

*Tesis Doctoral*

**NUEVA CLASIFICACIÓN DEL  
INFARTO DE MIOCARDIO CON  
ONDAS Q: CORRELACIÓN ENTRE  
EL ELECTROCARDIOGRAMA Y LA  
RESONANCIA MAGNETICA  
NUCLEAR**

**AUTOR: JUAN MANUEL CINO**

**DIRECTOR: ANTONIO BAYES DE LUNA  
PROFESOR EMERITO DE LA UAB**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA  
AÑO 2012**



Universitat Autònoma de Barcelona

## INDICE

Agradecimientos:.....	2
Abreviaturas:.....	3
<b>1. Introducción:</b>	
El ECG como método para localizar la zona necrótica en el infarto con ondas Q.....	4
Breve reseña de la anatomía del corazón y de la irrigación de sus paredes.....	10
Utilidad de la RMN: Técnica de Realce Tardío con Gadolinio para demarcar la zona infartada.....	14
<b>2. Trabajos realizados:</b>	
De la RMN al ECG: obtención de 7 patentes electrocardiográficas.....	17
Del ECG hacia la RMN: validación de las 7 patentes electrocardiográficas.....	22
Nuevos criterios ECG para el diagnóstico del infarto lateral.....	27
<b>3. Repercusión de las publicaciones: nueva terminología de las paredes del corazón y del infarto de miocardio basada en la RMN.....</b>	<b>29</b>
<b>4. Estudios posteriores que confirman nuestros resultados: R alta en V1 como expresión de infarto lateral de mayor tamaño y peor función ventricular.....</b>	<b>33</b>
<b>5. Relevancia clínica:</b>	
Importancia de la localización del infarto y de la incidencia de muerte súbita cardíaca.....	34
Importancia de la localización del infarto sobre la incidencia de insuficiencia mitral isquémica.....	34
<b>6. Conclusiones.....</b>	<b>36</b>
<b>7. Bibliografía.....</b>	<b>38</b>
<b>8. Tablas.....</b>	<b>50</b>
<b>9. Figuras.....</b>	<b>54</b>

## AGRADECIMIENTOS

*Agradezco a los Doctores Marcelo Elizari y Rafael Acunzo, discípulos del Profesor Mauricio B. Rosenbaum, por iniciarme en la electrocardiografía y transmitir su pasión y conocimientos durante mi residencia de cardiología en el Hospital Ramos Mejía de Buenos Aires, Argentina. Me considero afortunado al haber podido asistir a sus clases y sobre todo al iniciar mi aprendizaje de la electrocardiografía a través de la vectocardiografía.*

*Asimismo, mi interés por la correlación entre el electrocardiograma y la zona infartada nació gracias a los pases de visita en la unidad coronaria con el Dr Luis Girotti. Luego de visitar a los pacientes nos dirigíamos diariamente al servicio de medicina nuclear para ver la correspondencia entre el electrocardiograma y las zonas infartadas en el SPECT. Extraño cada uno de aquellos días.*

*Pero agradezco de manera muy especial a mi tutor, el Profesor Bayés de Luna, de quien no solo aprendí electrocardiografía sino que además me enseñó, a través de su ejemplo, el valor del trabajo, la constancia y la tenacidad. Me enseñó a no creer en los dogmas, sin importar quien los hubiese impuesto. Me enseñó a cuestionar lo que damos por cierto, y en ese proceso, a crear hipótesis y pensar. Con él me inicié en el campo de la investigación y aprendí a disfrutar del electrocardiograma. A él debo mi agradecimiento por haberme permitido participar en este proyecto tan ambicioso como actualizar la clasificación electrocardiográfica del infarto de miocardio.*

*Finalmente, quiero agradecer a mi querida esposa Flavia, que me acompañó en los difíciles momentos en que inicié mi investigación.*

## ABREVIATURAS:

AI: aurícula izquierda.

AD: aurícula derecha.

AHA: American Heart Association.

RMN: resonancia magnética nuclear cardíaca.

CX: arteria circunfleja.

DA: arteria descendente anterior.

DAI: desfibrilador automático implantable.

DP: arteria descendente posterior.

CD: arteria coronaria derecha.

ECG: electrocardiograma.

IM: infarto de miocardio.

IAM: infarto agudo de miocardio.

IAMEST: Infarto de miocardio con elevación del segmento ST.

IAMSEST: infarto de miocardio con descenso del segmento ST.

IECAS: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

ISHNE: sociedad internacional de holter y electrocardiografía no invasiva.

OM: ramo oblicuo marginal de la arteria circunfleja.

MP: músculo papilar.

PET: tomografía de emisión de positrones.

SCA: síndromes coronarios agudos.

SPECT: tomografía computada de emisión de positrones.

TAC: tomografía axial computada.

VI: ventrículo izquierdo.

VD: ventrículo derecho

## 1. INTRODUCCION

### **Antecedentes: el ECG como método para localizar la zona necrótica en el infarto con ondas Q**

El electrocardiograma (ECG) es la herramienta diagnóstica mas sencilla, económica y ampliamente disponible para la detección del infarto de miocardio (IM). En el contexto de un infarto agudo de miocardio (IAM), su interpretación rigurosa es imprescindible para un correcto diagnóstico y tratamiento (optar por una determinada estrategia de reperfusión, trasladar a un paciente a un centro de angioplastia primaria, etc.) y las decisiones clínicas se basan actualmente en el patrón observado en el electrocardiograma en la fase aguda del IM (infarto con o sin elevación del segmento ST) (1-5).

Se ha investigado mucho sobre los aspectos electrocardiográficos del IAM, y el cuerpo de evidencia actual permite inferir a partir de un ECG en fase aguda el tipo de infarto, el vaso culpable, la localización posible de la obstrucción coronaria y el tamaño del área en riesgo (6-11). En conclusión, el electrocardiograma es indiscutiblemente la herramienta más útil para el diagnóstico y toma de decisiones en el IAM y todas las guías clínicas de actuación en el IAM recogen estos aspectos.

El electrocardiograma sigue siendo la forma más simple de detectar un infarto en fase crónica a través del análisis de las ondas Q y sus equivalentes. El diagnóstico IM en fase crónica es extremadamente importante desde un punto de vista clínico y epidemiológico, ya que ha sido demostrado en el estudio de Framingham que la mortalidad de los individuos que han sufrido un IM- aun siendo silente en el 15% de los casos-, es más alta que la mortalidad de la población general (12). Por otro lado, la detección de un infarto de miocardio en el ECG de un individuo hasta entonces asintomático conlleva a una serie de medidas diagnósticas y terapéuticas que mejoran su pronóstico (utilización de fármacos antiagregantes, IECAS, betabloqueantes, estudios de valoración de función ventricular, detección de isquemia y o viabilidad, revascularización si es necesaria, etc.). Un estudio reciente (13) que comparó el valor pronóstico y diagnóstico del electrocardiograma y la RMN en 1366 pacientes con un seguimiento medio de 31 meses demostró que si bien el ECG es evidentemente mucho menos sensible que la RMN (los autores compararon el

valor diagnóstico de diferentes clasificaciones clásicas del ECG, obteniéndose valores de sensibilidad para detectar un IM del 46 al 60% dependiente de la clasificación utilizada), en ausencia de la RMN el ECG sigue siendo un predictor muy importante de eventos cardiovasculares mayores en el seguimiento (muerte, infarto no fatal, hospitalización por angina inestable o insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares y fibrilación auricular). Aun teniendo realizada una RMN cardíaca, los pacientes en los que además de presentar infarto de miocardio por RMN tuvieron infarto electrocardiográfico expresando por los distintos criterios de ondas Q, tenían la menor probabilidad de sobrevida en el seguimiento. Esto es así porque la presencia de ondas Q en el electrocardiograma se asocia a infartos más grandes, con peor función ventricular y es sabido que tanto el tamaño del infarto así como los distintos índices de función ventricular son los predictores pronósticos más importantes en la evolución de los pacientes después de un IM.

Recientemente, un estudio epidemiológico prospectivo (Rotterdam Study) (14) de 6347 pacientes valoró la hipótesis de que los individuos con infarto de miocardio silente, no reconocido previamente tienen una incidencia de demencia mayor a la población sin infarto. Los resultados de este interesante trabajo confirmaron la hipótesis: en los hombres, la presencia de IM no reconocido duplicó el riesgo de demencia en el seguimiento (HR 2.14) así como mayor incidencia de lesiones en la sustancia blanca detectada por RMN e infartos cerebrales. Estos hallazgos se explican porque los factores de riesgo para enfermedad vascular cardíaca y cerebral son iguales, y están implicados en el desarrollo de demencia presumiblemente a través de enfermedad de pequeño vaso subclínica.

En conclusión, detectar un infarto de miocardio en el ECG a un individuo en fase crónica tiene una importancia diagnóstica y pronóstica indiscutible.

La clasificación actual del infarto de miocardio con ondas Q está basada principalmente en antiguos estudios de correlación anatomopatológica realizados inicialmente por Myers en los años 40 y por Horan y Flowers en la década de los 70 (15-21). Varios estudios posteriores obtuvieron información muy útil en la correlación ECG-área de necrosis que finalmente establecieron, matizaron y consolidaron la clasificación actual del infarto de miocardio y son la base de la clasificación electrocardiográfica enseñada en todos los libros clásicos de ECG (22-42). De acuerdo a esta clasificación, la presencia de ondas Q en las derivaciones V1- V2 se corresponden con el infarto a nivel septal, en las derivaciones V3- V4 a infarto anterior, en las derivaciones I VL y/o V5- V6 a infarto lateral alto y bajo respectivamente. Las ondas Q en las derivaciones II, III y VF se asociaron al infarto inferior.

Históricamente la pared posterior - llamada pared posterior estricta o posterior verdadera- fue considerada por décadas una región separada del resto de las paredes del corazón. Los autores Grant, Massie y Walsh (43-45) fueron los primeros en describir el término “infarto posterior puro” cuando estaba afectada la porción mas basal de la cara inferior e infarto inferior cuando la porción medial y apical de la cara inferior estaba infartada.

Posteriormente Perloff (46) consideró que la parte inferobasal de la pared del VI que descansa sobre el diafragma se dobla hacia arriba y que el infarto de esta zona se corresponde al infarto posterior. Desde entonces se aceptó completamente la presencia por separado del infarto inferior (ondas Q en II, III, aVF) y posterior (patente RS en V1) y los nombres de pared inferoposterior así como su extrapolación al infarto, lesión e isquemia inferoposterior fueron utilizados por más de cuarenta años en la mayoría de los libros clásicos de electrocardiografía (ver figura 1).

Esta clasificación del infarto con ondas Q fue estandarizada por un consenso publicado por Surawicz et al (47) en el año 1978, y es la que actualmente se utiliza en la práctica clínica desde los últimos 34 años.

Sin embargo, esta correlación entre las ondas Q en el ECG y las paredes del corazón se basó en un concepto erróneo al considerar de manera inadecuada que la posición del corazón dentro del tórax es anteroposterior. Desde las primeras ilustraciones de Leonardo da Vinci hasta en los diferentes tratados de anatomía humana se mostró al corazón en dicha posición (figura 2 ). Generalmente se acepta que el corazón está en el tórax en una posición estricta anteroposterior (la famosa figura de San Valentín de las postales). Sin embargo, los estudios con RMN muestran la verdadera posición oblicua del corazón dentro del tórax, y que la pared inferobasal en general es recta y solo en aproximadamente un 25% de los casos se dobla hacia arriba. En casos raros de individuos delgados con hábito asténico, el corazón es vertical y la mayor parte de la pared inferior es realmente posterior. En nuestra serie, esto ocurrió solamente en el 3 % de los casos. Por lo tanto en la mayoría de los individuos la pared posterior no existe desde un punto de vista anatómico (figuras 3-4-5).

La segmentación actual del ventrículo izquierdo consensuada por la Sociedad Norteamericana de Imagen (AHA) y publicada por Cerqueira et al (48) en el año 2002 en la revista *Circulation* divide al ventrículo izquierdo en 17 segmentos y 4 paredes ( fig.6 y 7); anterior, septal, inferior y lateral y afirma que la pared inferoposterior debe llamarse inferior y el segmento 4 debe llamarse inferobasal y no posterior “for consistency”. Además, el término posterior también se sugiere eliminar en el reporte del Grupo de Trabajo de

Electrofisiología de la Sociedad Europea de Cardiología/ Sociedad Americana de Marcapasos y Electrofisiología (49).

Es decir que hay un claro desacuerdo entre los expertos de imagen y los electrocardiografistas en la manera de llamar a las paredes del corazón. Además de que los estudios de RMN muestran que no existe realmente la cara posterior en la mayoría de los individuos, los estudios sobre la despolarización del corazón (50-51) mostraron que los segmentos inferobasales se despolarizan 40 a 50 msec después del inicio de la activación ventricular, por lo que el infarto que afecta a esta zona no podría producir cambios en la primera parte del QRS y por tanto no podría expresarse con ondas R altas en V1-2.

En resumen, vemos que la clasificación clásica del ECG está basada en estudios anatómicos y consideraciones erróneas, principalmente en lo que respecta a los infartos de las zonas inferior y lateral.

Además de los errores inherentes a la propia técnica de imagen, la clasificación actual del IM está asimismo limitada por las variaciones en la colocación de los electrodos precordiales (si no están bien posicionados pueden simular o enmascarar un infarto)(ver fig. 8) y por cambios anatómicos que varían en la relación electrodos-pared del corazón en individuos con diferentes textura anatómica (obesidad, embarazo, hábito longilíneo, pectum excavatum, espalda recta, enfermedad pulmonar crónica).

Por otro lado, mucha de la información extraída de la correlación electrocardiográfica con el tamaño y la localización del infarto ha sido obtenida con anterioridad a la era de la reperfusión, que se inició en la década de los ochenta con los fibrinolíticos y más aun previamente a la consolidación de la angioplastia primaria durante la década de los noventa como método de elección del tratamiento del infarto, situación que ha cambiado drásticamente el curso clínico, el tamaño del IM y por ende su expresión ECG.

Mas tarde, la correlación entre el electrocardiograma y la zona infartada se estudió a través de las distintas técnicas de diagnóstico por la imagen: la angiografía, la ventriculografía isotópica, la ecografía, la tomografía convencional e isotópica. En los años 80 Selvester et all (52-54) también estudiaron minuciosamente la correlación entre el electrocardiograma y las técnicas de imagen disponibles entonces (angiografía/ ventriculografía), sin embargo, las conclusiones extraídas sobre estos estudios fueron nuevamente validadas con estudios post-mortem, donde la localización del infarto y la posición del corazón fuera del tórax pudieron introducir errores en dicha correlación.



Con el advenimiento de las técnicas de diagnóstico por imagen y su aplicación en la detección y cuantificación del tamaño del infarto el ECG ha perdido protagonismo. Sin embargo, estas técnicas son costosas, no están disponibles en todos los hospitales ni las 24 horas del día, requieren amplia experiencia para su realización e interpretación, no son tan rápidas ni fáciles de realizar como el ECG y tampoco están exentas de errores diagnósticos (por ejemplo la ecografía puede confundir zonas de miocardio atontado o hibernado con zonas de necrosis y sobrestimar el tamaño del infarto, las técnicas isotópicas como el SPECT y aún el PET pueden no detectar infartos no transmurales y son poco sensibles para infartos laterales) ni de efectos adversos (el TAC, SPECT y la ventriculografía exponen a los pacientes a los efectos adversos de la radiación). Aún las más precisas técnicas como la RMN pueden estar contraindicadas en la insuficiencia renal avanzada, con la presencia de prótesis metálicas como marcapasos, desfibriladores o válvulas metálicas o por intolerancia del paciente en casos de claustrofobia. De todas las técnicas disponibles para el diagnóstico del IM, ninguna es tan simple, rápida y universalmente disponible como el ECG.

En la última década, la resonancia magnética nuclear cardíaca con contraste (RMN) se ha transformado en la técnica “gold standard” para la detección y cuantificación del IM (55-60).

LA RMN es una técnica sensible y específica para detectar y cuantificar el IM a través de técnicas de realce con contraste (Gadolinio), y su valor ha sido ampliamente establecido en estudios anatomopatológicos y modelos animales (fig9). Una ventaja especial de la RMN es su precisión para delimitar la extensión del área de necrosis miocárdica, un aspecto que actualmente es ampliamente utilizado en el ámbito clínico pero que también le sirvió para constituirse en el “gold standard” y ser el método de referencia para comparar otras técnicas.

Su sensibilidad es tan alta que puede detectar pequeñas cantidades de necrosis como las que se producen durante la ablación septal de la miocardiopatía hipertrófica o durante una angioplastia coronaria percutánea no complicada (61). Por otro lado, la RMN puede precisar la extensión del infarto y su transmuralidad, y su capacidad diagnóstica en el IM fue explotada en los primeros estudios de correlación ECG-RMN llevados a cabo por Wu et al (62) y luego por Moon (63) et al que rompieron con un concepto ampliamente arraigado y considerado cierto por la cardiología mundial: los infartos con onda Q no siempre son transmurales y los infartos sin onda Q pueden serlo: el 99% de los pacientes con un infarto Q tienen alguna extensión no transmural de la necrosis, y casi un tercio de los pacientes con

infarto no Q tienen necrosis transmural en la RMN. También demostraron que hasta un 30% de los pacientes con infarto transmural no tienen ondas Q en el electrocardiograma.

Vemos así que los primeros estudios de correlación ECG-RMN han destruido un gran mito de la electrocardiografía, a pesar de que estos aspectos habían sido estudiados con otras técnicas de imagen y estudios anatomopatológicos y se habían constituido en un dogma indiscutible.

En los últimos años electrocardiografistas mundialmente reconocidos se dieron cuenta de que la RMN sería el método de estudio “in vivo” ideal para desarrollar y validar índices electrocardiográficos en el IM, así como para comprender la base anatómica real de los cambios electrocardiográficos (64-65).

Nuestro grupo, liderado por el Profesor Antonio Bayes de Luna, creyó siempre que había llegado el momento y disponíamos entonces de la técnica necesaria para estudiar de manera precisa y sobre todo sistemática la correlación entre las ondas Q del electrocardiograma y la localización del infarto detectado por RMN. Nuestro primer objetivo fue lograr una nueva clasificación del infarto crónico de miocardio, que tenga utilidad clínica y esté validada con métodos modernos y precisos de diagnóstico por imagen. En el futuro, esta clasificación podría además ser de utilidad pronóstica.

Los resultados de esta investigación se llevaron a cabo bajo la dirección del profesor Bayés de Luna y serán expuestos en esta tesis doctoral.

## **Breve reseña de la anatomía del corazón y de la irrigación de sus paredes:**

Durante siglos, desde los trabajos pioneros de Vesalio, Leonardo da Vinci, Lower, y Bourguery-Jacob, la patología ha sido el único método para estudiar la anatomía del corazón. Desde finales del siglo diecinueve, la visualización del corazón in vivo ha sido posible gracias a los rayos X y las técnicas radiológicas. En los últimos 50 años comenzó la era de las técnicas de imagen invasivas como el cateterismo cardíaco (angiografía coronaria y ventriculografía), las técnicas modernas de diagnóstico por imagen, inicialmente con la ecografía y luego los estudios isotópicos, la tomografía computada y finalmente la resonancia magnética nuclear. Estas técnicas permitieron una mejor caracterización no solo de la anatomía del corazón y de sus arterias sino también de la función miocárdica, valvular, pericárdica y ayudaron a mejorar el entendimiento de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de diversas enfermedades.

