



Preguntas y respuestas

Novedades en el electrocardiograma de los síndromes coronarios agudos. De los patrones conocidos a las manifestaciones inusuales

Carlos Gómez Navarro*, José Castillo Ortiz y M. Carmen Morenate Navío

Servicio de Cardiología, Hospital de Poniente, El Ejido, Almería, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 10 de mayo de 2017

Aceptado el 13 de junio de 2017

On-line el 3 de julio de 2017

Palabras clave:

Electrocardiograma

Cardiopatía isquémica

Síndrome coronario agudo

Keywords:

Electrocardiogram

Ischaemic cardiomyopathy

Acute coronary syndrome

RESUMEN

En el contexto de un síndrome coronario agudo (SCA), el electrocardiograma (ECG) clasifica y estratifica el riesgo del cuadro clínico. La detección precoz de alteraciones en el ECG que indican oclusión coronaria aguda es de crucial importancia. La elevación mantenida del segmento ST normalmente marca la necesidad de reperusión urgente. Sin embargo, hay situaciones en las que, en presencia de oclusión o suboclusión coronaria, no encontramos la esperada elevación del segmento ST. Existen, además, patrones ECG menos habituales que representan un marcador de riesgo significativo. Reconocer estas situaciones se convierte en un verdadero desafío.

© 2017 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Current developments in the field of electrocardiogram in acute coronary syndromes. From well known patterns to unusual manifestations

ABSTRACT

Within the context of an acute coronary syndrome (ACS), the electrocardiogram (ECG), provides proper classification and risk stratification. Early ECG changes detection is crucial in diagnosing acute complete coronary obstruction. Persistent ST segment elevation is usually the clue for urgent reperfusion. Nevertheless, there are situations where even in presence of coronary occlusion we can not find the expected ST segment elevation. Furthermore, there are unusual ECG patterns related with significant risk. To recognise these situations is a real challenge for care providers.

© 2017 SAC. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cgnavarro@gmail.com (C. Gómez Navarro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.carcor.2017.06.001>

1889-898X/© 2017 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

El electrocardiograma (ECG) constituye la herramienta clave en el diagnóstico y la estratificación de riesgo de la cardiopatía isquémica aguda. A pesar del desarrollo de técnicas de imagen cardíaca o de diagnóstico intravascular más sofisticadas, las 12 derivaciones del ECG siguen y seguirán teniendo un papel fundamental. La inmediatez de acceso (básico en cualquier dispositivo de urgencias o centro de salud), la universalización del conocimiento y su bajo coste hacen del ECG un elemento insustituible que tiene garantizada su futura vigencia.

El conocimiento científico sobre el ECG en la cardiopatía isquémica se basa en décadas de correlaciones de patrones electrocardiográficos con síndromes clínicos y hallazgos anatómicos de lesiones en la coronariografía.

Está bien establecido que los pacientes con isquemia miocárdica aguda o un síndrome coronario agudo (SCA) en sus diferentes presentaciones clínicas comparten habitualmente un sustrato fisiopatológico común (rotura o erosión de la placa aterosclerótica, con distintos grados de trombosis y embolización distal e hipoperfusión miocárdica)

El síntoma principal es la aparición de dolor torácico, pero la clasificación se basa en el ECG. Encontramos dos categorías de pacientes:

- 1 *Pacientes con dolor torácico agudo y elevación persistente (>20 min) del segmento ST.* Denominado SCA con elevación del ST (SCACEST), generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total. La mayoría de estos pacientes sufrirán un infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST (IAMCEST). El objetivo terapéutico es realizar una reperfusión rápida, completa y persistente.
- 2 *Pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST.* Estos pacientes suelen tener una depresión mantenida o transitoria del segmento ST o una inversión de las ondas T, o incluso ausencia de cambios en el ECG cuando se presentan los síntomas. La estrategia inicial en estos pacientes es aliviar la isquemia y repetir las determinaciones de los marcadores de necrosis miocárdica.

El diagnóstico del SCA sin elevación del ST (SCASEST) se concretará, según el resultado de las determinaciones de las troponinas, en IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) o angina inestable (AI).

