síndromes coronarios agudos son una de las principales causas de desviación del segmento ST, no existen casos clínicos que describan específicamente los efectos moduladores de

una corriente de lesión isquémica sobre las manifestaciones electrocardiográficas del síndrome de la onda J. Estos 4 pacientes con un IAM E-ST inferior que enmascara el síndrome de la onda J tuvieron simultáneamente una onda J y una depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas. También describe en su casuística, entre otras circunstancias, una corriente de lesión subepicárdica en la pared posterior del ventrículo izquierdo: "imagen en espejo".

### IAM PÓSTERO-INFERIOR Y PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Se ha descrito un caso de pericarditis constrictiva en un paciente varón de 55 años, tras un IAM infero-posterior. La pericarditis constrictiva post IAM es una entidad rara, cuya etiología se ha relacionado con la inflamación del síndrome de Dressler o con la hemorragia secundaria a tratamiento anticoagulante<sup>16</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. The World Health Report 2004 - Changing History. Organización Mundial de la Salud; pag 120-4. ISBN 92-4-156265-X.
2. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Manejo del infarto agudo de miocardio. Servicio Andaluz de Salud 2010;cap 3:1-9.
3. Infarto agudo de miocardio. Libros Virtuales IntraMed; pag1-6. [www.intramed.net](http://www.intramed.net).
4. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease: frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978;42:885-94.
5. López Sendón J, Coma-Canella I, Gamallo C. Sensitivity and specificity of hemodynamic criteria in the diagnosis of acute right ventricular infarction. *Circulation* 1981;64:515-25.
6. Myers G, Howard AK, Stofer BE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterior infarction. *Am Heart J* 1948;38:547.
7. Myers GB, Howard A, Klein M, Stofer E. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction. *Am Heart J* 1948;36:535.
8. Goldberger E. Unipolar lead electrocardiography and vectorcardiography. Third ed. London: Henry Kimpton 1953.
9. Sodi Pallares D, Bisteni A, Medrano G, Ayola C. Electrocardiography and vectorcardiography. NewYork: Grune-Stratton 1960.
10. Perloff J. The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. *Circulation* 1964;30:706.
11. Bayés de Luna A. Nueva terminología de las paredes del corazón y nueva clasificación electrocardiográfica de los infartos con onda Q basada en la correlación con la resonancia magnética. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:683-9.
12. Iserson KV, José Machado AJ. Electrocardiograma: cardiopatía coronaria, infarto agudo de miocardio. [www.reeme.arizona.edu](http://www.reeme.arizona.edu)
13. Erhardt LR, Sjögren A, Walhberg I. Single right side precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction. *Am Heart J* 1976;91:571-6.
14. Urina Triana M. Infarto del ventrículo derecho. Cuidado crítico cardiovascular; pag 285-93. [www.scc.org.co/libros/.../paginas%20285-293.pdf](http://www.scc.org.co/libros/.../paginas%20285-293.pdf)
15. Ortega Carnicer J. Infarto agudo de miocardio inferior enmascarando el síndrome de la onda J. A propósito de cuatro observaciones. *Med Intensiva* 2008;32:48-53.
16. Gómez-Barrado JJ, Vega J, Turégano S, Marcos G. Pericarditis constrictiva tras un infarto de miocardio infero-posterior. *Med Intensiva* 2006;30:343-4.