Debido a que el trabajo que se expone en esta tesis está fundamentalmente basado en la correlación entre la zona de infarto en la RMN y el ECG, vamos a hacer una breve revisión de la anatomía del corazón y los fundamentos anatómicos utilizados en nuestra metodología.

El corazón está localizado en la parte central e izquierda del tórax, apoyado sobre el diafragma y orientado anteriormente, con el ápex hacia adelante y en dirección oblicua izquierda (66).

El ventrículo izquierdo tiene forma cónica. A pesar de que sus bordes son imprecisos, clásicamente ha sido dividido en cuatro paredes llamadas septal, anterior, lateral e inferoposterior. En los años 40 la pared inferoposterior fue llamada simplemente posterior (Goldberg, 1953) probablemente por ser opuesta a la cara anterior. Mas tarde (Perloff, 1964) utilizó el nombre posterior para referirse al segmento basal de la cara inferior. Como se pensaba que este segmento se dirigía hacia arriba doblándose, se consideraba una pared propia y diferente de la cara inferior. En el transcurso de esta tesis veremos como este concepto es erróneo y ha llevado a errores en la interpretación de la zona isquémica e infartada y su expresión electrocardiográfica.

Actualmente, la resonancia magnética nuclear es el gold standard para estudiar la anatomía del corazón in vivo, y su excelente resolución permite obtener cortes tomográficos perfectamente superponibles a la anatomía real y los estudios de necropsia.

La segmentación recomendada por la AHA y la NASI es la que utilizamos en nuestros trabajos de correlación ECG-RMN y desde un punto de vista práctico permite correlacionar además la anatomía con la irrigación del corazón, y por ende los segmentos afectados y el área en riesgo en caso de oclusión coronaria aguda (67) y los segmentos infartados y viables en caso de oclusión coronaria crónica.

Los distintos segmentos del corazón se irrigan por las arterias Descendente Anterior, Circunfleja y Coronaria Derecha (Fig. 7).

La arteria DA irriga la cara anterior del VI, especialmente a través de sus ramos diagonales (segmentos 1, 7 y 13), la porción anterior del septum y algo de la parte inferior a través de sus ramos septales (segmentos 2,8 y 14). El segmento 14 se perfunde por la DA pero a veces la irrigación es compartida con la CD, así como sucede con parte de los segmentos 3 y 9. Los segmentos 12 y 16 a veces son perfundidos por los ramos segundo y tercer diagonal y en otras ocasiones por el ramo obtuso marginal de la CX. La DA frecuentemente perfunde el ápex y parte de la cara inferior, ya que la DA le da vuelta al ápex en el 80% de los casos (segmento 17 y parte del segmento 15).

La Arteria Coronaria Derecha irriga al ventrículo derecho pero también la parte inferior del septum (segmentos 3 y 9). A menudo la zona superior del septum recibe doble perfusión (DA y ramo conal de la CD). El segmento 14 corresponde más a la DA, pero también puede ser compartido por ambas arterias. La CD perfunde gran parte de la pared inferior (segmentos 10 y parte del 4 y del 15), aunque estos dos últimos segmentos pueden ser perfundidos por la CX en caso de que esta sea la arteria dominante (esto se observa en aproximadamente el 10-20% de los casos). Al menos parte del segmento 15 es perfundido por la arteria DA si es lo suficientemente larga y a veces el segmento 17 puede ser perfundido por la CD si la arteria DA es corta. Parte de la cara lateral (segmentos 5, 11 y 16) pueden ser irrigados por la CD en ciertas ocasiones de gran dominancia. A veces el segmento 4 recibe doble irrigación de la CD y CX.

La Arteria Circunfleja irriga la mayor parte de la cara lateral, aunque la zona anterior basal (segmento 6) y la zona media e inferior de la cara lateral (segmentos 12 y 16) tienen irrigación compartida con la DA. Asimismo, la parte inferior de la cara lateral (segmentos 5 y 11) a veces comparte irrigación con la CD. La Cx también irriga si es dominante gran parte de la cara inferior, especialmente el segmento 4, parte de los segmentos 15 y 17 y raramente el segmento 10.

La doble irrigación de algunos segmentos y zonas del corazón explica porque puede preservarse al menos parcialmente el área en riesgo de infarto en caso de oclusión coronaria y asimismo explica porque la necrosis puede ser no transmural o incompleta.

Para simplificar el estudio de los segmentos afectados en caso de oclusión coronaria podemos dividir al ventrículo en dos zonas (fig. 6):

a) Anteroseptal: con algo de compromiso lateral e inferior, irrigado por la arteria descendente anterior y sus ramos.

b) Inferolateral: irrigado por las arterias coronaria derecha, circunfleja y sus ramos.

La oclusión de una arteria coronaria puede afectar una pared del corazón (la pared anterior, septal, inferior o lateral) o lo que es más frecuente varias de sus paredes. Los SCA y sus respectivos IM en la fase crónica que afectan solamente una pared son raros. Aun en los casos de oclusiones distales de un vaso coronario se ven afectadas varias paredes. Por ejemplo, en caso de oclusión de la arteria DA a nivel distal se afecta la parte apical de la pared anterior, pero también de las paredes septal, inferior y lateral. Otro ejemplo es la oclusión distal de la arteria circunfleja en que se afectan las paredes inferior y lateral. En el caso de producirse la oclusión de la arteria diagonal se afecta fundamentalmente la cara anterior pero también la zona media y anterior de la cara lateral. En caso de oclusión del ramo septal de la arteria DA en general se compromete el septum pero también algo de la cara anterior. Probablemente el ejemplo de oclusión coronaria con afectación de una sola pared es el compromiso a nivel distal de una arteria CX o CD no dominantes (observándose solo compromiso de parte de la pared inferior), o del ramo marginal de la CX (compromiso de la pared lateral). Finalmente, en un SCA y en la fase crónica del infarto no es importante desde el punto de vista pronóstico el compromiso simultáneo de varias paredes sino la extensión y el tamaño del infarto, lo que depende de factores como el sitio de oclusión coronaria, características anatómicas de la arteria (tamaño, extensión, circulación colateral), el tipo y la velocidad de la reperfusión, etc.

Con respecto a la irrigación del sistema de conducción:

- El nódulo sinusal y la zona sinoauricular están irrigados por las arterias CD o CX (aproximadamente en el 50% en cada caso).
- El nódulo auriculoventricular está irrigado en el 90% de los casos por la CD y en el 10% por la CX.

- La rama derecha y su fascículo anterior están irrigadas por la arteria DA.
- El fascículo posterior de la rama derecha por ramas septales de la DA, por ramos de la CD o a veces de la CX
- La rama izquierda y el tronco reciben doble irrigación de las arterias DA y CX.

El músculo papilar anterolateral está irrigado por la arteria DA y Cx , el músculo papilar posteromedial por la arteria descendente posterior que nace en el 85% de los casos de la CD y en el 15% restante de la CX. Como veremos más adelante es importante localizar la posición inferior o lateral de un IM ya que hay diferencias en la probabilidad de complicaciones como la insuficiencia mitral isquémica por afectación de los músculos papilares o la incidencia de muerte súbita cardíaca por la afectación de las terminales vagales del sistema nervioso autónomo en la cara inferior del VI.

Finalmente la estrecha correlación entre la anatomía a través de su análisis en la RMN, los datos de la irrigación coronaria obtenidos de la coronariografía y el ECG nos ha permitido entender y mejorar la clasificación del infarto de miocardio.

## **Utilidad de la Resonancia Magnética Nuclear Cardíaca: Técnica de Realce Tardío con Gadolinio para demarcar la zona infartada.**

Como veremos en el desarrollo de la tesis doctoral nosotros utilizamos la RMN como método Gold Standard para estudiar el significado de las ondas Q del ECG y correlacionar la localización del infarto de miocardio. El marcador que utiliza la RMN para delimitar el infarto es el Gadolinio quelado a ácido dietileno-triaminopentaacético (Gd-DTPA) (68). Esta molécula presenta una rápida difusión desde la sangre hasta los tejidos, sin embargo no puede penetrar la membrana celular si no está dañada. Su vida media en sangre es de unos 20 minutos y tras un bolo intravenoso se observa su acumulación pasiva tanto en el miocardio normal como en el patológico. En la fase aguda del infarto, debido a la rotura de la membrana plasmática miocitaria por la isquemia, se altera la cinética del Gadolinio al aumentar el volumen de distribución y disminuir la tasa de aclaramiento tisular del mismo, quedando una mayor cantidad de Gadolinio por unidad de volumen. Este no es el caso de nuestro trabajo, en que analizamos la fase crónica del infarto. En dicha fase, el acúmulo de Gadolinio se debe posiblemente al aumento de la matriz extracelular por unidad de masa de miocardio (69).

El contraste con Gadolinio se administra a una dosis de 0.1-0.2 mmol/kg de peso. Posteriormente se adquiere la secuencia de realce tardío (70). Es importante para el operador y la interpretación de los resultados saber que esta secuencia es muy sensible a los tiempos de inversión elegidos. Este tiempo es el que pasa desde la administración del impulso de radiofrecuencia hasta el inicio de la adquisición de la imagen. El operador selecciona visualmente el tiempo de inversión llamado T1, de modo que se elimina el miocardio de fondo normal, que no envía ningún tipo de señal y que aparece como una estructura negra. Las regiones con propiedades magnéticas diferentes (T1) que en el miocardio infartado se produce por concentraciones distintas de Gadolinio muestran una coloración blanca brillante con el realce tardío de Gadolinio. En la actualidad muchos equipos disponen de software especiales para optimizar la elección del T1 correcto de manera rápida (single-shot SSFP T1 scout), de forma que se adquieren distintas imágenes usando diferentes T1 en una sola apnea.

En la práctica clínica, el análisis de la presencia y extensión del realce tardío es visual (62). El método semicuantitativo más extendido es el que estima el porcentaje de espesor de la pared con realce en relación al espesor total del miocardio ventricular (0%, 1-25%, 26-50%,

51-75%, 76-100%). Asimismo se puede cuantificar la masa del infarto mediante planimetría manual, multiplicando este valor (área) por el grosor del corte y por 1.05 que es la densidad del miocardio expresada en g/ml. Se han descrito distintos algoritmos para la cuantificación automática pero a fecha de hoy no hay consenso de cuál es el óptimo. En estos algoritmos se requiere trazar los márgenes epicárdicos y endocárdicos y determinar un umbral de intensidad de señal que permita diferenciar lo que es miocardio infartado (hiperintenso) del normal (negro). Clásicamente se considera tejido infartado al que muestra una intensidad de la señal superior a tres desviaciones estándar con respecto a la intensidad del miocardio sano (71).

Finalmente, a través de una combinación de diferentes técnicas de la RMN se puede distinguir entre distintas patentes de daño miocárdico agudo y crónico. Los pacientes con etiología isquémica de su infarto muestran realce con Gadolinio a nivel transmural o subendocárdico, en cambio la presencia de Gadolinio en el subepicardio es característico de otras etiologías. Es decir, realizando una MRN a un paciente sin etiología de su cardiopatía se puede identificar patrones de necrosis que sugieran etiología isquémica, dilatada, hipertrófica, miocarditis, chagas, enfermedades por depósito, etc.(72-73).

La caracterización tisular del miocardio valorada por RMN está avanzando de tal manera que ya se ha demostrado su utilidad diagnóstica en la muerte súbita cardíaca y su relación con las arritmias ventriculares. La extensión del tamaño del infarto cuantificado por la captación de Gadolinio ya comentada ha demostrado ser predictor de arritmias ventriculares tanto en la cardiopatía isquémica como no-isquémica (74-79). Muy recientemente se ha demostrado que en los pacientes con muerte súbita resucitada o taquicardias ventriculares sostenidas de origen desconocidas, la RMN provee- a través de la combinación de sus técnicas-un método diagnóstico muy superior con respecto a los algoritmos convencionales de estudio (ecocardiografía y coronariografía). En este estudio que comparó dos estrategias diagnósticas, la enfermedad miocárdica relevante se detectó en el 51% de los casos con el estudio convencional y hasta en el 74% utilizando la RMN. La mitad de los pacientes fueron reasignados a un nuevo diagnóstico luego de hacerse la RMN, y en hasta un 18 % se detectó un daño miocárdico agudo por infarto, espasmo o miocarditis que no había sido detectado por las técnicas convencionales que incluían la coronariografía (80).

En conclusión, la excelente resolución anatómica, su utilidad diagnóstica y pronóstica en la cardiopatía isquémica es actualmente insuperable por otras técnicas de imagen y



actualmente la RMN con realce con gadolinio el mejor método para estudiar la localización y extensión el infarto de miocardio y compararlo, como en nuestro estudio, con el electrocardiograma.

## 2. TRABAJOS REALIZADOS:

### “De la RMN al ECG”: obtención de 7 patentes electrocardiográficas.

Nuestro primer objetivo fue obtener patentes electrocardiográficas a partir del análisis minucioso y del estudio segmentario de las zonas infartadas del VI desde la RMN. Por eso mismo partimos “de la RMN hacia el ECG”. De alguna manera debíamos aunar la topografía y nomenclatura aceptada en el diagnóstico por la imagen con los criterios electrocardiográficos.

En el primer trabajo que publicamos analizamos los ECG y las RMN de 48 pacientes consecutivos con un infarto crónico de miocardio (81). La edad media fue de 62 años, 40 hombres y 8 mujeres que habían presentado un infarto con elevación del segmento ST y habían sido reperfundidos en nuestra unidad coronaria. Recordemos que muchos trabajos de correlación ECG-imagen se realizaron con anterioridad a la era de la reperfusión, quedando el paciente con una cicatriz mayor y con una expresión electrocardiográfica más marcada y posiblemente diferente a la situación clínica actual.

El 90% de estos pacientes tenían coronariografía o TAC de coronarias, situación que nos permitió luego esquematizar el sitio más probable de oclusión cuando observamos una determinada patente electrocardiográfica. Por ejemplo, y como veremos más adelante, si la oclusión coronaria se produce a nivel de la DA proximal, compromete la salida de los ramos septales y diagonales, y por tanto se observan ondas Q en las derivaciones I- VL además de V1-6.

Los ECG se realizaron en la fase crónica del IM, con una duración mínima desde el evento agudo de 3 semanas. Como es habitual, se registraron los trazados a una velocidad de 25 mm/seg y a un voltaje de 10 mm/1 mV. Los ECG fueron revisados por dos investigadores ciegos a los datos de la RMN.

Para el diagnóstico electrocardiográfico del IM utilizamos los siguientes criterios:

- 1) cualquier onda Q  $\geq$  30 mseg en las derivaciones inferiores o inferolaterales;
- 2) onda Q  $\geq$  40 mseg en las derivaciones I VL;
- 3) onda Q en dos derivaciones precordiales contiguas o
- 4) cualquier onda Q en V1-V2 u onda R ancha en V1 mayor a 40 mseg; las patentes qr / R < 5 mm en la derivación V6 fueron consideradas equivalentes de ondas Q. Posteriormente a este trabajo analizamos nuevos criterios para el infarto lateral (onda R en V1 > 3mm y relación R/S mayora a 0.5) y obtuvimos valores superiores de SE y ES, pero en este primer trabajo usamos los criterios clásicos para el diagnóstico de infarto lateral.

En cuanto a la técnica de la RMN, a todos los pacientes se les realizó una RMN con el equipo Philips Intera con un scáner de 1.5 T (Best The Netherlands). Después de los cortes habituales, se hicieron secuencias de cine en los ejes largos individuales y en múltiples cortes de 10 mm de grosor del eje corto, desde el anillo auriculoventricular hacia el ápex del ventrículo izquierdo. Dieciséis fases del ciclo cardíaco se adquirieron para cada corte y se visualizaron como un loop.

El contraste utilizado fue Gadobutrol (Gadovist, Schering AG, Berlín) en dosis de 0.1 mmol/kg administrados de forma endovenosa. Se adquirieron secuencias de inversión-recuperación 10 minutos posteriores a la inyección para valorar la captación de contraste con realce tardío. Los tiempos de inversión se ajustaron para anular la señal del miocardio normal (200-300 msec). Esta secuencia se obtuvo en múltiples planos del eje corto utilizando la misma orientación que la de las imágenes en cine y fueron adquiridas durante una apnea de 20 segundos.

Utilizamos la segmentación del corazón estandarizada por la Sociedad Norteamericana de Imagen que ya comentamos en la introducción (48) que divide al ventrículo izquierdo en 17 segmentos (fig.7). Consideramos que un infarto fue transmural si al menos el contraste estaba presente en más del 50% del grosor de la pared en al menos un segmento. Las RMN fueron informadas por 3 expertos en imagen, quienes revisaron de manera meticulosa los segmentos infartados (los que captaban el Gadolinio en la secuencia de realce tardío). Para correlacionarlos con los ECG, dividimos al ventrículo en dos zonas (fig. 6):

- a) Anteroseptal: con algo de compromiso lateral e inferior, irrigado por la arteria descendente anterior y sus ramos e
- b) Inferolateral: irrigado por las arterias coronaria derecha, circunfleja y sus ramos.

De acuerdo al sitio posible de oclusión coronaria, definimos cuatro áreas de infarto de la zona anteroseptal y otras tres áreas de infarto inferolateral. Estas áreas fueron:

- 1) A1: comprende la zona del septum y parte de la cara anterior.
- 2) A2: abarca el ápex del VI y cierta extensión hacia el septum y la cara anterior, pero respetando los segmentos más basales.
- 3) A3: extenso compromiso de la cara anterior y septal pero además con afectación lateral.
- 4) A4: compromiso limitado de la zona anterior en sus segmentos medios con extensión a la cara lateral media y baja.
- 5) B1: compromiso de la cara lateral.
- 6) B2: compromiso de la cara inferior e inferoseptal.
- 7) B3: compromiso inferolateral.

Desde un punto de vista estadístico, para definir las patentes de ECG que mejor se correlacionaban (match) con las áreas de infarto detectadas por RMN, calculamos la SE y ES de varias patentes usando tablas de 2x2. En cada una de estas tablas, la presencia o no de infarto por RMN se correlacionó con la presencia o ausencia de ondas Q en las diferentes derivaciones del ECG. Finalmente, quedaron definidas siete patentes que presentaron la mayor SE, ES y concordancia global utilizando el índice estadístico Kappa.

En la tabla 1 se resume la esencia del primer trabajo.

La concordancia global entre el ECG y la RMN fue del 75%.

De los 48 pacientes con infarto demostrado por RMN, 8 no fueron detectados por el ECG. De ellos, 3 fueron de la zona anterolateral y 5 de la inferolateral. Sin embargo, algunos de estos ECG no fueron estrictamente “normales” (dos tenían ondas T positivas en V1 y otro presentó melladuras o slurrings al final del QRS). Recientemente se ha publicado que los slurrings o lo que es llamado la fragmentación del QRS es un signo electrocardiográfico bastante específicos de fibrosis e infarto a distancia (82).