Como vemos, la detección precoz de alteraciones en el ECG que indican oclusión coronaria aguda es de crucial importancia para identificar a los candidatos a revascularización urgente. Sin embargo, es posible encontrar situaciones en las que, en presencia de oclusión o suboclusión coronaria, no haya la esperada elevación del segmento ST, lo que puede retrasar el tratamiento de reperfusión. Existen además patrones ECG menos habituales que representan un marcador de riesgo significativo. Reconocer estas situaciones se convierte en un verdadero desafío. Es por eso que merecerán un apartado especial.

Repararemos brevemente los patrones electrocardiográficos en distintas situaciones de isquemia aguda:

- SCA con elevación del segmento ST «clásico».
- SCA sin elevación del segmento ST.

- Presentaciones electrocardiográficas atípicas de la isquemia aguda.

SCA con elevación del ST «clásico»

En la tercera definición universal del infarto¹ se exige la detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardíacos (troponina), con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite de referencia superior. Esto acompañado de síntomas de isquemia o bien de alteraciones electrocardiográficas (tabla 1).

En un conocido artículo de Zimetbaum y Josephson² se revisan los patrones ECG para identificar la arteria responsable del IAMCEST, que se resumen en las figuras 1 y 2.

No es objeto del artículo profundizar más en localizaciones coronarias causantes del IAM.

SCA sin elevación del segmento ST

Las anomalías del ECG características del SCASEST son la depresión del segmento ST o la elevación transitoria y cambios en la onda T.

Tiene gran valor la comparación con un ECG previo cuando esté disponible, sobre todo en pacientes con cardiopatía, como hipertrofia ventricular izquierda o infarto de miocardio previo. Hay que subrayar que un ECG completamente normal no excluye la posibilidad de SCASEST, y hay que repetir ECG seriados. En este apartado obviamos el descenso del ST especular a elevaciones del ST en derivaciones enfrentadas.

Cuando la lesión isquémica se circunscribe al subendocardio, el vector global ST típicamente se dirige a la capa interna del ventrículo y la cavidad del ventrículo, mostrando el ECG de superficie descenso del ST.

Es un hallazgo frecuente en episodios espontáneos de angina de reposo y representa el hallazgo típico en pruebas de esfuerzo.

Las derivaciones V4-V6 (junto con la cara inferior) son las que habitualmente muestran el máximo descenso. Esto es independiente de la localización de la lesión coronaria (el descenso ST no localiza el territorio isquémico).

El descenso ST típico suele estar provocado por lesión isquémica regional subendocárdica, pero puede ser también la expresión de isquemia circunferencial o severa, como veremos a continuación.

Presentaciones electrocardiográficas atípicas de la isquemia aguda.

Infarto agudo de miocardio posterior aislado

Según las propias guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el IAMCEST, es una presentación atípica electrocardiográfica de la porción inferobasal del corazón, que a menudo corresponde al territorio de la arteria circunfleja (ACX).

Tabla 1 – Tercera definición universal del infarto de miocardio. Documento de consenso de expertos

Manifestaciones de isquemia miocárdica aguda (sin HVI, ni BRIHH)	
Elevación ST	Nueva elevación ST en punto J en dos derivaciones contiguas: $\geq 0,1$ mV en cualquier derivación excepto V_2-V_3 <div style="display: inline-block; vertical-align: middle; margin-left: 10px;"> $\left\{ \begin{array}{l} \geq 0,2 \text{ mV en varones } > 40 \text{ años} \\ \geq 0,25 \text{ mV en varones } < 40 \text{ años} \\ \geq 0,15 \text{ mV en mujeres} \end{array} \right.$ </div>
Depresión ST y cambios onda T	Nueva depresión ST horizontal o descendente $\geq 0,05$ mV en dos derivaciones contiguas Inversión onda T $\geq 0,1$ mV en dos derivaciones contiguas con onda R prominente o $R/S > 1$

