

Papel actual del ECG en los síndromes isquémicos agudos: ¿una herramienta anticuada?

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una mujer de 59 años con dolor precordial intenso de 1 h de duración, presión arterial en 136/84 mmHg y frecuencia cardiaca en 72 lat/min. El ECG (fig. 1A) muestra fase de preinfarto con isquemia de grado 3 (T picuda, ST elevado y desaparición de la onda S) por oclusión de la arteria coronaria derecha ($T_{II} > T_I$) distal a la primera marginal aguda derecha (ST deprimido en V1-V3). El bloqueo de segundo grado tipo Mobitz 2 indica que la parte inferior del nodo auriculoventricular (NAV) está involucrada en el proceso isquémico (fig. 1A). Se inicia tratamiento con aspirina y nitroglicerina. Durante el traslado al hospital de referencia, se registran diversas arritmias (fig. 2) en pocos minutos: inicialmente, ritmo sinusal a 75 lat/min con PR de 0,34 s; poco después se observa trazado típico de Wenckebach de latidos alternos con frecuencia auricular de 110 lat/min y frecuencia ventricular variable (40-55 lat/min). La primera onda P conduce con un intervalo PR de 440 ms. La segunda onda P queda

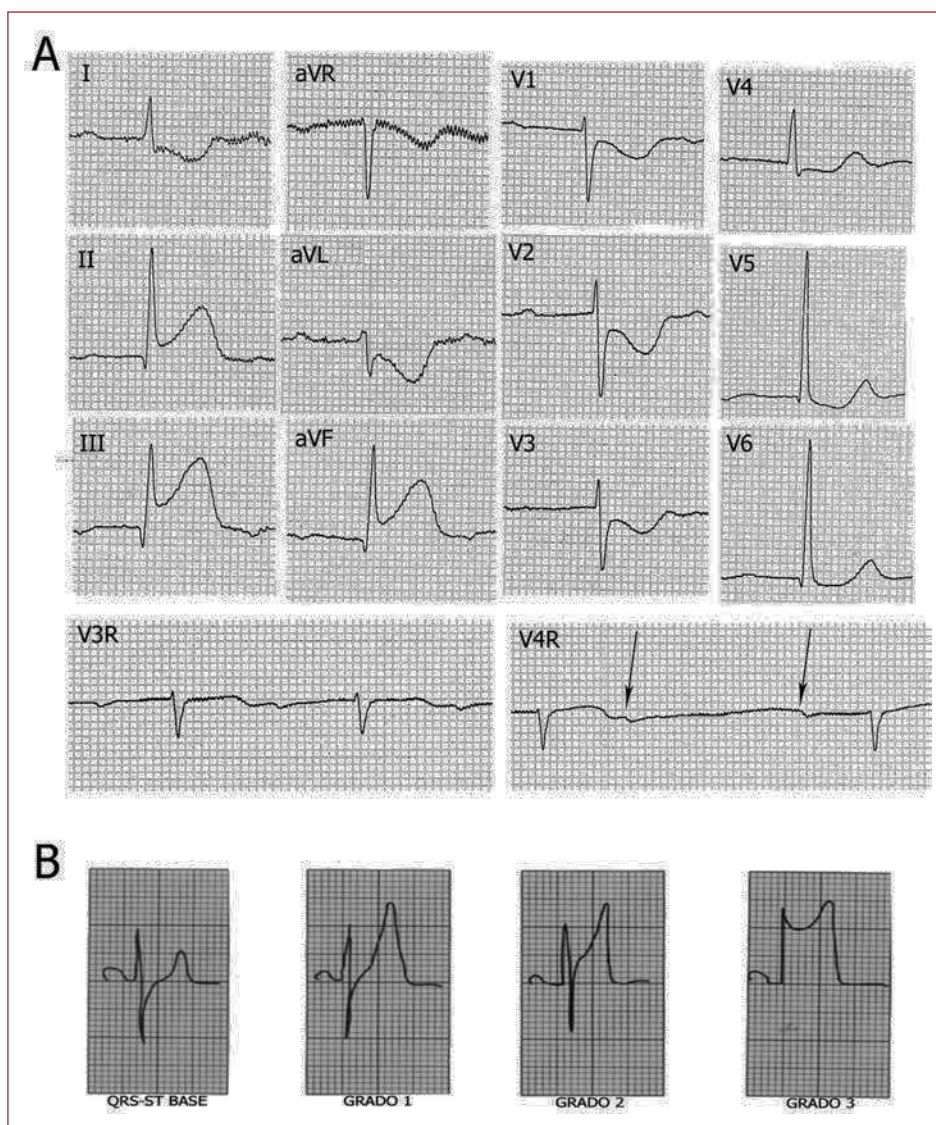


Fig. 1. A: electrocardiograma en fase aguda con isquemia de grado 3 y bloqueo tipo Mobitz 2, observable en V4R. B: grados de isquemia.

bloqueada y la tercera conduce con PR de 240 ms. La cuarta y la quinta quedan bloqueadas y la sexta conduce con un PR de 240 ms. La séptima P queda bloqueada y la octava conduce con PR de 440 ms. Las dos siguientes no conducen (novena y décima) y la undécima conduce