**Conclusiones:** del resultado de este estudio obtuvimos 7 nuevas patentes electrocardiográficas que son útiles para localizar la necrosis miocárdica obtenida a través del análisis de los segmentos infartados por la RMN. Este fue el primer estudio que correlacionó de manera metódica los hallazgos del ECG con la RMN, ya que los estudios previos con RMN se enfocaron en la detección del infarto de miocardio y la valoración de su transmuralidad con respecto a la aparición de ondas Q en el ECG. Nuestra clasificación no contempla melladuras o fragmentación del QRS, aunque otros métodos ECG para cuantificar el tamaño del infarto, como el de Selvester (83) contemplan no solamente la presencia de ondas Q sino su relación con la R y S, melladuras, etc. Sin embargo, si bien el score de Selvester ha demostrado tener buena correlación con el tamaño del infarto y la transmuralidad, y esto ha sido adecuadamente validado en varios estudios que compararon el ECG con la RMN, creemos que una clasificación del infarto debe ser simple, rápida y fácilmente aplicable por la mayor parte de los médicos para que sea bien acogida y tenga utilidad clínica.

En este trabajo vimos claramente y por primera vez que los infartos de la zona más basal de la cara inferior (clásicamente llamada “cara posterior”), correspondientes al segmento 4 de la clasificación Norteamericana, no originan ondas R altas en la derivación V1, sino que este signo electrocardiográfico expresa un infarto de la pared lateral (segmentos 5 y 11), habitualmente debidos a oclusión de la arteria circunfleja no dominante.

Vimos asimismo que cuando en el ECG se observan ondas Q en las derivaciones II III VF, además del compromiso de la cara inferior (segmentos 4, 10,15) hay necrosis en la RMN en la porción inferior del septum (segmentos 3, 9 y 14). Esto es coherente con la anatomía, ya que la irrigación del septum inferior está dada por ramos perforantes septales que se originan en la arteria descendente posterior.

También observamos, al igual que otros autores (34-37), que cuando aparecen ondas Q en la derivación VL hay que hacer el diagnóstico diferencial entre infarto anterolateral limitado, habitualmente debido a oclusión de una arteria diagonal y el infarto lateral o inferolateral por oclusión de la arteria circunfleja. Cuando se observa QS en VL y a veces en I, el infarto en general no es de la “pared lateral alta” sino principalmente de la zona anterior media y parte de la zona lateral media y baja, no lateral basal. Esto es así porque la morfología QS se debe casi siempre a oclusión de la arteria diagonal o de la arteria DA con compromiso del ramo diagonal. En cambio, cuando se afecta la mayor parte de la cara lateral por un infarto de la arteria circunfleja, hay qR en VL y en general qR o R de bajo voltaje en las derivaciones V5-6. Además en la fase aguda el segmento ST está descendido en la derivación V1 en caso de oclusión de la Cx pero no en el del diagonal. Por lo tanto creemos que el término infarto lateral alto es confuso y no debería utilizarse.

Cuando observamos complejos QS de V1 a V4 se considera que hay un infarto anteroseptal. Sin embargo, ya ha sido descrito previamente que estos infartos son apicales (23). En nuestro trabajo encontramos que algunos de estos casos tenían extensión anterior y septal, sin embargo, la patente electrocardiográfica es la misma y no conseguimos distinguirlos en el ECG. Esto se debe en parte a que el primer vector de despolarización responsable de la R en V1-3 se origina en la parte media y baja del septum. Probablemente en casos de infarto apical localizado sea más frecuente ver ondas Q en la cara inferior. Sin embargo, no se puede distinguir en el caso de la presencia de ondas Q de V1-2 hacia V5-6 cuáles de ellos tienen extensión anteroseptal y cuáles no.

Finalmente, una concordancia global del 75% entre el ECG y la RMN mostró que a pesar de su falta de sensibilidad para infartos pequeños y principalmente laterales, el ECG es una herramienta extremadamente útil en la detección del infarto crónico y su localización. Esta sensibilidad disminuida para detectar infartos pequeños, no anteriores, sobre todo del territorio de la circunfleja no es patrimonio exclusivo del electrocardiograma: un estudio reciente que comparó la detección de infartos entre la RMN y el SPECT demostró sensibilidades del 92 Vs 69% para las respectivas técnicas cuando el pico de troponina T es menor a 3 ng/ml y del 98 Vs 84% para infartos no anteriores (84).

Una vez obtenidas estas 7 patentes electrocardiográficas, iniciamos un segundo estudio para validarlas, tal como han hecho Horan y Flowers en su estudio de correlación patológica, que se expondrá a continuación en la siguiente sección.

### **“Del ECG hacia la RMN”. Validación de las 7 patentes electrocardiográficas.**

Como expusimos arriba, en nuestro primer trabajo obtuvimos siete patentes electrocardiográficas a partir del análisis minucioso de la RMN. Nuestro objetivo en el segundo estudio fue validarlas, es decir, ver su utilidad y valor en la práctica clínica para localizar infartos crónicos (85).

Para tal fin enrolamos a 51 pacientes consecutivos (85% hombres y 15% mujeres de edad media 61 años) que habían presentado un IAMEST y evolucionaron luego de la reperfusión con ondas Q o equivalentes (R o RS en V1 y/o bajo voltaje de ondas R en cara lateral). En cuanto a la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular el 52% tenían historia de hipertensión, el 37% dislipemia, el 27% diabetes mellitus y el 51% eran fumadores. Los pacientes con QRS ancho o bloqueo de rama izquierda, marcapasos, preexcitación, hipertrofia ventricular izquierda o derecha, infarto previo, miocardiopatía, enfermedad valvular severa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia cardíaca descompensada, alteraciones iónicas o que utilicen medicamentos como la digoxina o amiodarona que alteren la repolarización fueron excluidos.

Al igual que en el estudio previo todos los pacientes fueron reperfundidos mayoritariamente con angioplastia primaria, por lo que en más del 90% disponíamos de coronariografía o TAC de arterias coronarias.

Los ECG fueron obtenidos un mes después del evento índice, durante la misma semana en que se realizó la RMN. A cada paciente incluido en el estudio se le asignó una de las siete patentes previamente mencionadas de acuerdo a la localización de las ondas Q en el ECG.

Los ECG se realizaron a una velocidad de 25 mm/s y un voltaje de 10 mm/mV y fueron informados por 3 cardiólogos ciegos a los hallazgos de la RMN. Los criterios para ondas Q o equivalentes fueron: onda Q de 30 mseg en las derivaciones inferiores, una onda Q de 40 mseg para las derivaciones I VL, una ondas Q de 40 mseg en dos derivaciones seguidas de V3-6, cualquier onda Q en V1-2, una ondas R de 0.1 mV en V2, una onda R de 40 mseg o una onda R  $\geq$  S en V1, o una onda R pequeña de menos de 5 mm en V6. Todas las mediciones se realizaron utilizando una lupa.

El protocolo para la realización de la RMN cardíaca fue igual al descrito en el apartado anterior. Todas las RMN se realizaron en la fase crónica del IM con un equipo Philips Intera 1.5 T scanner. Después de obtener los planos usuales, múltiples imágenes de reposo y luego de cine fueron adquiridas en el eje largo y en múltiples cortes del eje corto con 10 mm de grosor desde el anillo auriculoventricular hasta el ápex del ventrículo izquierdo. Dieciséis fases del ciclo cardíaco fueron adquiridas para cada corte y mostradas como un

loop. Se inyectó Gadobutrol intravenoso (Gadovist, Schering AG, Berlín) a una dosis de 0.1 mmol/kg. Las secuencias de inversión-recuperación, fueron adquiridas 10 minutos después de la administración de contraste para valorar el realce tardío. Los tiempos de inversión se ajustaron para anular la señal del miocardio normal (200-300 msec). Esta secuencia se realizó en múltiples planos del eje corto con la misma orientación que las imágenes del cine. Las imágenes fueron adquiridas durante una apnea de 20 segundos. La localización del IM fue descrito de acuerdo a la segmentación de la Sociedad Norteamericana de Imagen ya descrita anteriormente. Las imágenes con realce tardío fueron valoradas visualmente por tres observadores expertos que estaban ciegos a otros datos clínicos o de RMN.

Las siete zonas de RMN que correspondían a los tipos de infarto fueron tomados del estudio previo.

En conclusión, los electrocardiografistas y los expertos en imagen clasificamos los infartos utilizando a ciegas cada uno nuestro método diagnóstico y vimos estadísticamente que nivel de acuerdo obtuvimos.

A fines estadísticos, para medir esta concordancia utilizamos el índice Kappa de Cohen no ajustado y su intervalo de confianza del 95%. También calculamos la proporción de acuerdo entre el ECG y la RMN para cada tipo de infarto y su intervalo de confianza del 95%.

En las tablas 2 y 3 se muestran los resultados más relevantes de este estudio.

**Resultados:** La concordancia global entre el ECG y la RMN fue del 86% (intervalo de confianza del 95% 0.75-0.97) y la proporción de acuerdo del 88% (intervalo de confianza del 95% 0.75-0.95).

A continuación, hicimos una descripción detallada de cada tipo de infarto:

**Patrón A1 (septal):** una patente electrocardiográfica de necrosis en las derivaciones V1-2 (QS, qrs o Qr) se observó en 6 de 8 pacientes (75%) con infarto septal y una pequeña extensión a la cara anterior demostrado por RMN. En los otros dos casos, el infarto se localizó por RMN en la zona apical-anteroseptal.

**Patrón A2 (apical/anteroseptal):** comparado con el patrón anterior, las ondas Q se extienden en las derivaciones precordiales más hacia la izquierda de V2. En esta patente de necrosis en precordiales con QS o Qr en V1-V2-4 se puede observar en dos situaciones anatómicas diferentes: infarto apical estricto (2 de 8 pacientes en nuestra serie) por oclusión de la DA distal, e infarto anteroseptal (6 pacientes en nuestra serie) que involucra la porción media baja de las dos paredes y se produjo en general debido a la oclusión de la DA



comprometiendo ramos septales y no diagonales. En los dos pacientes con infarto apical, la zona necrótica inferior fue igual o mayor que la anterior y se vieron ondas Q en cara inferior.

**Patrón A3 (infarto anterior extenso):** con frecuencia hay ondas Q en las derivaciones precordiales hasta V4-6 pero además en las derivaciones horizontales I-VL. Los cuatro pacientes que tuvieron esta patente presentaron infartos que comprometieron amplias zonas de las paredes del VI, hasta los segmentos más basales del septum y de la cara anterior.

**Patrón A4 (infarto anterolateral limitado):** este patrón tiene ondas Q en I a VL (qs, qr u onda r) y a veces onda q en V2-3. Característicamente en aVL hay morfología QS de bajo voltaje. Los tres pacientes que presentaron este patrón tuvieron infartos que comprometieron la cara anterior a nivel medio y apical, la pared lateral a nivel medio y en ocasiones parte de segmentos apicolaterales y anterobasales.

**Patrón B1 (infarto lateral):** este patrón se caracteriza por presentar ondas qr, r de bajo voltaje, en las derivaciones I,VL ,V5-V6 y/o onda R alta (o RS) en la derivación V1. Cuatro de cinco pacientes con esta patente presentaron infarto localizado solamente en la cara lateral. En el otro paciente el infarto se extendió a la cara inferior. En todos los pacientes la altura de la R fue al menos la de la S en V1 y su anchura de al menos 40 mseg. En tres pacientes se observó qr en I VL y o V5-6.

**Patrón B2 (infarto inferior):** esta patente muestra QS, QR o qR en II III VF sin onda R alta en V1. Nueve de diez pacientes con estos ECG presentaron infarto que comprometió la cara inferior por RMN. La parte inferior del septum estaba involucrada en cuatro pacientes, y su porción más basal (el segmento 4 clásicamente llamada cara posterior) estaba también involucrada en siete pacientes. En un paciente el infarto fue más extenso e involucró la cara lateral. En ningún paciente se observó R alta ni ancha en la derivación V1 del ECG.

**Patrón B3 (infarto inferolateral):** Este patrón muestra necrosis en II III VF, V5-6, I VL y /o R alta (RS) en V1. Doce de trece pacientes con este patrón presentaron infartos de la zona inferior y lateral. En un paciente el infarto fue solamente inferior. Todos los pacientes tuvieron ondas Q en cara inferior. En once pacientes (85%) se observó morfología RS con

onda R igual a S en V1; en 7 pacientes su anchura fue de 40 mseg. En seis pacientes (46%) se observó morfología qr en derivaciones laterales.

**Conclusiones:** las siete patentes descritas en el primer estudio se mostraron fiables y con un nivel de acuerdo del 86% con respecto a la RMN. Ha diferencia del trabajo anterior, en donde desde la RMN buscamos patentes electrocardiográficas, ahora hemos utilizado la RMN para ver la utilidad de dichas patentes.

Luego de comparar casi 100 casos entre ambos estudios, quedaron reforzados nuevos conceptos ya mencionados que resumimos:

-En caso de ver en un ECG ondas QS en precordiales, a pesar de la extensión de las ondas Q en varias derivaciones si no hay afectación de las derivaciones del plano horizontal ( I VL ) el infarto es en general pequeño y la necrosis se localiza a nivel apical/anteroseptal. Se espera una función ventricular normal o ligeramente deprimida y la lesión culpable está en general a nivel de la DA media o distal.

-Cuando hay ondas Q de V1-2 hasta V5-6 en precordiales, pero además se observan ondas Q en I VL el infarto es extenso, compromete los segmentos anteriores, septales y laterales. Esto se debe frecuentemente al compromiso de la arteria descendente anterior a nivel proximal. La función ventricular generalmente está moderada a severamente deprimida y el tamaño del infarto es mayor. El pronóstico en estos casos se espera peor. Si no hubo reperfusión rápida y/o efectiva a veces se observa la presencia de un aneurisma ventricular.

-El infarto por obstrucción de la arteria diagonal en general es pequeño y puede pasar desapercibido en el ECG o bien presentar QS en VL y ondas Q en V1-2 u ondas r de bajo voltaje en dichas derivaciones, pero generalmente no compromete V4-6. En la evolución el ECG puede normalizarse, la función ventricular en general es normal o ligeramente deprimida.

-En los infartos inferiores, cuando se observan ondas Q en II III VF en general el compromiso es de la cara inferior y del septum debido a una oclusión de la arteria coronaria derecha dominante. Cuando hay compromiso de la arteria circunfleja, dependiendo de su tamaño y dominancia puede haber un ECG normal o casi normal, o bien expresar signos de infarto lateral (onda R alta o ancha en V1), con o sin compromiso de la cara inferior.

-Confirmamos en este trabajo que el infarto de la arteria circunfleja, produce necrosis lateral que se manifiesta electrocardiográficamente con un vector de necrosis que se dirige hacia V1, ya que la cara lateral es la que enfrenta al septum. Cuando está afectada la cara inferior en su porción más basal (segmento 4, mal llamado infarto posterior durante más de 50 años) en el ECG no se observan ondas R altas en V1-2 ya que el vector de necrosis se dirige hacia V3-4. Por tanto el término “infarto posterior” cuando se observa onda R alta en V1 es incorrecto y debería llamarse infarto lateral (fig.4).

Si bien de manera esquemática y fisiopatológica hay una correlación entre los 17 segmentos del VI y los territorios de irrigación coronaria, se ha demostrado que existe una gran variabilidad anatómica (86) interindividual. Asimismo, en el infarto crónico no puede conocerse con exactitud el sitio probable de oclusión coronaria a menos de que se disponga de la coronariografía durante el evento agudo. Aunque este no fue un objetivo de nuestro estudio, como la mayoría de nuestros pacientes tenían coronariografía y disponíamos de esta información pudimos esquematizar para cada tipo de infarto el sitio más probable de oclusión coronaria.

En las figuras 10-16 se muestran algunos ejemplos de la correlación entre el electrocardiograma y la resonancia nuclear magnética cardíaca para los distintos tipos de infarto.

## **Nuevos criterios ECG para el diagnóstico del infarto lateral.**

Desde la época de Perloff (46) el infarto de la cara inferobasal se llamó “posterior” y los criterios electrocardiográficos clásicos para diagnosticar el mismo fueron utilizados hasta la actualidad a saber: relación de onda R/S en V1  $\geq 1$  y duración de la onda R  $\geq 40$  mseg.

Como ya fue expuesto anteriormente, en nuestros primeros trabajos, vimos que los infartos que producen ondas R altas en V1 se correspondían en la RMN con captación de Gadolinio en la zona lateral y no inferior. El objetivo del siguiente estudio (87) fue estudiar diferentes patentes en las derivaciones precordiales V1-2 en pacientes con un primer IM con la intención de obtener los criterios más sensibles y específicos para detectarlos.

Para ello incluimos a 45 pacientes de manera prospectiva (38 hombres, 7 mujeres) con un primer IAMEST que evolucionaron a necrosis de la zona inferolateral confirmada por RMN. La metodología aplicada en la comparación ECG y RMN fue similar a los estudios previos. Sin embargo, cabe destacar que las mediciones electrocardiográficas que analizamos fueron:

- La duración y amplitud de la onda R en V1.
- La amplitud de la onda R en V2.
- La relación R/S en V1 y V2.
- La amplitud y polaridad de la onda T en V1 y V2.

Las mediciones se realizaron con lupa y fueron aproximadas en amplitud al valor de 0.5 mm más cercano y en duración a los 20 mseg más cercano. Las mediciones las realizamos dos investigadores cardiólogos y tuvimos un coeficiente de variabilidad del 0.95.

La metodología estadística utilizada fueron test no paramétricos ( Kruskal-Wallis y el test de U de Mann –Whitney ) para comparar las variables continuas entre los grupos (inferior, inferolateral y lateral). El valor diagnóstico de los diferentes criterios fueron explorados utilizando curvas ROC para obtener los mejores valores ECG de sensibilidad y especificidad. El análisis de la RMN clasificó a los 45 casos de la siguiente manera: 9 fueron clasificados como infartos laterales, 15 inferiores y 21 inferolaterales. Doce de los 15 infartos inferiores tuvieron necrosis en el segmento 4 (inferobasal) de manera exclusiva o predominante.

De los criterios clásicos testeados (relación R/S  $\geq 1$  y duración de la onda R  $\geq 40$  mseg), la especificidad fue del 100% para los infartos laterales e inferolaterales, sin embargo la sensibilidad fue del 30 y 56% respectivamente.

Luego testeamos otros criterios de infarto lateral con diferentes valores de corte (amplitud de onda R en V1, polaridad de la onda T, su amplitud). De todos ellos, las curvas ROC nos mostraron 2 nuevos criterios útiles para el diagnóstico del infarto lateral (figura 17):

- La altura de la onda R  $>3$  mm y
- La relación R/S  $> 0.5$

De manera global, estos dos criterios conservan una alta especificidad (93.3%) y una sensibilidad más alta (73.3%) que los criterios clásicos.

La derivación V2 no fue útil para separar los infartos con o sin compromiso lateral, como era de esperar por su situación precordial izquierda que no enfrenta directamente a dicha pared. Asimismo, no encontramos valor añadido a las ondas T altas, situación que también es comprensible ya que en general son más picudas en la fase aguda del infarto y son más expresión de la isquemia que de la necrosis.

Sin embargo, no todos los pacientes con ondas R altas en la derivación V1 tendrán un infarto lateral, y debido a nuestros estrictos criterios de inclusión, hay que tener en cuenta los diagnósticos diferenciales de la onda R alta en V1-2 en el ECG: el bloqueo completo de la rama derecha que se presenta con un QRS ensanchado, el Síndrome de Wolf Parkinson White en el que el intervalo pr es corto y el comienzo de la onda R es en general mellado. Es particularmente difícil distinguir la hipertrofia ventricular derecha y la sobrecarga aguda del VD debido a tromboembolismo pulmonar. Sin bien la situación clínica que las acompaña es diferente, a menudo hay que recurrir a la ecocardiografía y o el TAC para diferenciarlos. Los individuos con hábito asténico, altos y delgados pueden tener ondas R altas en V1 que cumplan estos criterios, si bien han sido excluidos también de nuestro estudio.