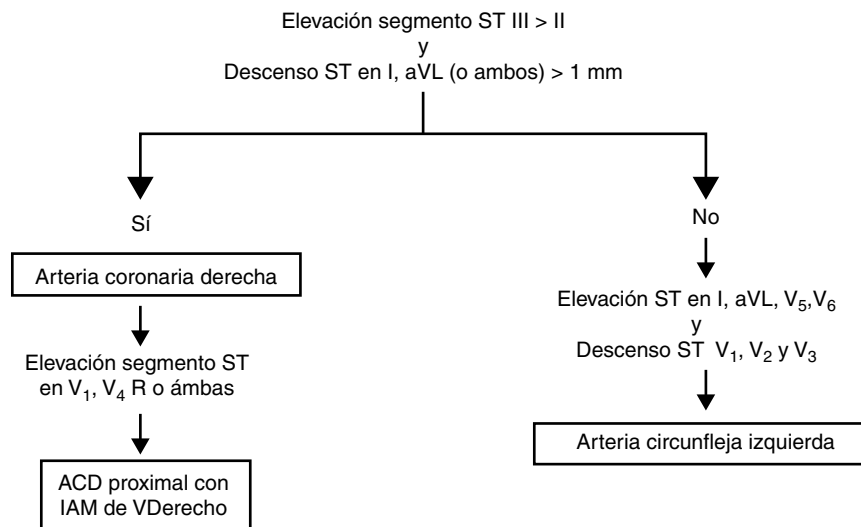


Figura 1 – Localización por el ECG de la arteria responsable de un IAM inferior.

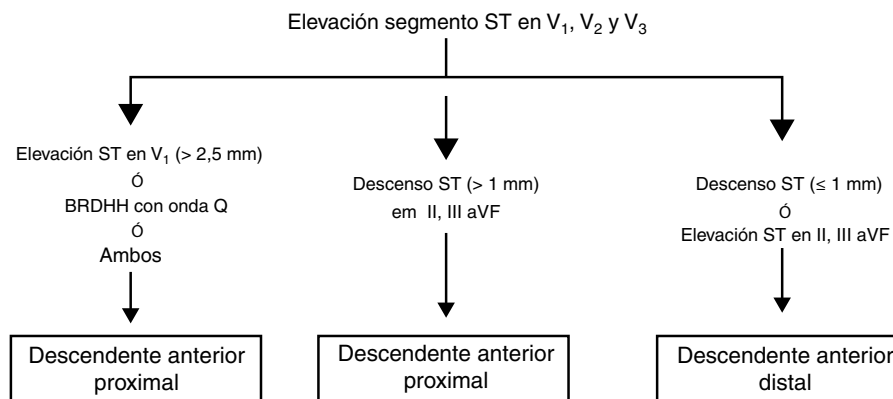


Figura 2 – Localización por el ECG de la arteria responsable de un IAM anterior.

El principal hallazgo es la depresión aislada del segmento ST de $\geq 0,05$ mV en las derivaciones V1-V3, y aseguran que debe tratarse como un IAMCEST. Está recomendado el uso de derivaciones adicionales torácicas posteriores (V7-V9) para detectar elevación ST consistente con infarto de miocardio inferobasal.

Sin embargo, la descripción clásica de que el IAM de 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) ha sido demostrada como errónea o inexacta.

Según el trabajo del grupo de Bayés de Luna³, apoyándose en la resonancia magnética cardíaca, la onda R de V1 no se origina por un infarto de la pared posterior (quedando cuestionada su existencia), sino de la pared lateral.