con PR de 240 ms. La cadencia continúa, con PR más corto después de dos ondas P bloqueadas. Este fenómeno fue descrito en el infarto inferior agudo como un bloqueo transversal¹ del NAV. En la parte superior del NAV se conduce como un bloqueo de Wenckebach típico, pero la parte inferior lo hace con bloqueo auriculoventricular 2:1. Este bloqueo aparece con una frecuencia de 110/min. La aceleración de la frecuencia cardíaca probablemente se deba a la administración endovenosa de nitroglicerina y el comienzo del aclaramiento de la adenosina, que hasta el momento actuaba deprimiendo el automatismo sinusal y la conducción auriculoventricular².

En el siguiente trazado se observa un fenómeno sorprendente. El segmento ST se hace isoelectrico y se observa una frecuencia auricular de 150 latidos sinusales/min que se conducen 1:1 con PR normal. Este comportamiento paradójico de la conducción auriculoventricular es muy lógico en la etapa de reperfusión. En este trazado el ST desciende, lo que indica que se entra en fase de reperfusión avanzada, con desaparición de la isquemia que afectaba al NAV y, por ende, con aclaramiento de la adenosina.

Unos minutos más tarde la paciente presentó parada cardiorrespiratoria, debida a dos episodios consecutivos de taquicardia ventricular polimórfica, que obligó a cardiovertir a la paciente. Este fenómeno ocurre frecuentemente durante la etapa de la reperfusión en pacientes con isquemia de grado 3³.

Este caso es un claro ejemplo de la valiosa información que nos proporciona el ECG sobre diversos aspectos, como el mecanismo fisiopatológico de la