### **3. REPERCUSSION DE LAS PUBLICACIONES: NUEVA TERMINOLOGÍA DE LA PAREDES DEL CORAZON Y DEL INFARTO DE MIOCARDIO BASADA EN LA RMN.**

En el año 2006 varios reconocidos expertos de la electrocardiografía se reunieron en la ciudad de Barcelona para analizar la nueva información disponible a partir de los resultados de los trabajos previos y se publicó en la revista *Circulation* (88) un consenso avalado por la ISHNE (Sociedad Internacional de Holter y Electrocardiografía no Invasiva) sobre la nueva terminología de las paredes del corazón y del infarto. Debido al gran impacto que tuvo, vamos a analizar y reproducir gran parte de la información presentada.

**Terminología de las paredes del corazón** : se hace referencia a que el ventrículo izquierdo es cónico y está ubicado dentro del tórax en una posición *oblicua*, con la base localizada en una posición posterior y el ápex se dirige hacia adelante, la izquierda y abajo. Esta posición oblicua es la que ha causado confusión ya que no siempre se tuvo en cuenta. En este apartado se hace referencia a la correcta nomenclatura de las paredes del corazón de acuerdo a lo expuesto en la introducción de esta tesis

En las recomendaciones finales, este comité de expertos aboga por *abandonar el término posterior y remplazarlo por inferior para referirse a la cara del ventrículo izquierdo que se apoya sobre el diafragma.*

**Localización del infarto en la era de la RMN:** aquí mencionan que la clasificación actual de los infartos con o sin ondas Q, si bien cuestionada, sigue siendo útil porque los infartos con ondas Q en general son más grandes y hay una buena correlación para su localización con estudios de RMN.

Existen criterios “clásicos” de ondas Q y los de Selvester, validados con modelos computarizados y también con estudios de correlación con RMN en casos de infartos anteriores (52-54).

Finalmente el consenso de expertos decide clasificar la localización de los infartos utilizando el nombre de la pared o de los segmentos más afectados de una pared. Se presentan por primera vez una nueva forma de llamar a los infartos, agrupándolos en 6 patrones o patentes. Estas patentes tienen globalmente una especificidad del 90% y sensibilidad cercana al 80% exceptuando los infartos laterales y anteriores-medio, cuya sensibilidad es baja (66%). A continuación los nombramos:

- 1) Infarto septal: El ECG muestra ondas Q en las derivaciones V1 y V2. La RMN muestra compromiso de la pared septal y en ocasiones una parte pequeña de la pared

anterior adyacente. El infarto es causado por oclusión de las ramas septales de la arteria DA distalmente al origen de las ramas diagonales.

- 2) Infarto medio-anterior: característicamente, se observan ondas Q en las derivaciones aVL y a veces en I pero no en V5-V6. Pueden estar presentes ondas Q en V2 y V3. La RMN muestra que el infarto compromete especialmente a los segmentos medio-bajos (7 y 13) de la cara anterior. Este infarto se debe usualmente a la oclusión de la primera rama diagonal de la arteria descendente anterior.
- 3) Infarto anteroapical: Comparado con el infarto septal, las ondas Q anormales se extienden más a la izquierda en las derivaciones precordiales: típicamente a V3-4 y a veces V5-6. No hay ondas Q anormales en aVL y I. La RMN muestra infarto en el ápex del ventrículo izquierdo, a menudo con extensión a las caras anterior y septal pero no lateral. Este infarto es debido en general a oclusión de la arteria descendente anterior a nivel medio.
- 4) Infarto anterior extenso: es una combinación de los tres previos. El ECG muestra ondas Q anormales en las precordiales hasta V5-6, y en las derivaciones horizontales aVL y a veces I. La RMN muestra que el infarto es extenso involucrando las paredes anterior, septal y lateral media-baja. Este infarto se produce generalmente por oclusión de la arteria descendente anterior a nivel proximal con respecto a los ramos septales y diagonales.
- 5) Infarto lateral: este infarto produce el equivalente de ondas Q, es decir, ondas R altas en las derivaciones V1-V2. La RMN muestra infarto de la cara lateral. El infarto se produce por oclusión de una circunfleja no dominante o de su ramo marginal.
- 6) Infarto inferior: produce típicamente ondas Q en II III VF pero sin presentar ondas R altas en V1-2. La RMN muestra compromiso de la cara inferior, habitualmente en sus segmentos basales y a veces del septum inferior que está irrigado por ramos perforantes septales. El infarto se produce por oclusión de la arteria CD en el 90% de los casos y de la CX en el 10%. Cuando la arteria CD o Cx es muy dominante y la oclusión es a nivel proximal, el infarto compromete ambas caras inferior y lateral y el patrón electrocardiográfico es la asociación de sus criterios (infarto inferolateral).

En conclusión, esta fue la primera vez que se reconoció de forma consensuada la necesidad de utilizar la nueva clasificación del infarto de miocardio actualizada en base a los resultados de las modernas técnicas de imagen y publicaciones recientes.

Tres años más tarde (2009) el comité de electrocardiografía y arritmias de la American Heart Association, en conjunto con la American College of Cardiology Foundation y la Heart Rhythm Society publicaron las recomendaciones para la estandarización e interpretación del electrocardiograma. En este consenso se menciona que “...*los estudios de RMN que correlacionan los cambios electrocardiográficos que resultan de la isquemia y del infarto con la extensión y la localización del mismo están comenzando a aparecer y se espera que de ellos resulte una nomenclatura más anatómica y válida para las zonas isquémicas/ infartadas, en particular en lo que respecta a la región posterior del ventrículo izquierdo*”. Sin embargo, en las recomendaciones finales concluyen: “es la opinión del comité que de momento, y en desacuerdo con las recomendaciones de la ISHNE la actual terminología de posterior siga vigente para describir la depresión del segmento ST en las derivaciones V1-2 y el posterior desarrollo de ondas R altas en estas derivaciones. Se recomiendan más estudios multicéntricos que involucren mayor número de pacientes de diferentes edades y contexturas físicas con isquemia aguda e infartos establecidos para obtener más información sobre este tópico” (89).

Como vemos esta nueva nomenclatura no fue siempre aceptada por la comunidad cardiológica y no estuvo exenta de debate; a finales del año 2007 Bayés de Luna publica un artículo de revisión sobre la nueva terminología de la paredes del corazón y la nueva clasificación electrocardiográfica de los infartos con onda Q basada en la correlación con la resonancia magnética (90). Es de destacar que el artículo comienza con la frase “el fin de unos dogmas: *se considera como dogma cualquier punto de doctrina que se cree indiscutiblemente cierto e inapelable*”. Esta editorial es contestada con una carta al editor (91) titulada “El infarto posterior existe”. El autor explica que el término posterior ya había sido aceptado y publicado por un grupo de trabajo que él lideró y cuyo resultado se publicó en el año 1999, y explicaba entre otras cosas que el anillo mitral lateral tenía una posición posterior, cercana a la columna dorsal, por tal motivo la preexcitación de las vías accesorias posteriores desvían los vectores del QRS hacia adelante. Sin embargo estas observaciones no fueron tenidas en cuenta por el grupo de Cerqueira. Asimismo, muestra una imagen de reconstrucción del ventrículo izquierdo virtual creado con navegadores en donde señala lo que cree que es un infarto posterior, aunque como consta en la respuesta del autor (ver respuesta en editorial) (92) lo que se está señalando en verdad es la parte posterior de la cara lateral.



La localización del infarto de miocardio no es solo una cuestión anatómica o semántica, y tiene implicancias pronosticas como se expondrá más adelante.

#### **4. ESTUDIOS POSTERIORES QUE CONFIRMAN NUESTROS RESULTADOS:**

##### **R alta en V1 como expresión de infarto lateral de mayor tamaño y peor función ventricular:**

Rovai et al estudiaron 79 pacientes con un primer infarto de miocardio mediante la RMN para correlacionar la localización, el tamaño y la transmuralidad del infarto concluyendo que la onda R alta en V1-2 fue el predictor más fuerte de infarto lateral, más que las ondas Q. En cambio, de los 11 pacientes que tuvieron solo ondas Q en la cara lateral, 9 tenían compromiso lateral pero solo un 27% de la cicatriz estaba en esa pared (93). En un segundo artículo aún en prensa (94), Rovai et al estudiaron a 50 pacientes con un primer infarto de la zona inferior y/o lateral y analizaron por RMN su extensión, localización y transmuralidad para ver las diferencias entre aquellos que presentaban o no onda R alta en V1. Los autores concluyeron que en aquellos pacientes con onda R alta en V1 el tamaño del infarto, así como su extensión lateral y transmuralidad fue mayor. Por el contrario esto no fue cierto para los infartos inferiores. Asimismo vieron que la onda R alta en V2 carece de valor para determinar el tamaño y la extensión del infarto lateral. En definitiva solo la onda R alta en V1 fue un signo específico de infarto lateral grande y transmural.

El grupo de Van Der Weg y Gorgels también realizaron en el año 2009 un trabajo donde analizaron la correlación entre variables electrocardiográficas (altura y anchura de la onda R en V1-2-5-6, relación RS en V1 y profundidad de las ondas Q en V6) y la RMN (los segmentos involucrados por el infarto y su transmuralidad) en 55 pacientes en la fase crónica de infartos no anteriores. Estos autores volvieron a corroborar que la extensión del infarto del segmento inferior basal (antiguamente posterior) no se correlacionó con las características de la onda R en V1-2 pero que la anchura de la R en V1 si se correlacionó con la transmuralidad de los segmentos laterales (95).

## 5. RELEVANCIA CLÍNICA:

**Importancia de la localización del infarto sobre la incidencia de muerte súbita cardíaca:** Pascale et al (96) demostraron que los infartos de la cara inferior tienen hasta 4 veces más incidencia de muerte súbita que los infartos anteriores, a pesar de que la fracción de eyección fue significativamente más alta en el grupo de los infartos anteriores (FE 37% vs. 29% respectivamente) y que estos últimos tenían mayor incidencia de aneurismas ventriculares (63% vs. 12%). Los autores explican estos hallazgos por dos mecanismos: en primer lugar la posible afectación del ventrículo derecho en la génesis de las arritmias ventriculares en los infartos inferiores pero también por el compromiso de las fibras vagales de la cara inferior, lo que produce finalmente un menor tono parasimpático y mayor hiperactividad simpática favoreciendo la aparición de arritmias ventriculares.

**Importancia de la localización del infarto sobre la ruptura aguda del músculo papilar, la necrosis sin ruptura del músculo papilar y sobre la incidencia de insuficiencia mitral isquémica en la fase crónica:**

Por otro lado, como menciona Gorgels en una editorial (97) el hecho de que la onda R alta en V1 sea debido a infarto posterior o lateral no es solo una cuestión semántica o anatómica: la presencia de este signo identifica a pacientes que tienen un riesgo menor de presentar insuficiencia mitral isquémica por afectación del músculo papilar anterolateral y también en la fase aguda insuficiencia mitral isquémica por rotura del músculo papilar. Debido a que el músculo papilar posteromedial está irrigado por la arteria descendente posterior (en 85% de los casos nace de la CD y en 15 % de la CX), la ruptura isquémica aguda del músculo papilar posterior es de 6 a 12 veces más frecuente que la del músculo papilar anterior (98), ya que este último tiene generalmente irrigación dual desde dos arterias independientes: la OM1 ramo de la CX y la D1, ramo de la DA.

La insuficiencia mitral isquémica ocurre en aproximadamente el 3% de los pacientes que se presentan con IAM y se asocia con una mortalidad intrahospitalaria de hasta el 70%. La mortalidad quirúrgica de la reparación valvular mitral en estos casos es asimismo muy elevada (99). En una serie quirúrgica que estudió a 51 pacientes admitidos por IAMEST que requirieron cirugía valvular mitral urgente por insuficiencia mitral severa (100), el infarto fue inferior en 31 pacientes, “posterior” en 10 pacientes, anterior en 9 pacientes y lateral en 5 pacientes. El 62% estaban en shock cardiogénico y la mortalidad fue del 24%. Los hallazgos perioperatorios confirmaron la ruptura del músculo papilar en 25 pacientes (en 21

casos el músculo posteromedial y en 4 casos el músculo anterolateral). La disfunción del músculo papilar sin rotura fue responsable de IM severa en 18 pacientes, nuevamente más frecuente en el músculo posteromedial que en el músculo anterolateral (15 Vs 3 casos respectivamente).

El músculo papilar puede entonces tener necrosis sin presentar ruptura. En un reciente estudio (101) que valoró a través de la RMN la presencia de infarto del músculo papilar en el IAMEST, los autores demostraron que su incidencia es mucho más alta que la que otros estudios reportaron: en hasta un 40% de los pacientes la RMN mostró necrosis de algún músculo papilar. Nuevamente la RMN permitió estudiar in vivo la presencia de esta situación y mostró resultados diferentes a los estudios con autopsias (como sucedió con la localización del infarto en nuestro caso). Cuando los autores analizaron la afectación del infarto del músculo papilar de acuerdo a la arteria culpable observaron nuevamente el compromiso más frecuente del músculo papilar posterior que del anterolateral (77 % Vs 26%). La arteria DA fue responsable del 13% de los casos, la CX del 36% y la CD del 51%. Curiosamente los autores no observaron relación entre el infarto del músculo papilar y la severidad de la insuficiencia mitral o el remodelado del VI a los 8 meses. El tamaño del infarto si fue un factor asociado al remodelado ventricular que causa el desplazamiento hacia afuera y hacia el ápex de los músculos papilares, el tethering de la valvula mitral que condiciona la base anatómica y funcional de la insuficiencia mitral isquémica. Sin embargo, el seguimiento fue solo durante 8 meses y se necesitan más estudios para saber si el infarto del músculo papilar está asociado a la severidad de la IM y al remodelado el VI luego de un IAMEST.

Por todo ello distinguir entre el diagnóstico electrocardiográfico de infarto inferior y lateral no es solo una cuestión semántica sino también funcional y pronóstica.

En conclusión, creemos que en lo que respecta a la terminología y clasificación de los infartos con onda Q y especialmente en lo que respecta al infarto lateral hay suficiente doctrina y acuerdo para establecer un cambio de terminología. Seguramente nuevos estudios terminarán de consolidar una clasificación que – a nuestro entender- mejorará la interpretación clínica del ECG y su utilidad pronóstica en la fase crónica del IM.

## 6. CONCLUSIONES

De los trabajos realizados de correlación ECG-RMN que se han expuesto en esta tesis doctoral se pueden extraer las siguientes conclusiones:

- 1) Existe una buena correlación entre el ECG y la RMN para localizar el infarto de miocardio Q en su fase crónica. Nosotros hemos encontrado una concordancia global del 85%. La RMN es indiscutiblemente, debido a su alta resolución espacial, el método de elección para desarrollar nuevos estudios de correlación con el electrocardiograma.
- 2) Hemos descrito 7 patentes electrocardiográficas para localizar el infarto de miocardio que creemos que son más útiles en la práctica clínica que las patentes clásicas. Las patentes de la zona anteroseptal son poco sensibles debido principalmente a las variaciones de la posición de los electrodos precordiales. Las de la zona lateral también son poco sensibles pero muy específicas.
- 3) La denominada cara posterior del ventrículo izquierdo no existe. El segmento más basal de la cara inferior (segmento 4 de la clasificación aceptada por la AHA) habitualmente es recto y no se continúa hacia arriba como se observa en los estudios de correlación con la RMN.
- 4) La onda R alta en V1 es un signo poco sensible (alrededor del 60%) pero muy específico de infarto lateral ya que esta cara es la que enfrenta a dicha derivación. La derivación V2 no es útil para localizar a los infartos que tienen compromiso lateral, como era de esperar por su situación precordial izquierda que no enfrenta directamente a dicha pared.
- 5) Hemos descrito nuevos signos específicos para el infarto lateral: la altura de la onda R  $>3$  mm y la relación R/S  $> 0.5$ . Estos signos son muy específicos (93.3%) y tienen una sensibilidad más alta (73.3%) que los criterios clásicos.
- 6) La presencia de infarto lateral demostrado por la onda R alta en V1 tiene interés pronóstico, ya que estos infartos son más grandes que los infartos laterales que no expresan este signo. Por otro lado tienen menor incidencia que los infartos inferiores en cuanto al desarrollo de insuficiencia mitral isquémica. Asimismo, en comparación con los infartos inferiores tienen menor incidencia de muerte súbita cardíaca.
- 7) La presencia de onda QS en I VL en general no es un signo de infarto lateral alto. Esta patente puede observarse en infartos anteriores extensos así como también en

infartos anteriores limitados. El análisis conjunto de las derivaciones del plano horizontal ayuda a localizar la necrosis y a diferenciarlos.

- 8) Cambiar los dogmas puede llevar varios años. Sin embargo, desde que iniciamos esta nueva clasificación del IM se han producido algunas publicaciones que con similar metodología confirman su utilidad. Ya en los estándares de la AHA se mencionan nuestros trabajos y se afirma que hay que esperar que sean corroborados por otros autores. Esto acaba de ocurrir. Creemos que en futuro próximo se aceptará una nueva clasificación electrocardiográfica del infarto crónico que tenga mayor precisión anatómica y sobre todo importancia pronóstica. Este trabajo abre otras posibilidades de futuro: a modo de ejemplo, sería interesante comprobar si los individuos que expresen la patente de infarto anterior extenso tienen más probabilidad de evolucionar con insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Sería esperable que muchos de ellos, si reúnen otras características, quizás sean candidatos a la colocación de un desfibrilador automático implantable. Los pacientes con esta patente podrían requerir un seguimiento y algoritmo diagnóstico diferente que los pacientes con un infarto apical.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM et al. AHA/ACCF/HRS Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction.: A scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2009;119:e262-e270.
- 2) Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2008 Dec;29(23):2909-45.
- 3) Silber S. [Evidence-based management of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI). Latest guidelines of the European Society of Cardiology (ESC) 2010. *Herz.* 2010 Dec;35(8):558-6.
- 4) Fitchett DH, Theroux P, Brophy JM, Cantor WJ, Cox JL, Gupta M, et al. Assessment and management of acute coronary syndromes (ACS): a Canadian perspective on current guideline-recommended treatment--part 1: non-ST-segment elevation ACS. *Can J Cardiol.* 2011 Nov-Dec; 27 Suppl A: 387-401.
- 5) Wenger NK. 2011 ACCF/AHA focused update of the guidelines for the management of patients with Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2007 Guideline): highlights for the clinician. *Clin Cardiol.* 2012 Jan; 35(1):3-8.
- 6) De Luna AB, Carreras F, Cygankiewicz I, Leta R, Flotats A, Carrio I, et al. Evolving myocardial infarction with ST elevation: anatomic considerations regarding the correlation between the site of occlusion and injured segments of the heart. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2004; 9(1):71-7.
- 7) Bayes de Luna A, Goldwasser D, de Porta V, Fiol-Sala M, Carrillo A, Garcia-Niebla J, et al. Optimizing electrocardiographic interpretation in acute ST-elevation myocardial infarction may be very beneficial. *Am Heart J.* 2011 Jul; 162(1):e1-2.