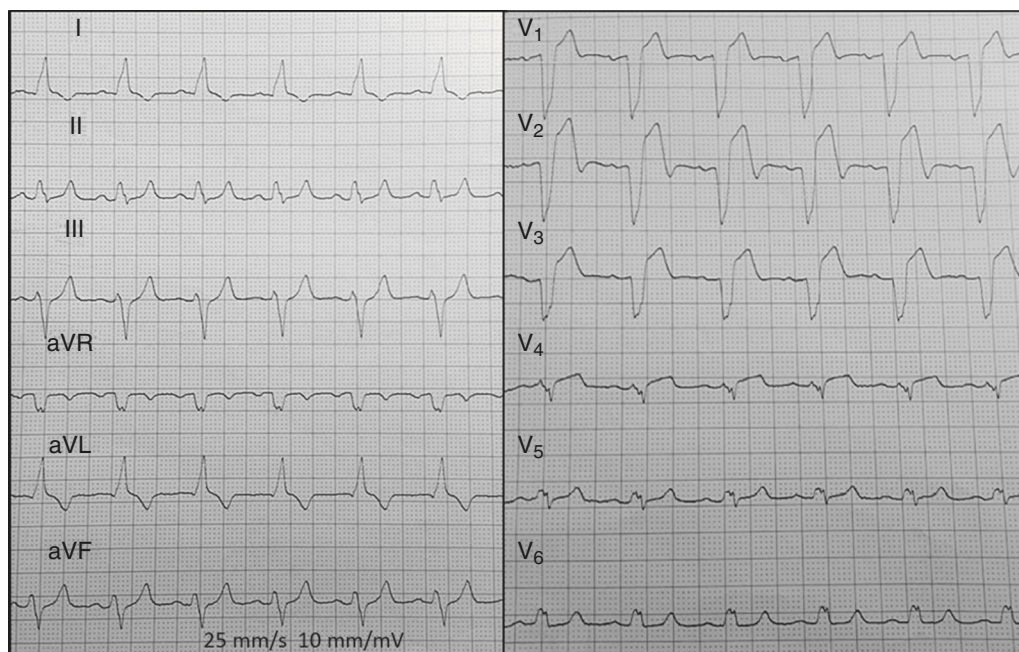


Figura 3 – BRIHH conocido, en contexto de dolor anginoso, que muestra elevación ST > 5 mm en V1-V3, sin otros criterios de Sgarbossa, en un paciente con oclusión aguda de DA proximal.

Tabla 2 – Criterios diagnósticos de IAM en presencia de BRIHH previo

Criterios Sgarbossa (odds ratio predicción IAM en contexto BRIHH)		
Criterios	Odds ratio	Puntuación
Elevación ST \geq 1 mm concordante con QRS	25,2	5
Descenso ST \geq 1 mm en V ₁ , V ₂ o V ₃	6,0	3
Elevación ST \geq 5 mm en derivaciones discordantes	4,3	2

Bloqueo de rama izquierda

Encontramos dos escenarios distintos:

1. Pacientes con síntomas de angina y un bloqueo de rama izquierda (BRIHH) no conocido o presumiblemente de nueva aparición: clásicamente se trata de un equivalente de un IAM-CEST y supone la activación de la reperusión urgente.

Existen puntos controvertidos a este respecto:

- El BRIHH representa el 2-6% de los SCA.
- Menos de la mitad de los «nuevos BRIHH» y sospecha de SCA tendrán un IAM verdadero o una oclusión de una coronaria epicárdica. Se estima un 40% de falsas activaciones⁴ para angioplastias primarias en BRIHH «no conocido».
- En pacientes estables hemodinámicamente se postula buscar los criterios de Sgarbossa⁵ (tabla 2) o esperar movilización de troponinas, antes de activar la fibrinólisis o la angioplastia primaria.

2. Pacientes con un BRIHH conocido y síntomas de IAM.

En el estudio inicial de Sgarbossa, un score \geq 3 era más específico en el diagnóstico de IAM. Posteriores autores y

metaanálisis confirman una alta especificidad de estos criterios (principalmente los de concordancia del ST). El punto débil es una baja sensibilidad diagnóstica (en torno al 20% para un score \geq 3). En la figura 3 se presenta un ejemplo de un IAM por oclusión de DA proximal en contexto de BRIHH previo, con el tercer criterio de Sgarbossa.

Síndrome o signo de Wellens

El síndrome de Wellens (SW) se caracteriza por una historia de angina de pecho, cambios electrocardiográficos (ECG) durante el período asintomático e identificación de una estenosis crítica de la arteria coronaria descendente anterior con riesgo de IAM anterior extenso.

En 1982, De Zwaan et al.⁶ describieron un subgrupo de pacientes ingresados por cuadro de angina inestable que presentaban alto riesgo para el desarrollo de IAM anterior. Se basaron en descripciones sobre este patrón puntualmente reportadas desde los años cincuenta.