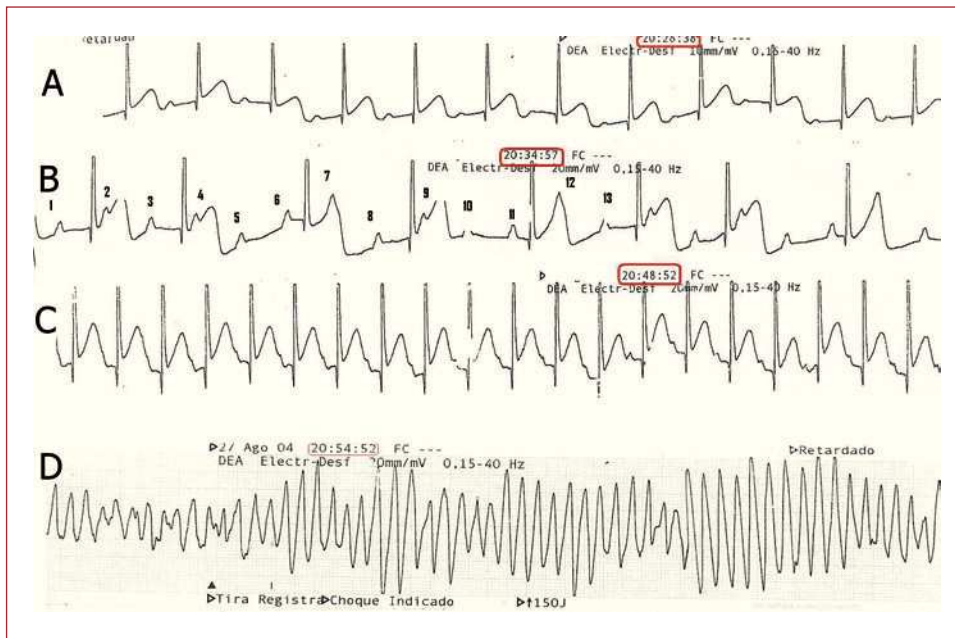


Fig. 2. En pocos minutos se pasa de un ritmo sinusal a 75 lat/min (A) a una taquicardia ventricular polimórfica que precisó de desfibrilación inmediata (D). En B se puede observar el fenómeno de Wenckbach de latidos alternos.

isquemia aguda y su fase evolutiva, las alteraciones anatómicas en el miocardio isquémico, la intensidad de la isquemia y la anatomía coronaria en la isquemia aguda.

Desde el punto de vista fisiopatológico la información que podemos obtener del ECG durante un episodio isquémico agudo es la siguiente:

- Aumento de la demanda de energía en un cuadro de enfermedad coronaria crónica. Se manifiesta desde el punto de vista electrocardiográfico con taquicardia sinusal y depresión máxima del ST-T en V4-V5⁴.
- Oclusión brusca total o subtotal de una arteria epicárdica, con la consecuente reducción de flujo miocárdico. Se producen cambios en el segmento ST-T, pero habitualmente con frecuencias ventriculares < 90 lat/min⁵. La reducción de la frecuencia cardíaca en este caso se debe a uno de los fenómenos biológicos más importantes que suceden en la isquemia aguda, como es la actividad de la adenosina en los nodos sinusal y auriculoventricular². En este caso, la adenosina actúa como un poderoso antiadrenérgico selectivo deprimiendo el automatismo sinusal y la conducción auriculoventricular². También la disminuye la contracción del área isquémica dilatando las arteriolas epicárdicas comprometidas con esa área, sustrayendo flujo sanguíneo desde el área sana (robo de flujo positivo). De esta manera el daño cardíaco se minimiza.

El segundo dato de importancia crítica es la etapa evolutiva en que se encuentra el síndrome isquémico⁶. Podemos encontrar los siguientes patrones evolutivos:

- La fase preinfarto, que se caracteriza por cambios agudos del segmento ST y onda T. Esta etapa representa la última oportunidad para reducir en lo posible el daño miocárdico ocasionado por la isquemia.
- Si la perfusión miocárdica no ha sido efectiva, se observa una onda Q con ST ascendido y T positiva.
- El ST ascendido con T invertida o bifásica indica perfusión incompleta.
- La perfusión miocárdica total se manifiesta por la presencia de ondas Q con segmento ST isoelectrico y onda T invertida⁷.

Un tercer aspecto es la información del ECG sobre la anatomía del miocardio isquémico. En la oclusión súbita, ya sea total o subtotal, proporciona una valiosa información. La isquemia regional transmural por oclusión total de una arteria epicárdica se pone de manifiesto por ascenso del segmento ST. En contraste, la isquemia circunferencial subendocárdica se manifiesta por depresión máxima en V4-V5 en ritmo sinusal con frecuencias < 90 lat/min. Este patrón electrocardiográfico puede indicar una oclusión proximal de la coronaria izquierda u oclusión severa de tres vasos⁵. La isquemia regional subendocárdica, con depresión del ST de V2 a V4 con T alta y picuda, se da en la oclusión subtotal de la descendente anterior⁸.

El cuarto aspecto que ilustra el ECG es determinar la intensidad de la isquemia transmural. La oclusión de una arteria coronaria epicárdica, sea originada por aterotrombosis o por inflado de un balón durante la intervención coronaria percutánea, la provocada en animales de experimentación,

origina tres patrones electrocardiográficos (fig. 1B) que se relacionan con tres grados crecientes de intensidad isquémica⁷:

– La onda T alta y picuda indica el primer grado de isquemia (isquemia de grado 1). Si la isquemia no progresa, se puede sospechar que el miocardio está completamente protegido por la circulación colateral coronaria y extracoronaria⁹.

– El ascenso del segmento ST indica un estado más avanzado de isquemia (isquemia de grado 2), probablemente debido a un fenómeno de condicionamiento¹⁰.