- 8) Fiol M, Cygankiewicz I, Carrillo A, Bayes-Genis A, Santoyo O, Gomez A, et al. Value of electrocardiographic algorithm based on "ups and downs" of ST in assessment of a culprit artery in evolving inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2004 Sep 15; 94(6):709-14.
- 9) Nikus K, Pahlm O, Wagner G, Birnbaum Y, Cinca J, Clemmensen P, et al. Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology. *J Electrocardiol.* 2010 Mar-Apr; 43(2):91-103.
- 10) Nikus K, Jarvinen O, Sclarovsky S, Huhtala H, Tarkka M, Eskola M. Electrocardiographic presentation of left main disease in patients undergoing urgent or emergent coronary artery bypass grafting. *Postgrad Med.* 2011 Mar; 123(2):42-8.
- 11) Nikus KC, Eskola MJ, Niemela KO, Sclarovsky S. How to use ECG for decision support in the catheterization laboratory. Cases with ST-segment depression acute coronary syndrome. *J Electrocardiol.* 2004 Oct; 37(4):247-55.
- 12) Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study. *N Engl J Med.* 1984 Nov 1; 311(18):1144-7.
- 13) Krittayaphong R, Maneesai A, Chaithiraphan V, Saiviroonporn P, Chaipheth O, Udompunturak S. Comparison of diagnostic and prognostic value of different electrocardiographic criteria to delayed-enhancement magnetic resonance imaging for healed myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2009 Feb 15;103(4):464-70.
- 14) Ikram MA, van Oijen M, de Jong FJ, Kors JA, Koudstaal PJ, Hofman A, et al. Unrecognized myocardial infarction in relation to risk of dementia and cerebral small vessel disease. *Stroke.* 2008 May; 39(5):1421-6.
- 15) Myers GB, Klein HA, Stofer BE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction. *Am Heart J.* 1948 Oct;36(4):535-7536:535-50.
- 16) Myers G, Howard AK, Stofer BE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in lateral infarction. *Am Heart J* 1948;37:374-417.
- 17) Myers GB, Klein HA, Hiratzka T. Correlation of electrocardiographic and



pathologic findings in posterolateral infarction. *Am Heart J.* 1949;38:837–862.

18. Myers GB, Klein HA, Hiratzka T. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in large anterolateral infarcts. *Am Heart J.* 1948 Dec; 36(6):838-81.

19. Myers GB, Klein HA, Hiratzka T. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in infarction of the interventricular septum. *J Lab Clin Med.* 1948 Nov;33(11):1456.

20. Horan L, Flowers N, Johnson J. Significance of the diagnostic Q wave of myocardial infarction. *Circulation.* 1971; 63:428–436.

21. Horan L, Flowers N. Diagnostic value of the Q wave. In: Schlant R, Hurst J, eds. *Advances in Electrocardiography.* New York, NY: Grune & Stratton; 1972:321–331.

22. Sullivan W, Vloday Z, Tuna N, Long L, Edwards JE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in healed myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1978 Nov; 42(5):724-3

23. Bogaty P, Boyer L, Rousseau L, Arsenault M. Is anteroseptal myocardial infarction an appropriate term? *Am J Med.* 2002 Jul;113(1):37-40-41.

24. Matetzky S, Freimark D, Feinberg MS, Novikov I, Rath S, Rabinowitz B, et al. Acute myocardial infarction with isolated ST-segment elevation in posterior chest leads V7-9: "hidden" ST-segment elevations revealing acute posterior infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1999 Sep;34(3):748-53.

25. Gallik DM, Obermueller SD, Swarna US, Guidry GW, Mahmarian JJ, Verani MS. Simultaneous assessment of myocardial perfusion and left ventricular function during transient coronary occlusion. *J Am Coll Cardiol.* 1995 Jun;25(7):1529-38.

26. Bayés de Luna A. Textbook of clinical electrocardiography 2nd edition. Futura publishing. Armonk, 1998: 121-157.

27. Chou T. Electrocardiography in clinical practice. Grune and Stratton: New York, 1979.

28. Fisch CH. Electrocardiography. In: Braunwald's textbook of heart diseases, 5th edition. Braunwald E, ed México: McGraw-Hill interamericana, 1999;1:15-165.

29. Lipman BS, Massie E, Kleiger ZE. Clinical scale electrocardiography. Year Book Medical Publisher: Chicago, 1972, pg 218-225.

30. Mc Farlane P, Veitch L. Comprehensive electrocardiography. Pergamon Press: New York, 1989.
31. Sodi Pallares D, Bisteni A, Medrano G, Ayola C. Electrocardiography and vectocardiography. Grune-Stratton: New York, 1960.
32. Wagner GS, Marriot's Electrocardiography. Lippincot Williams and Wilkins: Philadelphia, 2001. Pgs 184-192.
33. Florina P, Pattoneri P, Paganelli C, Secchi A, Calbiani B, Astorri E. Correlation between non-reversible thallium-201 myocardial perfusion defect and ECG criteria in the diagnosis of apical myocardial infarction. Int J Cardiol. 2004 95(2-3):251-4.
34. Shalev Y, Fogelman R, Oettinger M, Caspi A. Does the electrocardiographic pattern of "anteroseptal" myocardial infarction correlate with the anatomic location of myocardial injury? Am J Cardiol. 1995 Apr 15; 75(12):763-6.
35. Giannuzzi P, Imparato A, Temporelli PL, Santoro F, Tavazzi L. Inaccuracy of various proposed electrocardiographic criteria in the diagnosis of apical myocardial infarction--a critical review. Eur Heart J. 1989 Oct; 10(10):880-6.
36. Candell-Riera J, Pereztol-Valdes O, Santana-Boado C, Missorici M, Oller-Martinez G, Aguade-Bruix S, et al. Relationship between the location of the most severe myocardial perfusion defects, the most severe coronary artery stenosis, and the site of subsequent myocardial infarction. J Nucl Med. 2001 Apr; 42(4):558-63.
37. Warner RA, Hill NE, Mookherjee S, Smulyan H. Diagnostic significance for coronary artery disease of abnormal Q waves in the "lateral" electrocardiographic leads. Am J Cardiol. 1986 Sep 1; 58(6):431-5.
38. Warner RA. A new method of interpreting the electrocardiogram. Arch Intern Med. 1986 Jul;146(7):1427-8.
39. Zafir B, Zafir N, Gal TB, Adler Y, Iakobishvili Z, Rahman MA, et al. Correlation between ST elevation and Q waves on the predischage electrocardiogram and the extent and location of MIBI perfusion defects in anterior myocardial infarction. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2004 Apr;9(2):101.

40. Parker AB, 3rd, Waller BF, Gering LE. Usefulness of the 12-lead electrocardiogram in detection of myocardial infarction: electrocardiographic-anatomic correlations--part I. *Clin Cardiol.* 1996 Jan;19(1):55-61.
41. Parker AB, 3rd, Waller BF, Gering LE. Usefulness of the 12-lead electrocardiogram in detection of myocardial infarction: electrocardiographic-anatomic correlations--Part II. *Clin Cardiol.* 1996 Feb; 19(2):141-8.
42. Rosenbaum MB. [Symptomologic value of Q wave; Q and QS waves in right precordial leads]. *Prensa Med Argent.* 1953 Aug 14;40(33):2152-8.
43. Grant RP, Estes EH. *Spatial Vector Electrocardiography.* Philadelphia: The Blakiston Co; 1951.
44. Grant RP, Murray RH. QRS complex deformity of myocardial infarction in the human subject. *Am J Med.* 1954; 17:586–609.
45. Massie E, Walsh TJ. *Clinical Vectorcardiography and Electrocardiography.* Chicago, III: Year Book Publishers Inc; 1960.
46. Perloff JK. The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. *Circulation.* 1964; 30:706 –718.
47. Surawicz B, Uhley B, Borun T, Laska M, Crevasse L, Rosen K, Nelson W, Mandel W, Lawrence P, Jackson L, Flowers N, Clifton J, Greenfield J Jr, De Medina E. The quest for optimal electrocardiography. Task Force I: standardization of terminology and interpretation. *Am J Cardiol.* 1978;41:130 –145.
48. Cerqueira MD, Weissman NJ, Dilsizian V, Jacobs AK, Kaul S, Laskey WK, et al. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for healthcare professionals from the Cardiac Imaging Committee of the Council on Clinical Cardiology of the American Heart Association. *Circulation.* 2002 Jan 29;105(4):539-42.
49. Cosio FG, Anderson RH, Kuck KH, Becker A, Benditt DG, Bharati S, et al. ESCWGA/NASPE/ experts consensus statement: living anatomy of the atrioventricular junctions. A guide to electrophysiologic mapping. Working Group of Arrhythmias of the

European Society of Cardiology. North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999 Aug;10(8):1162-70

50. Durrer D, Van L, Bueller J. Epicardial and Intramural Excitation in Chronic Myocardial Infarction. *Am Heart J*. 1964 Dec; 68:765-76.

51. Durrer D, van Dam RT, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*. 1970 Jun;41(6):899-912.

52. Selvester RH, Wagner GS, Hindman NB. The Selvester QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. The development and application of the system. *Arch Intern Med*. 1985 Oct;145(10):1877-81.

53. Wagner GS, Freye CJ, Palmeri ST, Roark SF, Stack NC, Ideker RE, et al. Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. *Circulation*. 1982 Feb;65(2):342-7.

54. Palmeri ST, Harrison DG, Cobb FR, Morris KG, Harrell FE, Ideker RE, et al. A QRS scoring system for assessing left ventricular function after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1982 Jan 7;306(1):4-9.

55. Carlsson M, Arheden H, Higgins CB, Saeed M. Magnetic resonance imaging as a potential gold standard for infarct quantification. *J Electrocardiol*. 2008 Nov-Dec;41(6):614-20

56. Selvanayagam J, Kardos A, Nicolson D, Francis J, Petersen S, Robson M, Banning A, Neubauer S. Anteroseptal or apical myocardial infarction: a controversy addressed using delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2004;6:653–61.

57. Sievers B, John B, Brandts B, Franken U, van Bracht M, Trappe HJ. How reliable is electrocardiography in differentiating transmural from non transmural MI? A study with contrast magnetic resonance imaging as gold standard. *Int J Cardiol* 2004;97:417.

58. Engblom H, Wagner GS, Setser RM, Selvester RH, Billgren T, Kasper JM, et al. Quantitative clinical assessment of chronic anterior myocardial infarction with delayed enhancement magnetic resonance imaging and QRS scoring. *Am Heart J*. 2003 Aug;146(2):359-66.
59. Strauss DG, Selvester RH. The QRS complex--a biomarker that "images" the heart: QRS scores to quantify myocardial scar in the presence of normal and abnormal ventricular conduction. *J Electrocardiol*. 2009 Jan-Feb;42(1):85-96.
- 60 Ruiz-Nodar JM, Feliu E, Sanchez-Quinones J, Valencia-Martin J, Garcia M, Pineda J, et al. Minimum salvaged myocardium after rescue percutaneous coronary intervention: quantification by cardiac magnetic resonance. *Rev Esp Cardiol*. 2011 Nov; 64(11):965-7.
61. Ricciardi MJ, Wu E, Davidson CJ, Choi KM, Klocke FJ, Bonow RO, et al. Visualization of discrete microinfarction after percutaneous coronary intervention associated with mild creatine kinase-MB elevation. *Circulation*. 2001 Jun 12;103(23):2780-3.
62. Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ. Visualisation of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Lancet*. 2001 Jan 6;357(9249):21-8.
63. Moon JC, De Arenaza DP, Elkington AG, Taneja AK, John AS, Wang D. The pathologic basis of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: a cardiovascular magnetic resonance study. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:554-60.
64. Engblom H, Arheden H, Foster JE, Martin TN. Myocardial infarct quantification: is magnetic resonance imaging ready to serve as a gold standard for electrocardiography? *J Electrocardiol*. 2007 Jul; 40(3):243
65. Welinder A, Hakacova N, Martin T, Engblom H. Importance of standardized assessment of late gadolinium enhancement for quantification of infarct size by cardiac magnetic resonance: implications for comparison with electrocardiogram. *J Electrocardiol*. 2011; 44(5):538-43.

66. Bayés de Luna A, Fiol-Sala M. Anatomy of the Heart: the importance of imaging techniques correlations. En: *Electrocardiography in ischemic heart disease. Clinical and Imaging Correlations and Prognostic Implications*. Blackwell Futura 2008,Massachusetts.
67. Ortiz Perez JT, Lee DC, Meyers SN, Davidson CJ, Bonow RO, Wu E. Determinants of myocardial salvage during acute myocardial infarction: evaluation with a combined angiographic and CMR myocardial salvage index. *JACC Cardiovasc Imaging* 2010 May;3(5):491-500.
68. Wesbey GE, Higgins CB, McNamara MT, Engelstad BL, Lipton MJ, Sievers R et al. Effect of gadolinium-DTPA on the magnetic relaxation times of normal and infarcted myocardium. *Radiology* 1984;153(1):165-9.
69. Kim RJ, Chen EL, Lima JA, Judd R. Myocardial Gd-DTPA kinetics determine MRI contrast enhancement and reflect the extent and severity of myocardial injury after acute reperfused infarction. *Circulation*. 1996 Dec 15;94(12):3318-26.
70. Kim R, Choi K, Judd R. Assesment of myocardial viability by contrast enhancement. In: Higgins CB DRA editor. *Cardiovasclar MRI and MRA*: Philadelphia, PA:Lippincott Williams and Wilkins;2003.p.209-37.
71. O'Donnell DW, Setser R, White RD. Tracking and analysis of cine-delayed enhancement MR. *Med Image Comput Assist Interv* 2005;8:692-700.
72. Mahrholdt H, Wagner A, Judd RM, Sechtem U, Kim RJ. Delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance assessment of non-ischaemic cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2005 Aug;26(15):1461-7.
73. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, Meinhardt G, Athanasiadis A, Vogelsberg H, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation*. 2004 Mar 16; 109(10):1250-8
74. Bello D, Fieno DS, Kim RJ, Pereles FS, Passman R, Song G, et al. Infarct morphology identifies patients with substrate for sustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Apr 5; 45(7):1104-8.

75. Yan AT, Shayne AJ, Brown KA, Gupta SN, Chan CW, Luu TM, et al. Characterization of the peri-infarct zone by contrast-enhanced cardiac magnetic resonance imaging is a powerful predictor of post-myocardial infarction mortality. *Circulation*. 2006 Jul 4; 114(1):32-9.
76. Schmidt A, Azevedo CF, Cheng A, Gupta SN, Bluemke DA, Foo TK, et al. Infarct tissue heterogeneity by magnetic resonance imaging identifies enhanced cardiac arrhythmia susceptibility in patients with left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2007 Apr 17; 115(15):2006-14.
77. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J, Smith G, Burman ED, Khan M, et al. Cardiovascular magnetic resonance, fibrosis, and prognosis in dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Nov 21; 48(10):1977-85.
78. Maron BJ, Maron MS, Lesser JR, Hauser RG, Haas TS, Harrigan CJ, et al. Sudden cardiac arrest in hypertrophic cardiomyopathy in the absence of conventional criteria for high risk status. *Am J Cardiol*. 2008 Feb 15; 101(4):544-7.
79. Moon JC, McKenna WJ, McCrohon JA, Elliott PM, Smith GC, Pennell DJ. Toward clinical risk assessment in hypertrophic cardiomyopathy with gadolinium cardiovascular magnetic resonance. *J Am Coll Cardiol*. 2003 May 7;41(9):1561-7.
80. White JA, Fine NM, Gula L, Yee R, Skanes A, Klein G, et al. Utility of cardiovascular magnetic resonance in identifying substrate for malignant ventricular arrhythmias. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2012 Jan;5(1):12-20.
81. Cino JM, Pujadas S, Carreras F, Cygankiewicz I, Leta R, Noguero M, et al. Utility of contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance (CE-CMR) to assess how likely is an infarct to produce a typical ECG pattern. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2006; 8(2):335-44.
82. Mithilesh K Das, Bilal K, Sony J, Awaneesh K, Mahenthiran J. Significance of fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2006; 113 :2495-2501.
83. Strauss DG, Selvester RH. The QRS complex—a biomarker that “images” the heart: QRS scores to quantify myocardial scar in the presence of normal and abnormal ventricular conduction. *J Electrocardiol* 2009;(42):85-96.

84. Ibrahim T, Bulow HP, Hackl T, Hornke M, Nekolla SG, Breuer M, et al. Diagnostic value of contrast-enhanced magnetic resonance imaging and single-photon emission computed tomography for detection of myocardial necrosis early after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Jan 16;49(2):208-16.
85. Bayés de Luna A, Cino JM, Pujadas S, Carreras F, Cygankiewicz I, Leta R, Noguero M, et al. Concordance of electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction location detected by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol* 2006; 97:433.
86. Pereztol-Valdes O, Candell-Riera J, Santana-Boado C, Angel J, Aguade-Bruix S, Castell-Conesa J, et al. Correspondence between left ventricular 17 myocardial segments and coronary arteries. *Eur Heart J*. 2005 Dec;26(24):2637-43.
87. Bayés de Luna A, Cino J, Goldwasser D, Kotzeva A, Elosua R, Carreras F, et al. New electrocardiographic diagnostic criteria for the pathologic R waves in leads V1 and V2 of anatomically lateral myocardial infarction. *J Electrocardiol*. 2008 Sep-Oct;41(5):413-8.
88. Bayés de Luna A, Wagner G, Birnbaum Y, Nikus K, Fiol M, Gorgels A, et al. A new terminology for the left ventricular walls and for the location of myocardial infarcts that present Q wave based on the standard of cardiac magnetic resonance imaging. A statement for healthcare professionals from a committee appointed by the International Society for Holter and Non Invasive Electrocardiography. *Circulation* 2006;114:1755.
89. Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H, Josephson M, Gorgels A, Mirvis DM, et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation*. 2009 Mar 17;119(10):e262-70
90. 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(7):683-9.



91. García-Cosío F. El infarto posterior existe. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(4):430-8.
92. Bayés de Luna A. Respuesta. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(4):430-8.
93. Rovai D, Di Bella G, Rossi G, Lombardi M, Aquaro GD, L'Abbate A, et al. Q-wave prediction of myocardial infarct location, size and transmural extent at magnetic resonance imaging. *Coron Artery Dis.* 2007 Aug;18(5):381.
94. Rovai D. A prominent R wave in V1 but not in V2 is a specific sign of a large lateral transmural infarction. *Rev Esp Cardiol* 2012. In press.
95. Van Der Weg K, Bekkers S.C.A.M, Winkens B, Lemmert M.E, Schalla S.M, Snoep G, Crijns H.J.G.M, Waltenberger J, Gorgels A.P.M. The R in V1 in non-anterior wall infarction indicates lateral rather than posterior involvement. Results from ECG/MRI correlations. *Eur Heart Journal* 2009;30 ( Abstract Supplement),475.
96. Pascale P, Schlaepfer J, Oddo M, Schaller MD, Vogt P, Fromer M. Ventricular arrhythmia in coronary artery disease: limits of a risk stratification strategy based on the ejection fraction alone and impact of infarct localization. *Europace* 2009; 11:1639-1646.
97. Gorgels A, Van der Weg K. Posterior or lateral involvement in nonanterior wall infarction. What's in a name? *J of electrocardiol.* 2010; 43:221.
98. Yoshida S, Sakuma K, Ueda O. Acute mitral regurgitation due to total rupture in the anterior papillary muscle after acute myocardial infarction successfully treated by emergency surgery. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003 May;51(5):208-210.
99. Park WK, Kim JB, Choo SJ. Repair of Acute Post Infarction Mitral Regurgitation with Papillary Muscle Reimplantation - A case report. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011 Aug;44(4):28.
100. Chevalier P, Burri H, Fahrat F, Cucherat M, Jegaden O, Obadia JF, et al. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004 Aug;26(2):330-5.