La forma más común (75%) es la inversión profunda de la onda T en derivaciones precordiales, generalmente de V1 a V4, pero también puede incluir V5 y V6. El segmento ST es normal o mínimamente elevado y no hay pérdida en la progresión de R en precordiales. Típicamente este ECG se presentará después de un episodio de angina con cambios isquémicos poco evidentes y marcadores cardíacos normales o mínimamente elevados.

Una variante menos común del síndrome de Wellens, que se produce en el 24% de los pacientes, se compone de ondas T bifásicas, con mayor frecuencia en las derivaciones V2 y V3, pero también puede incluir V1-V5/V6.

Encontraron una prevalencia entre el 14-18% de los hallazgos en una población de pacientes con angina inestable. De

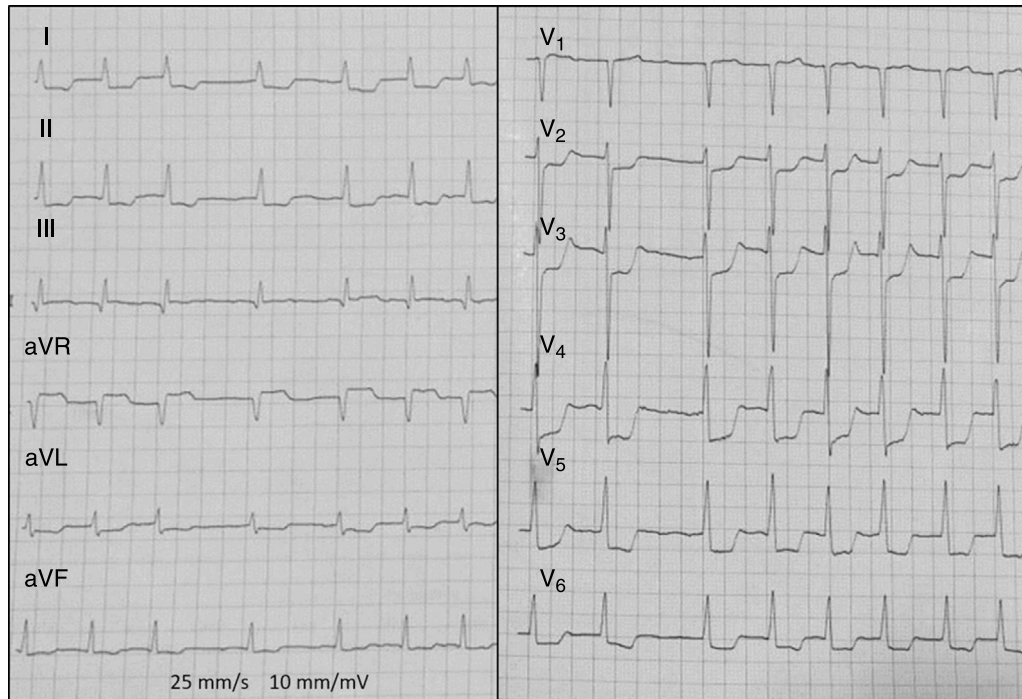


Figura 4 – Elevación ST en aVR > V1 y descenso ST en múltiples derivaciones por oclusión aguda del tronco común izquierdo.

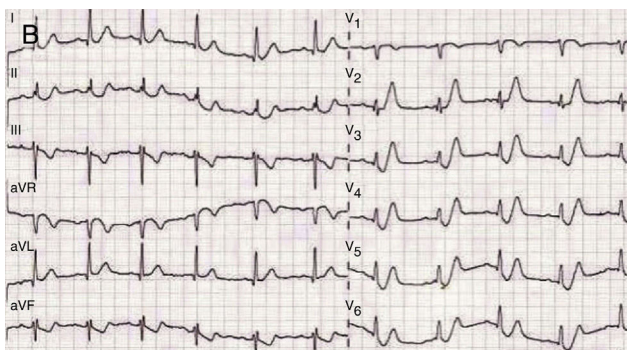


Figura 5 – ECG con patrón De Winter (descenso del segmento ST a expensas del punto J con pendiente ascendente en derivaciones precordiales) en un SCA con oclusión casi completa de DA proximal.

los 16 pacientes con SW que no se sometieron a revascularización, presentaron IAM anterior extenso 12 (75%) dentro de las primeras semanas, demostrando la importancia de su reconocimiento precoz.