– El patrón electrocardiográfico de desaparición de la onda S se corresponde con un miocardio completamente desprotegido (isquemia de grado 3). En este grado de isquemia aparecen las arritmias ventriculares más significativas y comprometedoras, así como trastornos de conducción¹⁰.

En quinto lugar, el ECG en la etapa preinfarto y con ascenso del ST-T da una preciosa información sobre la anatomía coronaria. Son conocidas las altas sensibilidad y especificidad del ECG con ascenso del ST para determinar la arteria súbitamente ocluida, es decir la arteria que lo origina. Esta información es de gran importancia en los laboratorios de hemodinámica¹¹. También ofrece información útil sobre el lugar de la oclusión, ya que la oclusión más proximal o distal a determinadas colaterales afecta al pronóstico¹². La dimensión de la coronaria afecta y, por ende, la extensión del área isquémica en riesgo son datos valiosos sobre el paciente con síndrome coronario agudo que el ECG aporta¹³. Más aún, el electrocardiograma da información sobre situaciones críticas, como la oclusión del tronco común de la arteria coronaria izquierda⁵ y permite reconocer síndromes intrigantes, como el que produce la oclusión subtotal de la arteria descendente anterior⁸.

Samuel Sclarovsky^a y Javier García-Niebla^b

^aProfesor emérito. Universidad de Tel Aviv. Tel Aviv. Israel.

^bServicios Sanitarios. Área de Salud de El Hierro. Frontera (El Hierro). Santa Cruz de Tenerife. España.

4. Sclarovsky S, Bassevich R, Strasberg, Klainman E, Rechavia E, Sagie A, et al. Unstable angina with tachycardia: clinical and therapeutic implications. *Am Heart J*. 1988;116:1188-92.
5. Sclarovsky S, Davidson E, Strasberg B, Lewin RF, Arditti A, Wurtzel M, et al. Unstable angina; the significance of ST segment elevation or depression in patients without evidence of increased oxygen demand. *Am Heart J*. 1986;112:463-7.
6. Eskola MJ, Holmvang L, Nikus KC, Sclarovsky S, Tilsted HH, Huhtala H, et al. The electrocardiographic window of opportunity to treat vs the different evolving stages of ST elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2007;28:2985-91.
7. Sclarovsky S. *Electrocardiography of acute myocardial ischaemic syndromes*. London: Martin Dunitz; 1999. p. 65-79.
8. Sclarovsky S, Rechavia E, Strasberg B, Sagie A, Bassevich R, Kusnec J, et al. Unstable angina: ST segment depression with positive vs negative T waves. *Am Heart J*. 1988;116:933-41.
9. Sagie A, Sclarovsky S, Strasberg B. Acute anterior myocardial infarction presenting with positive T waves and without ST shift: Electrocardiographic and coronary angiography correlation. *Chest*. 1995;108:1211-5.
10. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Blum A, Mager A, Gabbay U. Prognostic significance of the initial electrocardiographic pattern of patients with acute myocardial infarction. *Chest*. 1993;103:1681-7.
11. Nikus K, Eskola M, Niemela K, Sclarovsky S. How to use the ECG for decision support in the catheterization laboratory. *J Electrocardiol*. 2004;37:247.
12. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Solodky A. Prediction of the level of anterior descending coronary artery obstruction during acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am J Cardiol*. 1993;72:822-6.
13. Assali AR, Sclarovsky S, Herz I, Adler Y, Porter A, Solodky A, et al. Comparison of patients with inferior wall acute myocardial infarction with and without ST segment elevation in V5-V6. *Am J Cardiol*. 1998;81:81-3.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sclarovsky S, Lewin R, Strasberg B. Transversal dissociation (alternant Wenchebach periods). *Chest*. 1978;73:634-7.
2. Cross HR, Murphy E, Black RG, Auchampach J, Steenbergen C. Overexpression of A₃ adenosine receptors decreases heart rate, preserves energetics and protects ischemic heart. *A J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;283:H1562-8.
3. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Ben-Ami R, Rechavia E, Strasberg B, Kusnec J, et al. Polymorphous ventricular tachycardia early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1993;71:745-9.