101. Tanimoto T, Imanishi T, Kitabata H, Nakamura N, Kimura K, Yamano T, et al. Prevalence and clinical significance of papillary muscle infarction detected by late gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Circulation*. 2010 Nov 30;122(22):2281.

# ***TABLAS***

Patente Electrocardiográfica	Derivaciones con ondas Q o equivalentes	Segmentos del ventrículo izquierdo involucrados	Nombre del infarto
A1 ( n=8)	V1-V2	2-8 A veces 1,7,3,9,14	SEPTAL
A2 (n=8)	V1-2 hasta V6.	13,15,17 Frecuentemente 7,8,16	APICAL/ ANTEROSEPTAL
A3 (n=4)	V1-2 hasta V6. I y aVL	1,2,7,8,13,15,17 A menudo 12,16	ANTERIOR EXTENSO
A4 (n=3)	I, VL y a veces V2-V3	7,13,12 A menudo 16,17	ANTEROLATERAL LIMITADO
B1 (n=5)	V5-6 y/o I VL y/o R o RS enV1	5,6 y/o 11,12,16	LATERAL
B2 (n=10)	II, III, aVF	3,9,14,10 A menudo 14,15	INFERIOR
B3 (n=13)	II, III, aVF + q en I, VL, V5-6 y/o R o RS en V1	4,5,10,11 A menudo 3,9,14,15,16 si la arteria coronaria derecha es muy dominante o 6,12 si la arteria circunfleja es dominante.	INFEROLATERAL

**TABLA 1: PATENTES ELECTROCARDIOGRÁFICAS, DERIVACIONES ECG AFECTADAS, SEGMENTOS DEL VI CON CAPTACION DE GADOLINIO Y NOMBRE DADO AL INFARTO DE MIOCARDIO.**

**LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DE ACUERDO A LA RMN  
CARDÍACA**

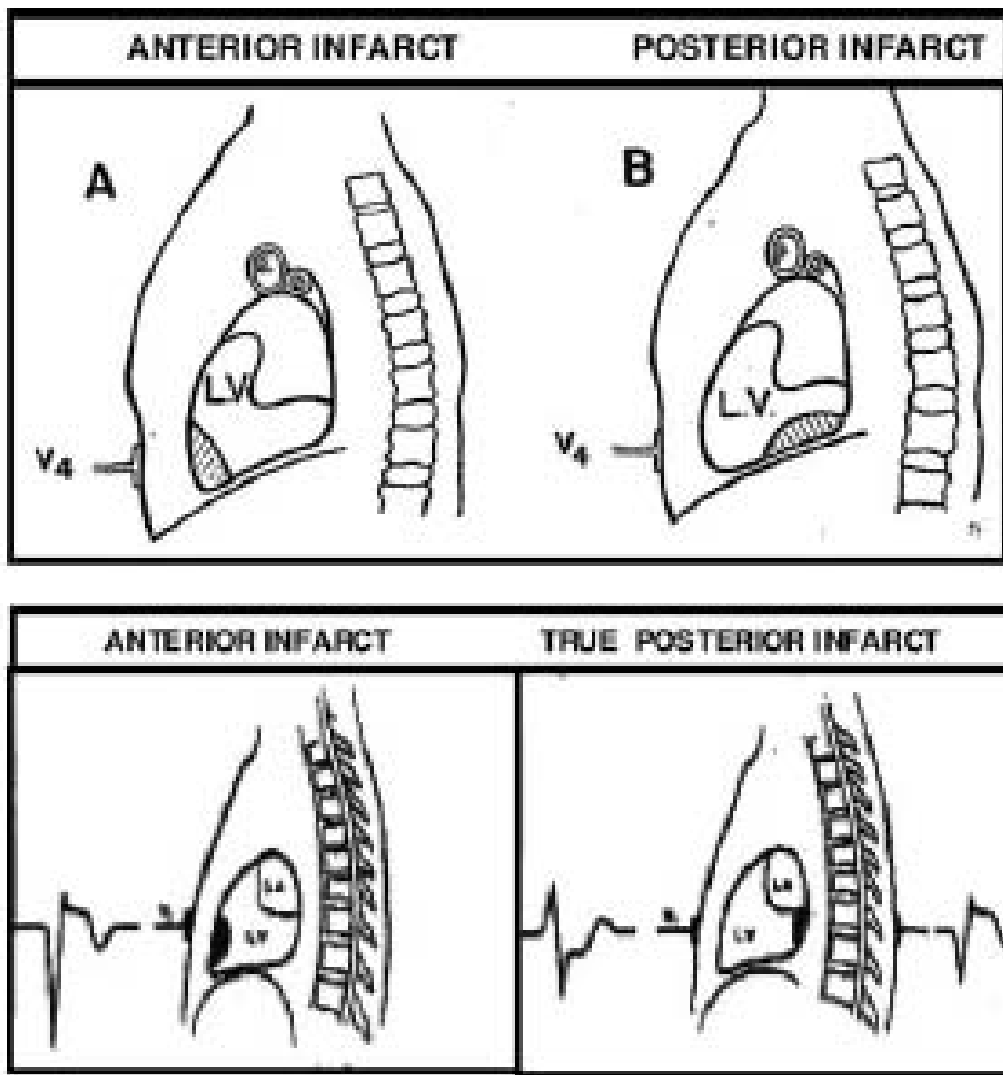
ECG	SEPTAL	APICAL ANTEROSEPTAL	ANTERIOR EXTENSO	ANTEROLATERAL LIMITADO	LATERAL	INFERIOR	INFEROLATERAL	TOTAL
A1	6	2						8
A2		7	1					8
A3			4					4
A4				3				3
B1					4		1	5
B2						9	1	10
B3						1	12	13
<b>TOTAL</b>	6	9	5	3	4	10	14	51

**TABLA 2: CONCORDANCIA ENTRE LA RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR CARDÍACA Y EL ELECTROCARDIOGRAMA PARA LA LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DE MIOCARDIO**

LOCALIZACION DEL INFARTO DE MIOCARDIO	PROPORCION DE ACUERDO ESPERADA POR AZAR	PROPORCION DE ACUERDO OBSERVADA	INTERVALO DE CONFIANZA 95%
SEPTAL	0.07	0.75	0.35-0.95
APICAL/ANTEROSEPTAL	0.09	0.7	0.35-0.92
ANTERIOR EXTENSO	0.04	0.8	0.30-0.99
ANTERIOR LIMITADO	0.03	1	0.31-1
LATERAL	0.045	0.8	0.30-0.99
INFERIOR	0.11	0.81	0.48-0.97
INFEROLAERAL	0.15	0.8	0.51-0.95
TOTAL	0.17	0.88	0.75-0.95

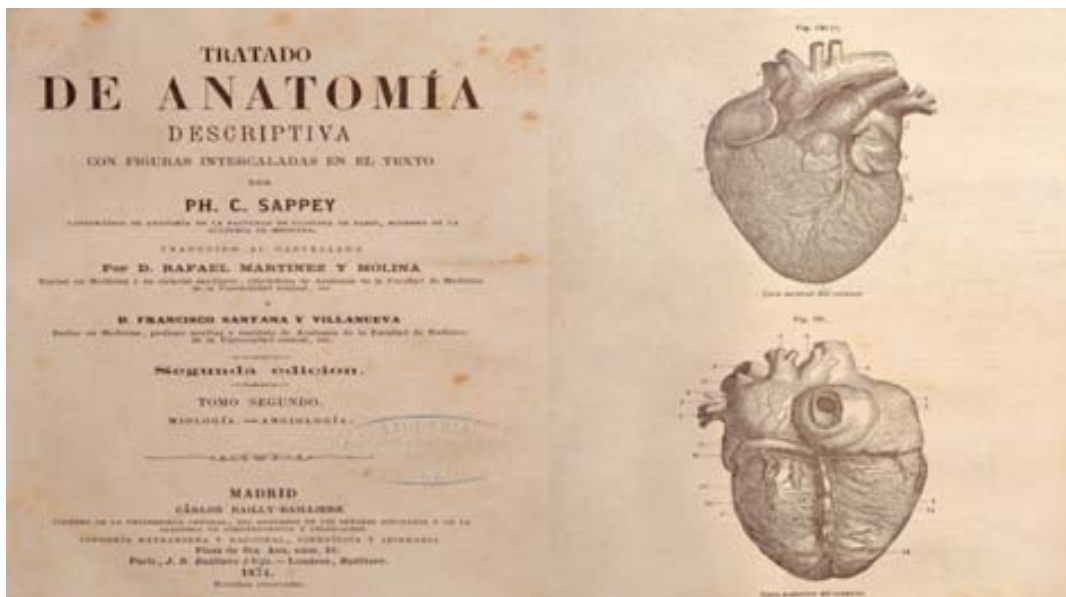
**TABLA 3: PROPORCIÓN DE ACUEDO ENTRE LAS PATENTES ELECTROCARDIOGRÁFICAS Y LA RMN CARDÍACA PARA LA LOCALIZACIÓN DEL INFARTO DE MIOCARDIO Y SUS INTERVALOS DE CONFIANZA DEL 95%.**

# ***FIGURAS***

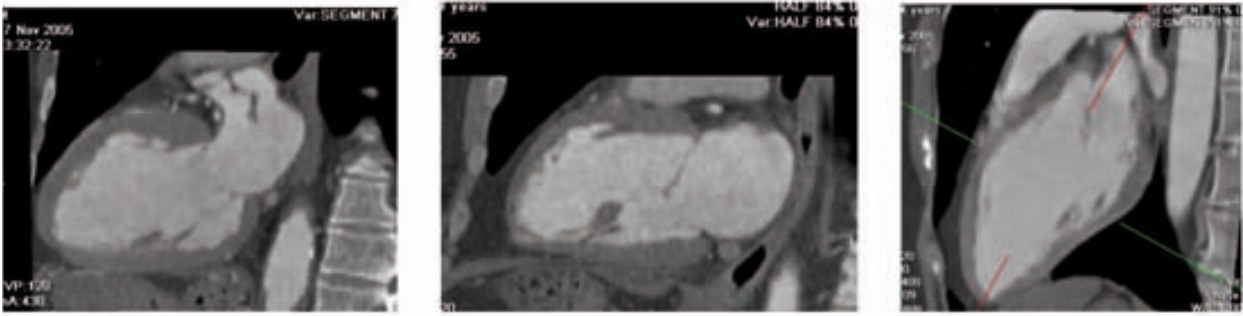


**FIGURA 1** Arriba: dibujo original en el libro de Goldberg en 1953 que muestra la localización de los infartos anteriores y posteriores. Abajo: dibujos de Perloff de los infartos de la cara anterior y “posterior verdadera” con la morfología del QRS. Vemos como se atribuye la patente RS en V1 al infarto inferobasal





**FIGURA 2.** Ilustración que muestra como ya desde la época de Leonardo da Vinci así como en los primeros tratados de anatomía humana el corazón se estudió “aislado” del tórax.

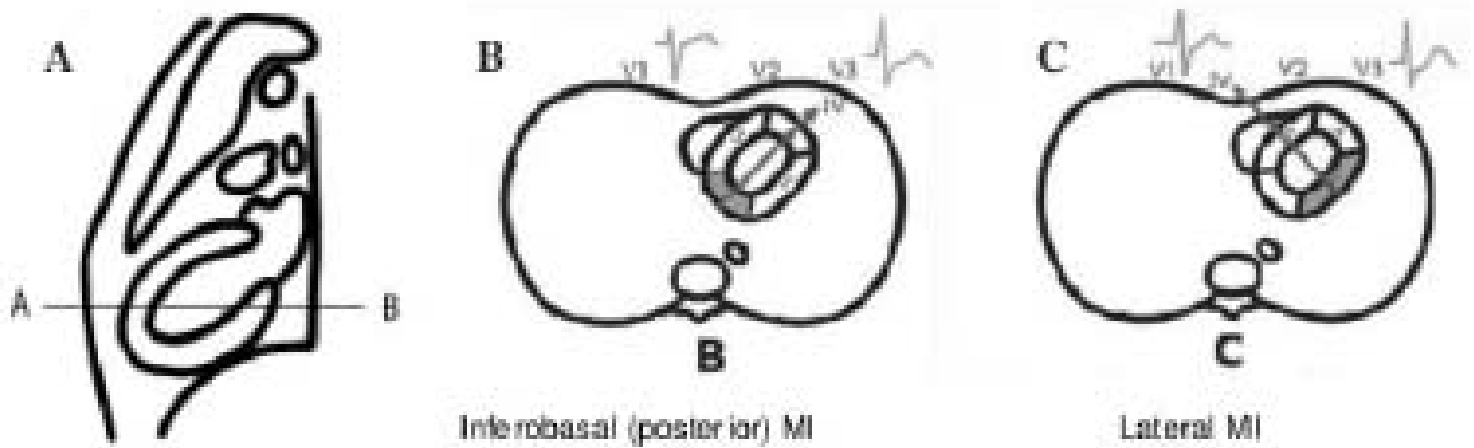


A

B

C

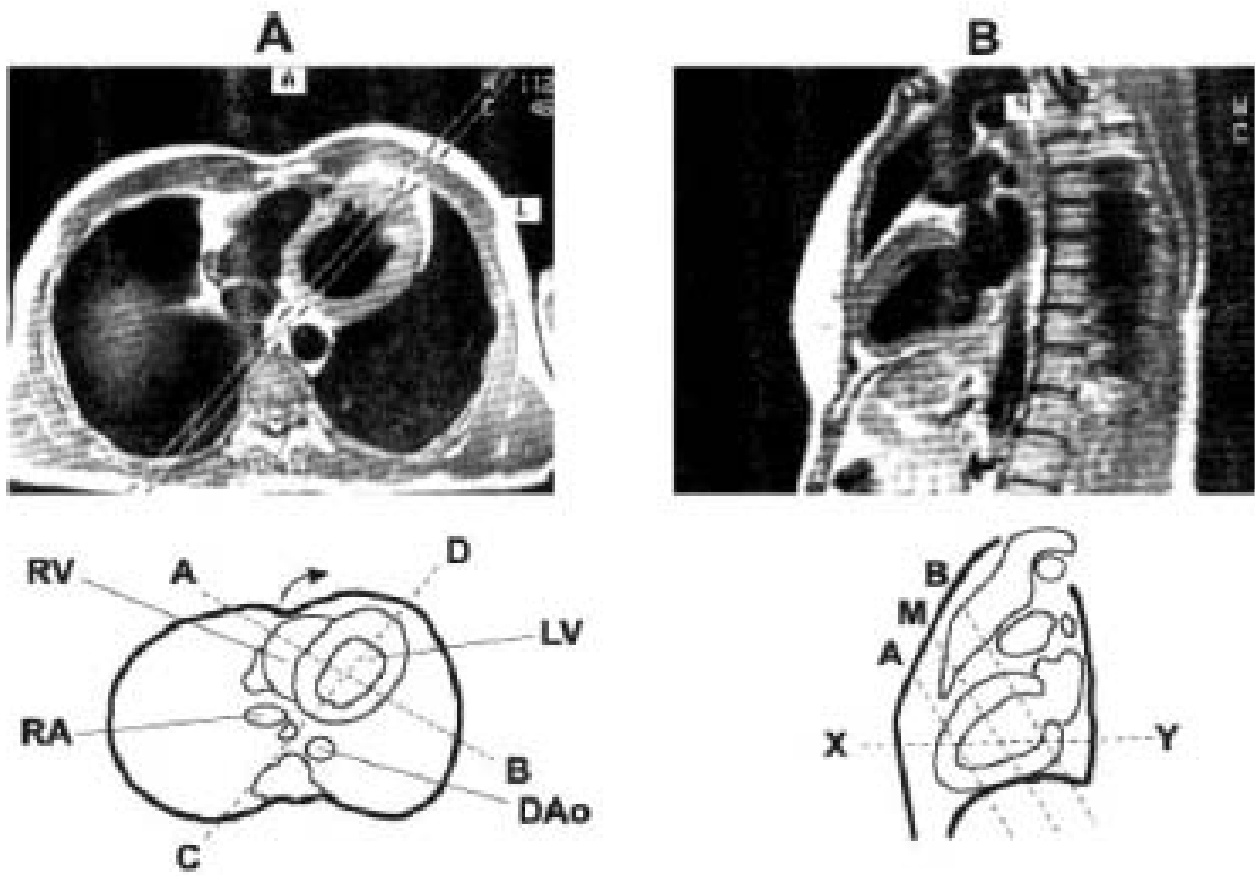
**FIGURA 3** Vista anatómica de la cara inferior y su segmento inferobasal (segmento 4, antigua cara posterior) en la RMN en individuos con distinto hábito corporal. En general se observa que el segmento inferobasal se continúa con la misma dirección de la cara anterior (B) o se dirige hacia arriba ligeramente (A). Esto ocurrió en el 76% y 21% de los casos en nuestra serie respectivamente. Raramente (C)- en el 3% de los casos en nuestra serie- principalmente en individuos delgados con corazón vertical el segmento inferobasal se dirige hacia arriba oponiéndose a la cara anterior.



**FIGURA 4**

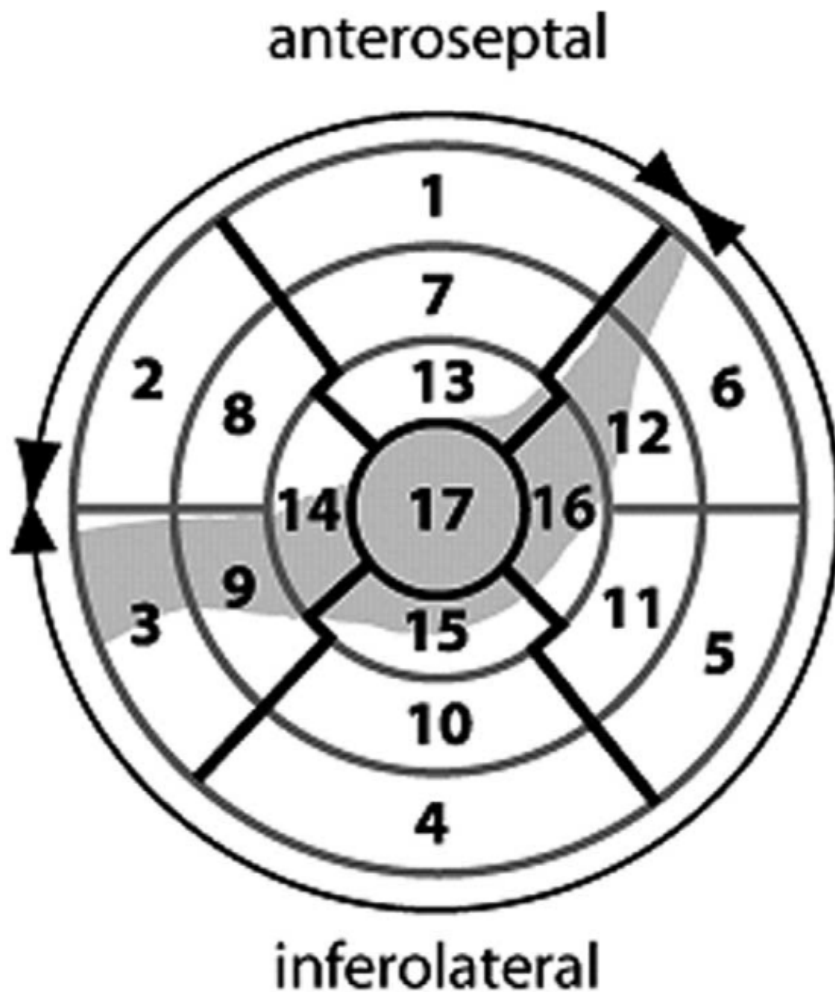
**A:** Esquema de un corte sagital del corazón

**B y C:** eje horizontal con el corte que pasa por la línea A-B de la figura A En B. se observa que el infarto inferobasal (mal llamado posterior) no genera onda R alta en V1, en cambio si lo hace el infarto lateral que involucra los segmentos basales de dicha cara (C).