Oclusión del tronco común. Utilidad de la derivación aVR

Un diagnóstico precoz y certero de la oclusión aguda del tronco común izquierdo (TCI) es vital, por las devastadoras consecuencias que puede tener si pasa inadvertido.

La primera descripción en la literatura de la relación de la derivación aVR con la oclusión aguda del TCI proviene de 2001. Yamaji et al.⁷ describen el ECG de 16 pacientes con oclusión del TCI, observando que 14 (el 88%) tenían elevación ST en

aVR y que esta era mayor que la elevación ST en V1. Así, un ratio de elevación ST ($aVR/V1 > 1$) detecta oclusión TCI frente a oclusión de DA (fig. 4). Esta observación se ha ido reportando de forma repetida en la literatura, confirmando una estrecha relación entre el hallazgo ECG y la anatomía coronaria descrita, y que la elevación ST en aVR en el contexto de un IAM confiere mayor mortalidad a corto plazo, incluso con terapia de reperusión. No siempre que veamos elevación ST en aVR será por oclusión del TCI. Existe la posibilidad de elevación ST en aVR como «espejo» de descenso ST en cara lateral (I, aVL, V5, V6) o en miocardiopatías o HVI severa.

Resumiendo, en un paciente con síntomas de isquemia miocárdica, elevación del ST en $aVR > V1$ y descenso difuso del ST (más específico si son más de 7 derivaciones), la sospecha de oclusión aguda de TCI es elevada, sobre todo si hay cambios dinámicos y se asocian a algún grado de compromiso hemodinámico.

Patrón De Winter

La primera descripción de este inusual descenso del ST asociado a onda T hiperaguda se realizó hace más de 50 años. Sin embargo, fueron De Winter et al.⁸ quienes describieron este patrón electrocardiográfico (consistente en descenso del segmento ST a expensas del punto J con pendiente ascendente en derivaciones precordiales, ondas T prominentes positivas y simétricas, pérdida de la onda R y, ocasionalmente, ascenso concomitante de 1-2 mm en aVR, como en la figura 5) en el 2% de los casos de una serie de 1.532 pacientes con infarto anterior por oclusión de la arteria descendente anterior proximal.

A diferencia de las conocidas ondas T hiperagudas transitorias de la fase inicial del infarto, el patrón se detectó una media de 1,5 h tras el inicio de los síntomas. Es habitual la ausencia de evolución hacia el ascenso del ST. El área infartada tras la restauración del flujo coronario es característicamente extensa.

Conclusiones

Cuando hablamos de patrones en el ECG en la cardiopatía isquémica aguda, debemos abrir la mente y esperar lo habitual, pero también lo inesperado.

Resulta difícil catalogar este conocimiento como «novedoso», por la data de la mayoría de los trabajos, pero sí puede resultar un recordatorio para no olvidar estos patrones inusuales pero muy relevantes clínicamente. Se trata de un conocimiento básico y fundamental, aunque apartado de la ciencia que está «de moda».

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Financiación

No existe fuente de financiación para este artículo.

Conflicto de intereses

Declaramos no tener conflictos de intereses relacionados con el contenido de este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1581-98.
2. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2003;348:933-40.
3. Bayés de Luna A, Cino JM, Pujadas S, et al. Concordance of electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction location detected by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol.* 2006;97:443.
4. Larson DM, Menssen KM, Sharkey SW, et al. 'False-positive' cardiac catheterization laboratory activation among patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA.* 2007;298:2754-60.
5. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A<ET AL>. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J. Med.* 1996;334:481-7.
6. De Zwaan C, Bar FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J.* 1982;103 4 Pt 2:730.
7. Yamaji H, Iwasaki K, Kusachi S, et al. Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead electrocardiography ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V(1). *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1348.
8. De Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA. A new sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med.* 2008;359:2071-3.