**FIGURA 5.** Imágenes de RMN que muestran la verdadera localización de las paredes del corazón dentro del tórax. Nótese que el plano sagital (B) que atraviesa la línea C-D de la figura A es oblicuo de derecha-izquierda y de adelante-atrás.

**RA:** aurícula derecha. **RV:** ventrículo derecho. **LV:** ventrículo izquierdo. **Ao:** aorta



**FIGURA 6**

**División del ventrículo izquierdo e imagen en “ojo de buey” en dos zonas:**

**ANTEROSEPTAL e INFEROLATERAL con sus correspondientes segmentos**

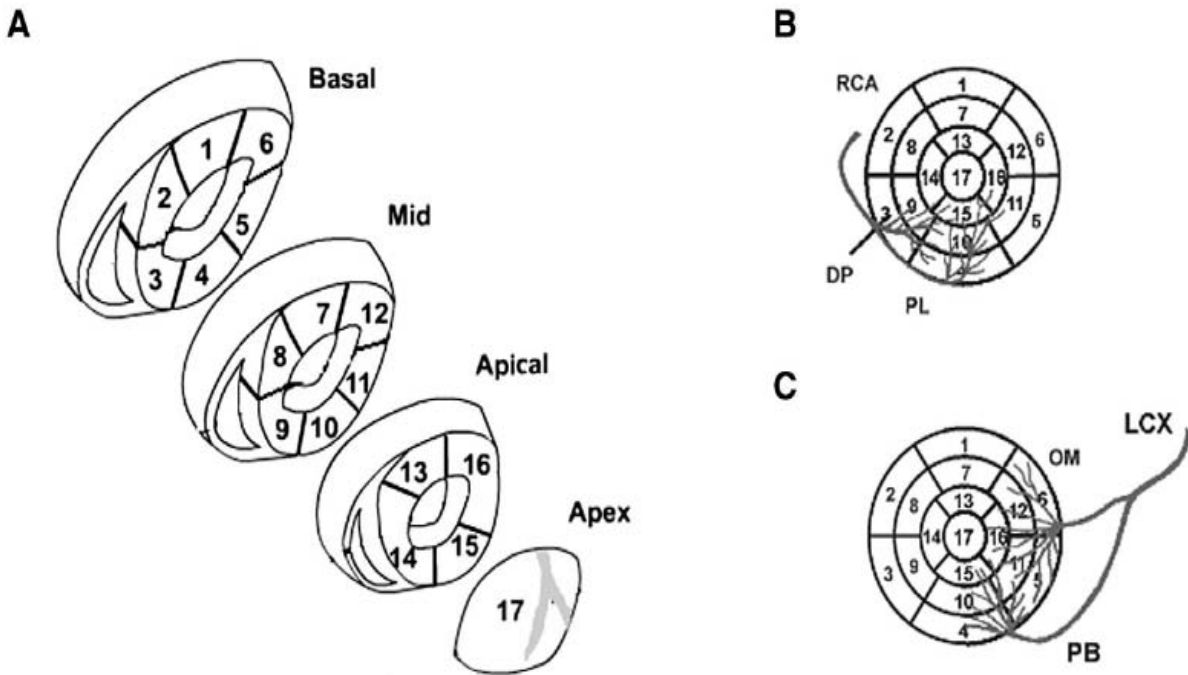
**SEPTUM:** comprende los segmentos 2-3-8-9-14.

**PARED ANTERIOR:** comprende los segmentos 1-7-13.

**PARED INFERIOR:** comprende los segmentos 4-10-15.

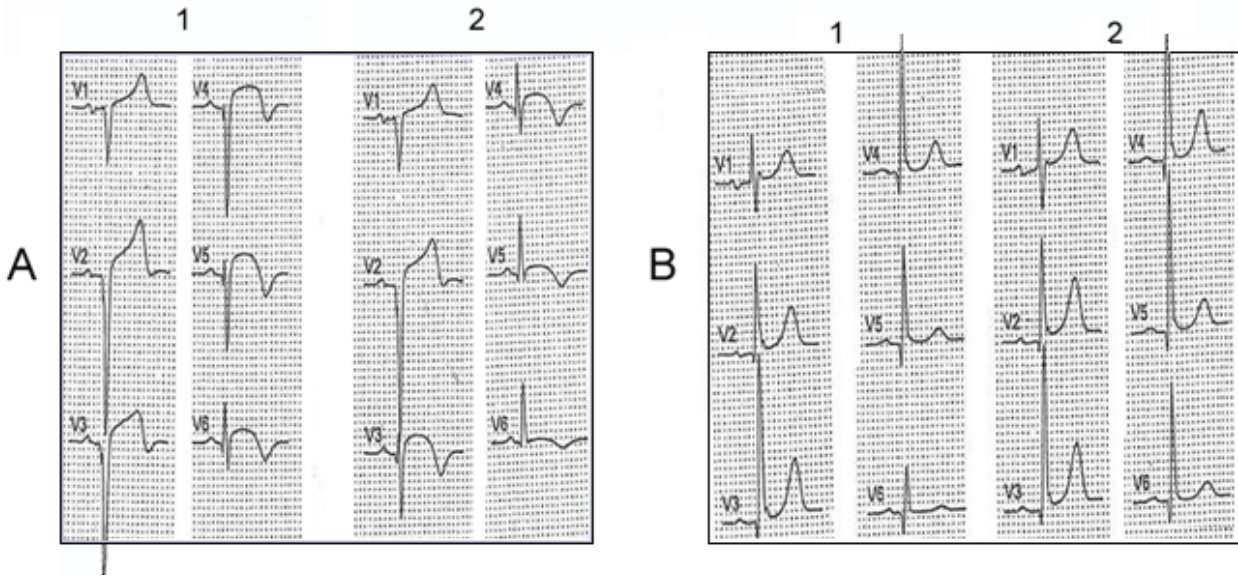
**PARED LATERAL:** comprende los segmentos 5-6-11-12-16.

**APEX:** comprende el segmento 17.



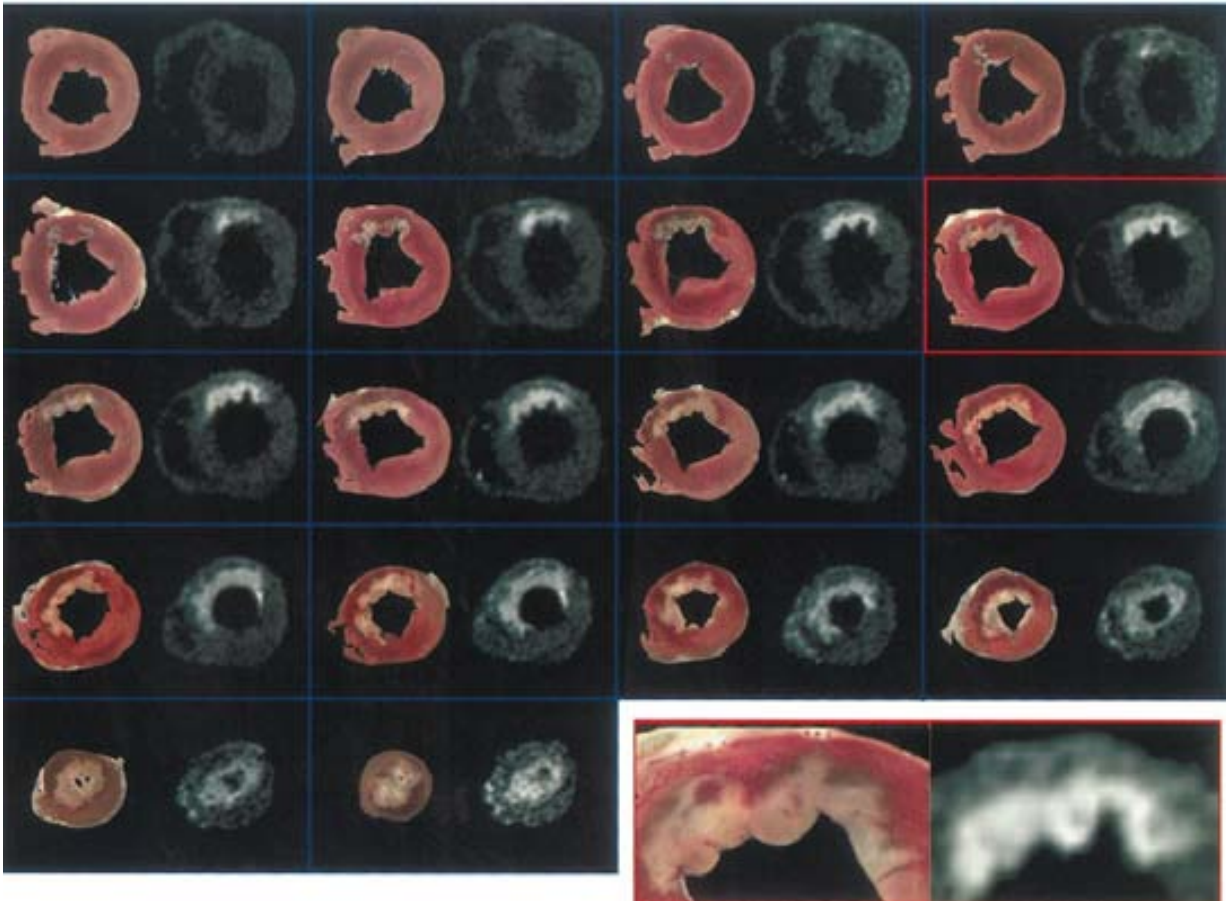
**FIGURA 7**

División del ventrículo izquierdo en los 17 segmentos establecidos por la Sociedad Norteamericana de Imagen Cardíaca. En A se representan los cortes transversales del ventrículo izquierdo a nivel basal, medio y apical y en B y C se observan la irrigación de dichos segmentos por la arteria coronaria derecha (RCA) y circunfleja (LCX) respectivamente. DP indica el ramo descendente posterior, PL posterolateral, PB posterobasales, OM oblicua marginal.



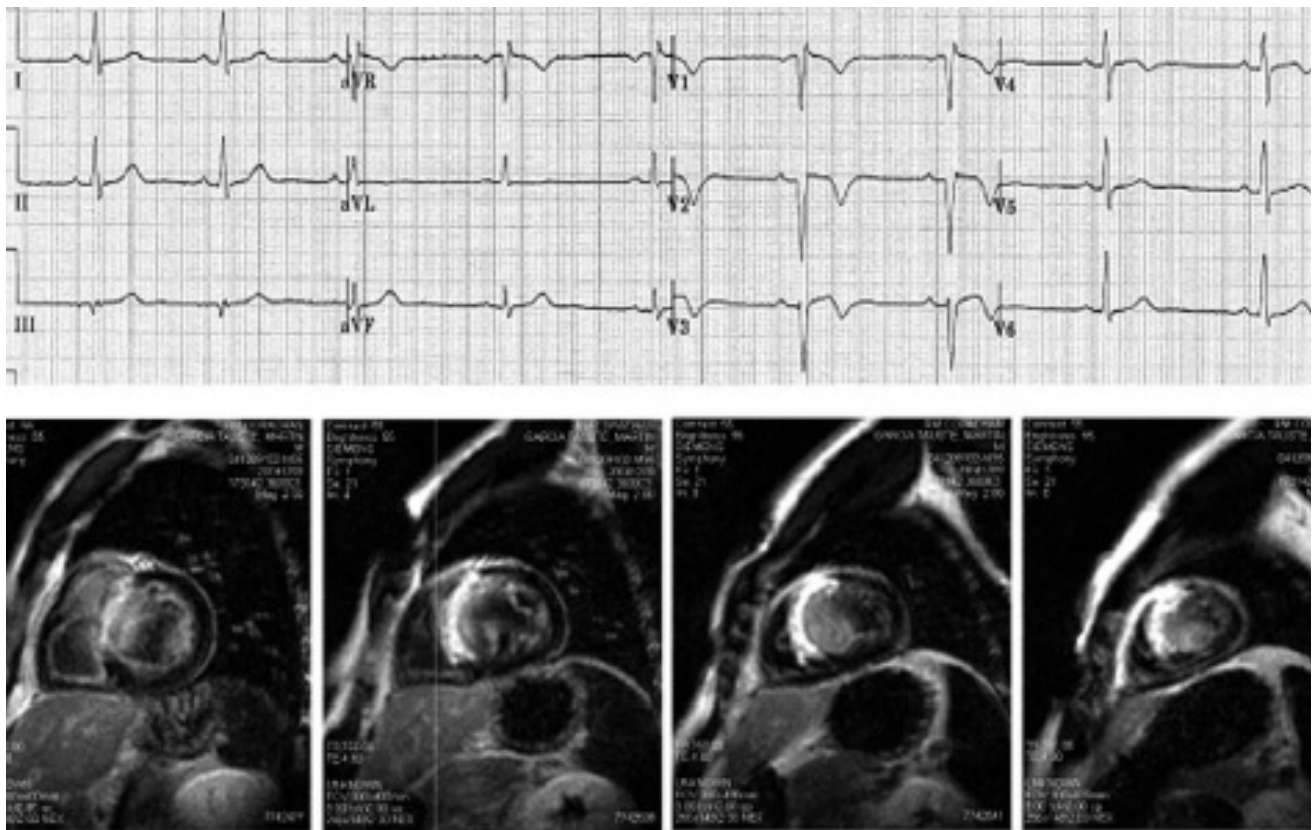
**FIGURA 8: Se ejemplifica las modificaciones que se producen al cambiar de posición los electrodos precordiales ligeramente hacia la izquierda en el trazado del ECG en un mismo paciente y los errores de interpretación si no se tienen en cuenta las derivaciones del plano frontal**

- A) Ejemplo de un infarto de la zona anteroseptal. Se observa como moviendo los electrodos precordiales a la izquierda (2) se el infarto se hace “más pequeño” y desaparecen las ondas Q en V4-5.**
- B) Ejemplo de un infarto de la zona inferolateral: estos cambios no son tan pronunciados aunque vemos como crece la onda R en V5-6 al mover los electrodos ligeramente hacia la izquierda.**



**FIGURA 9:** Correlación entre la anatomía patológica (izquierda) y la RMN para la detección del infarto de miocardio. Como puede observarse en los cortes del ventrículo izquierdo realizados, las imágenes de la cicatriz y la captación de Gadolinio en la RMN son prácticamente superponibles. Esta gran resolución de la RMN es la que nos permitió correlacionar la necrosis de manera precisa con las ondas Q observadas en el ECG considerando la verdadera posición del corazón “in vivo” dentro del tórax. Extraído de *Kim et al. Circulation* 1999; 100; 185-192



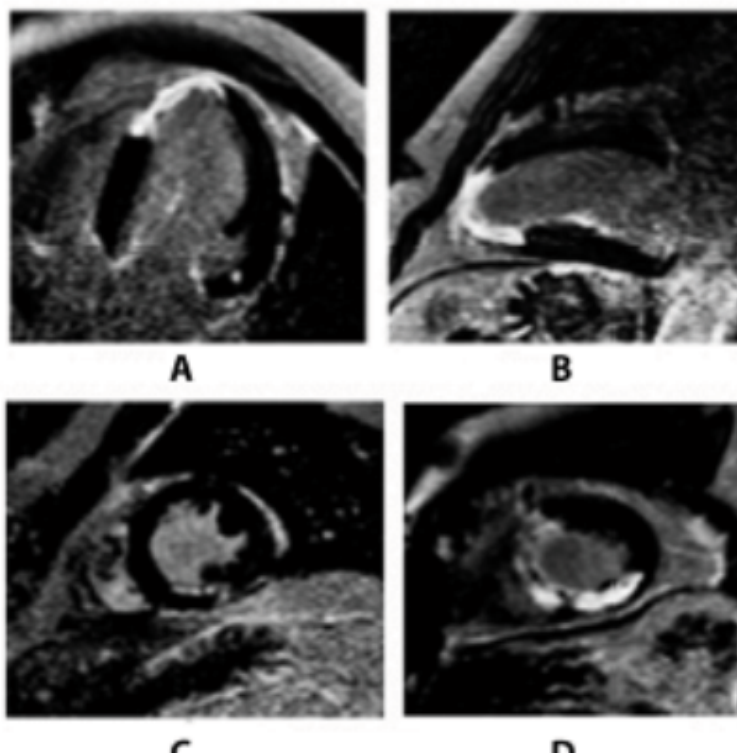


**FIGURA 10**

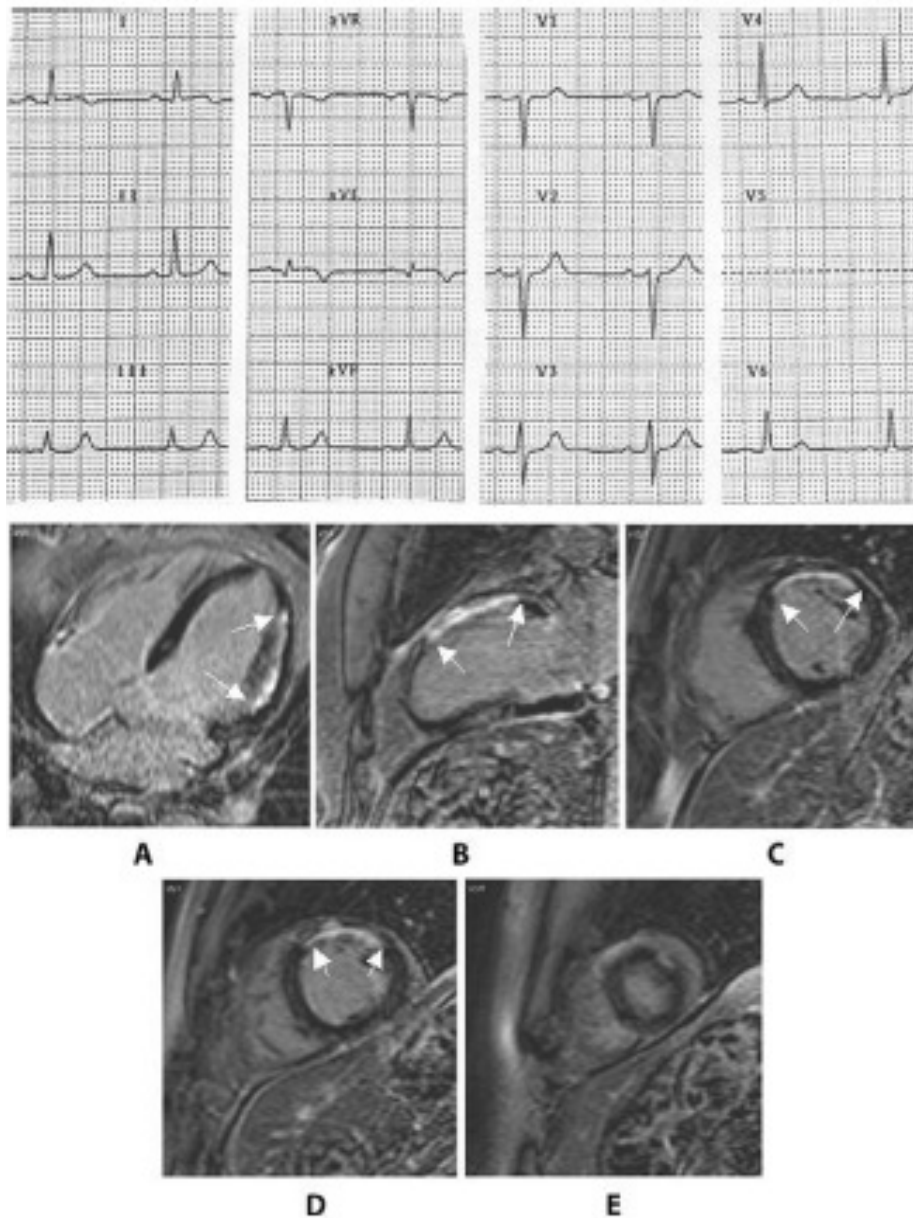
**Correlación entre el ECG y la RMN en un paciente con un infarto septal extenso.**

**En el ECG se observa morfología Qr en la derivación V1, QS en V2 y rS en V3 con ondas T negativas de V1 a V3.**

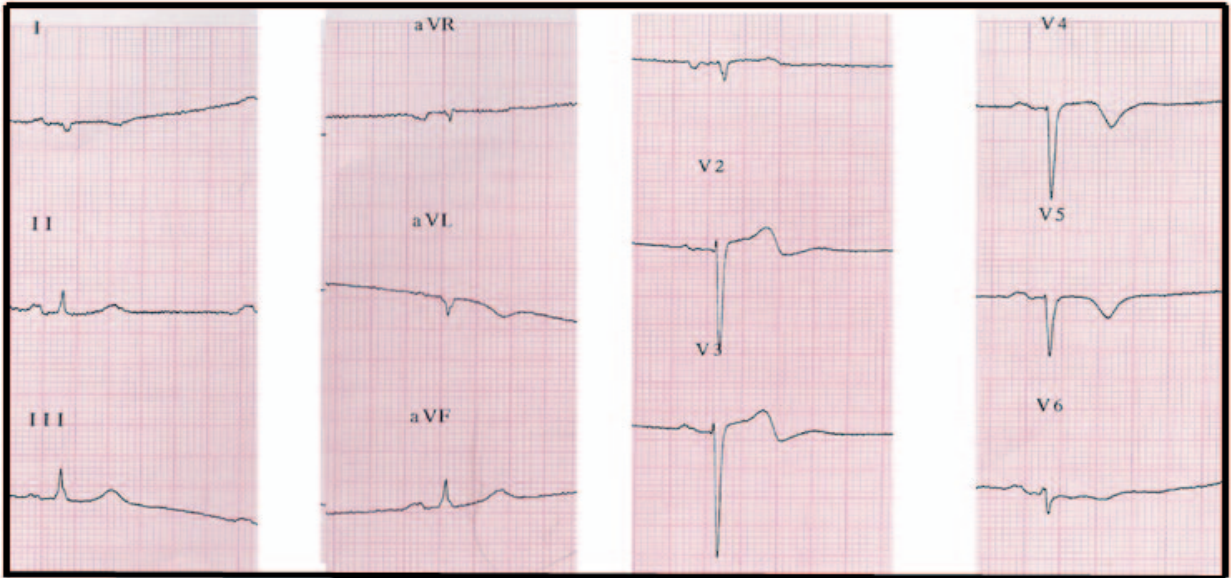
**Abajo se observan los cortes transversales en el eje corto del ventrículo izquierdo, a nivel basal, medio y apical. Se evidencia la captación del realce con Gadolinio en todo el septum, sin embargo la cara anterior está apenas afectada.**



**Figura 11. Correlación ECG-RMN en un paciente con infarto apical.**  
**Arriba: ECG con patrón QS en V1-4 y rS en V5. Asimismo rS en II III VF.**  
**Abajo: cortes en RMN: En A: eje largo horizontal con necrosis las zonas septal apical. En B: eje largo vertical. La captación de Gadolinio muestra necrosis apical que involucra los segmentos anteriores e inferiores. En C: Eje corto a nivel medio: la ausencia de necrosis a este nivel muestra que el septum medio está respetado. D) Eje corto a nivel apical: el Gadolinio capta a nivel inferior y septal. A este nivel también se afecta parte de la cara anterior.**

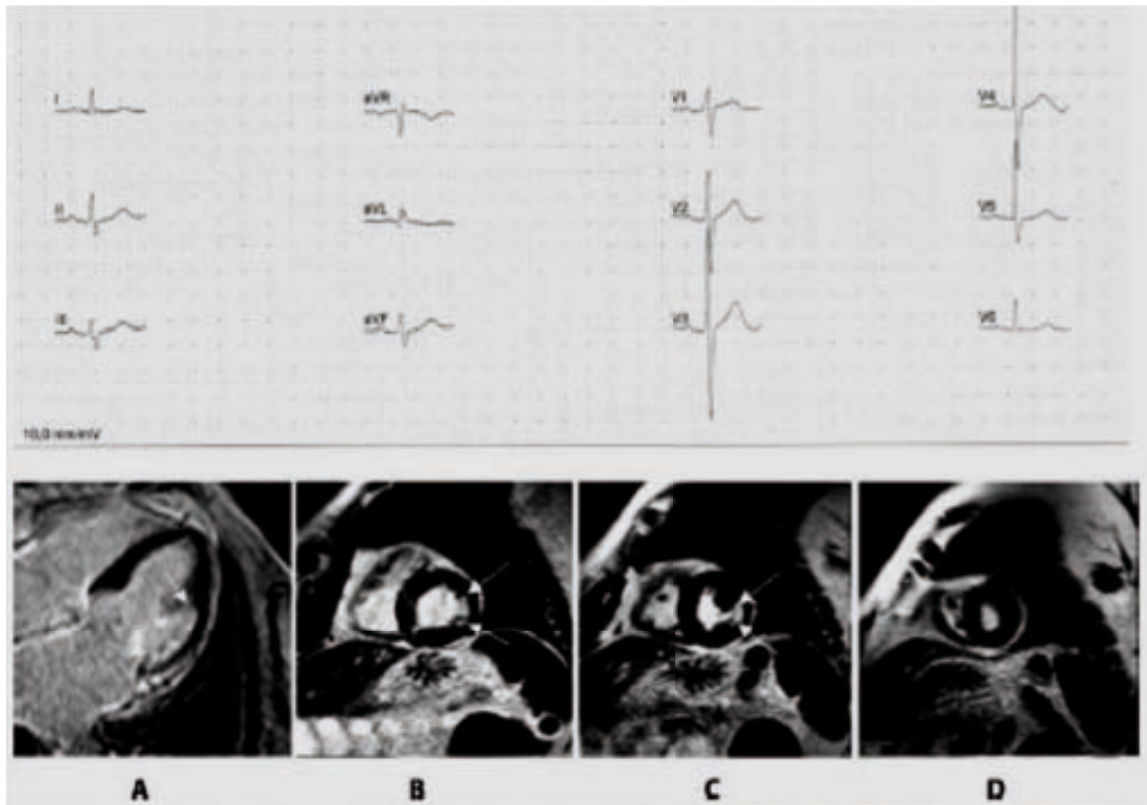


**FIGURA 12. Correlación entre el ECG y la RMN en un paciente con infarto anterior limitado. En el ECG se muestra la patente QR en VL y onda R de bajo voltaje en V2. Abajo RMN. A) eje largo horizontal que muestra necrosis no transmural (flechas) de la cara lateral a nivel medio. B) Eje largo vertical que muestra necrosis a nivel medio anterior C y D) Eje corto con necrosis a nivel medio anterior E) Eje corto apical en donde no se observa necrosis.**

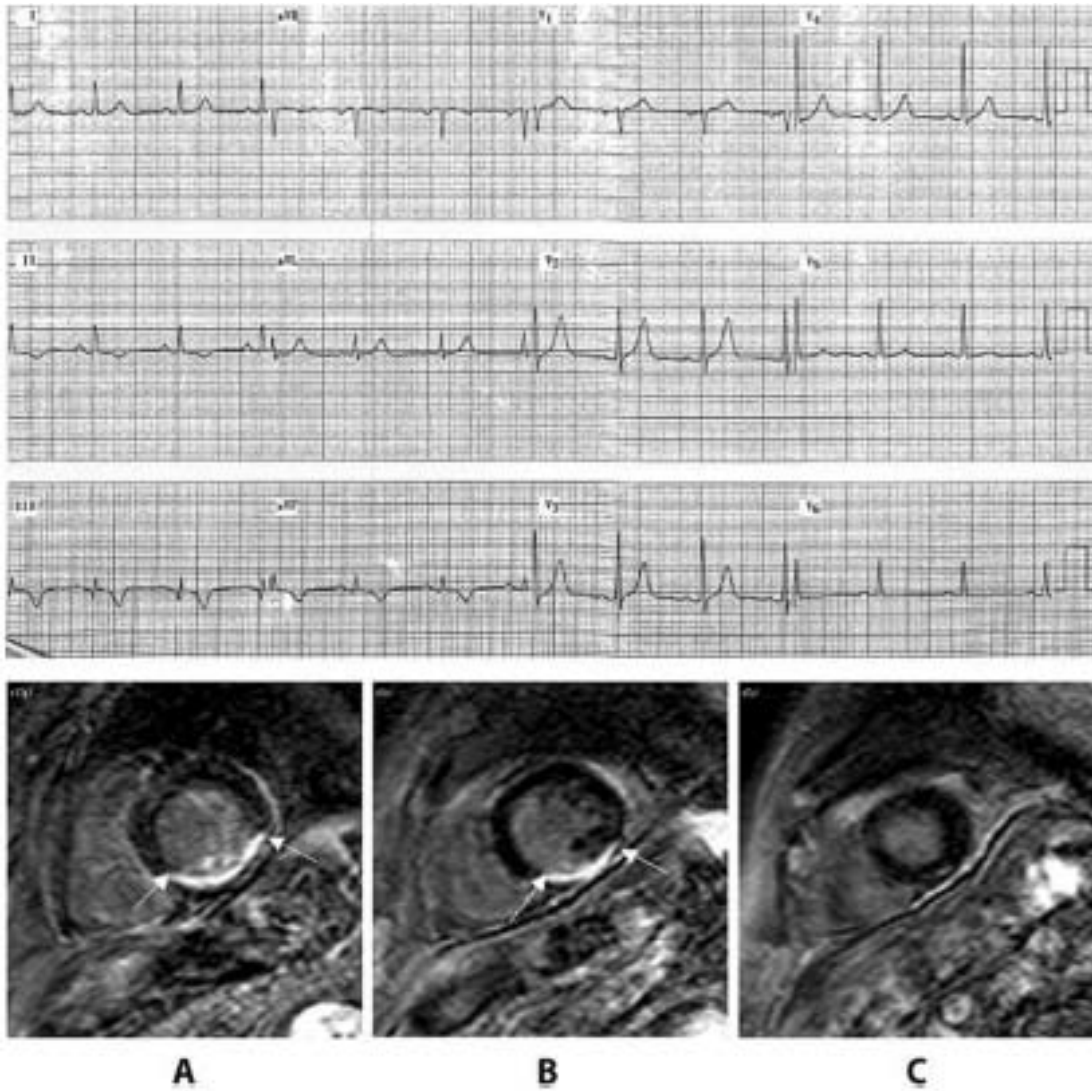


**FIGURA 13.**Arriba se muestra el ECG de un infarto anterior extenso. Obsérvese el típico patrón QS en I VL, y rS en V1-6. Persiste elevación del ST de V1-3 con ondas T +/- en dichas derivaciones, que sugiere la presencia de un aneurisma anteroapical.

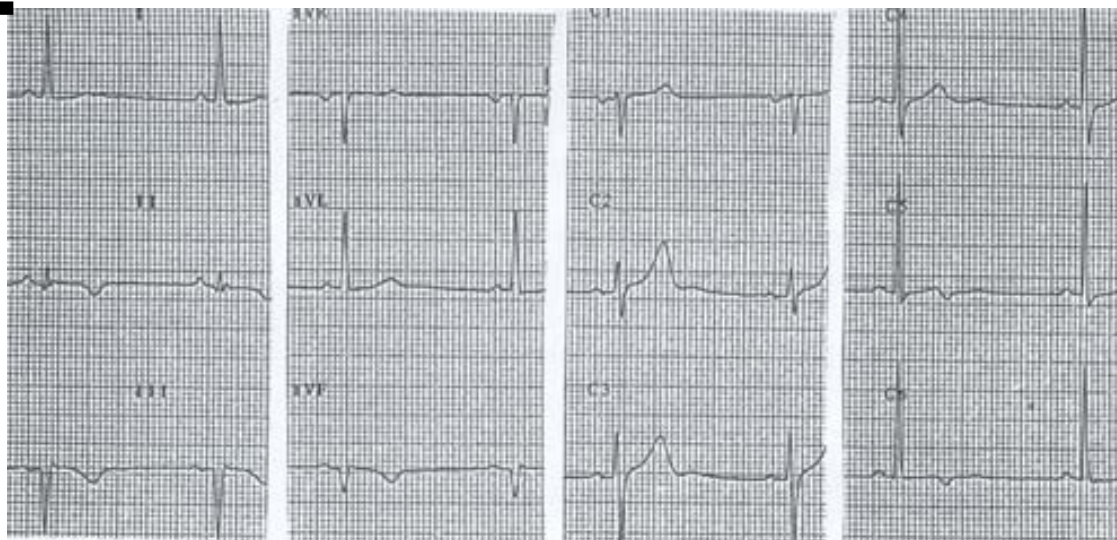
Abajo se observan tres cortes de la RMN en eje largo horizontal, eje corto a nivel medio y un corte en dos cámaras sagital. Obsérvese el compromiso septal medio y apical, lateral medio y apical y anterior medio y apical. La masa necrótica cuantificada por RMN fue de 32 gramos (30% de la masa ventricular total) y la fracción de eyección del 32%.



**FIGURA 14.**Correlación entre el ECG y la RMN en un paciente con infarto lateral. En el ECG se observa QR en aVL con onda r de bajo voltaje en I y V6 y la patente RS en V1 con onda R ancha y mellada. En la RMN se observa tanto en el eje horizontal A) necrosis no transmural a nivel lateral basal y medio como en B y C, a nivel del eje corto basal y medio. A nivel apical (C) la cara lateral está respetada.



**FIGURA 15.** Correlación entre el ECG y la RMN en un paciente con infarto inferior. El ECG muestra la patente típica qR en II y VF con rS en V1 y RS en V2 con onda T alta picuda. Obsérvese que a pesar de una clara necrosis inferior basal como se muestra en A (eje corto basal) la derivación V1 muestra patente rS y no RS ( como se ve en el infarto lateral). El Gadolino capta a nivel inferior basal y medio (A-B) pero no apical (C).



**FIGURA 16.** Correlación entre el ECG y la RMN en otro paciente con infarto inferior. A pesar de extensa necrosis transmural en los segmentos inferiores a nivel basal y medios del ventrículo izquierdo en el ECG no se observa onda R alta en la derivación V1.

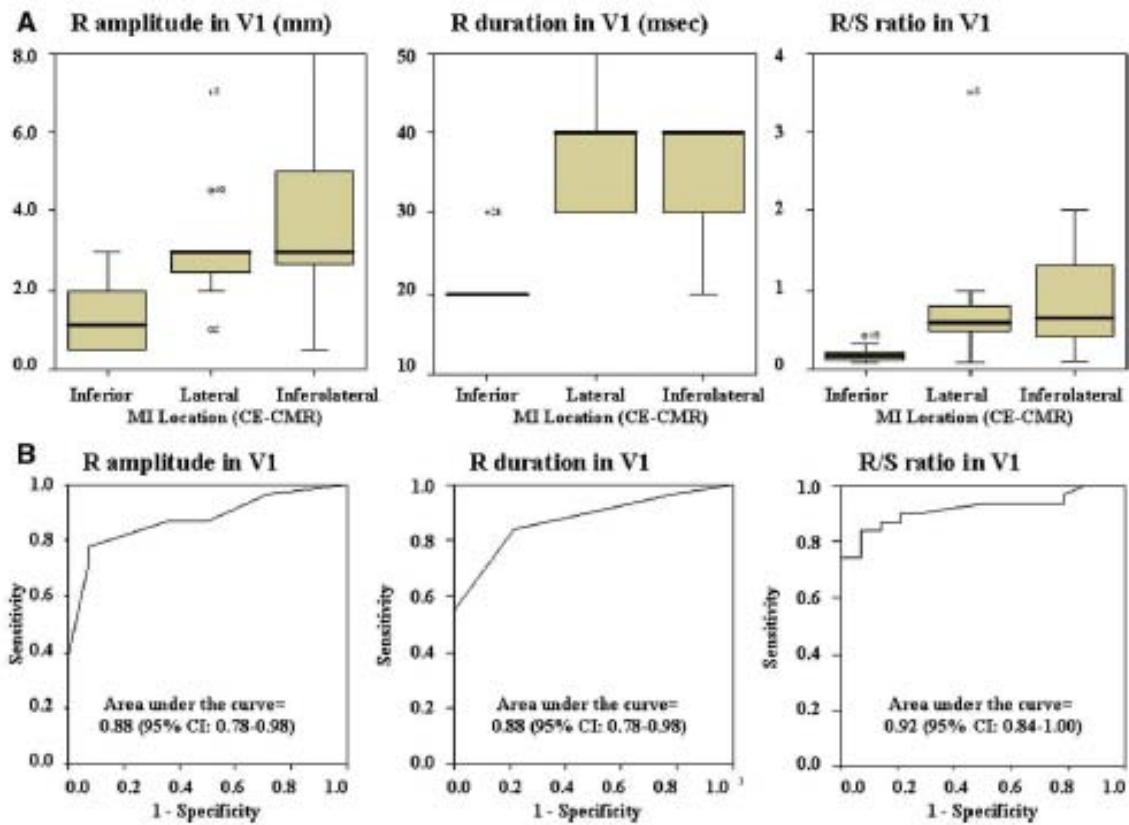


Figura 17. Arriba: Gráficos de cajas que muestra la distribución de las tres variables estudiadas en la derivación V1 en los casos de infarto lateral, inferior e inferolateral. Abajo: curvas ROC que corresponden a las tres variables electrocardiográficas que discriminan infarto lateral e inferolateral Vs inferior. Tomada con permiso de Bayés de Luna et al.