Elevación de ST precordial causada por oclusión aislada de rama ventricular tras implantación de stent en arteria coronaria derecha

Sr. Editor:

Aunque la elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales del ECG es característica del infarto de la cara anterior del ventrículo izquierdo, puede observarse también en pacientes con una oclusión proximal de la coronaria derecha¹. Describimos un caso muy poco frecuente de un paciente que presentó una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales V1-V3 a causa de la oclusión de la rama ventricular de la arteria coronaria derecha durante una angioplastia coronaria percutánea.

Un varón de 69 años fue ingresado en nuestro departamento para una angiografía de control de un stent que se había implantado con éxito en el tronco coronario izquierdo (TCI) 6 meses antes. La angiografía de control mostró unos resultados excelentes en cuanto al stent del TCI (que se confirmaron mediante un catéter de ecografía intravascular) y una lesión significativa en la arteria coronaria derecha (fig. 1A). El ECG era normal (fig. 2A). Se realizó una implantación directa de un stent liberador de medicación, con oclusión de la rama ventricular derecha (VD) (fig. 1B). Pocos minutos después de completar la intervención el paciente refirió dolor torácico y en el ECG apareció una elevación del ST en las derivaciones V1-V3 (fig. 2B). De inmediato se practicó al paciente una segunda intervención por una posible complicación en la arteria coronaria izquierda, pero no se detectó ninguna alteración. Se recanalizó parcialmente la rama VD, que quedó sin embargo con un compromiso grave (fig. 1C), y la elevación del ST en las derivaciones precordiales fue característica de un infarto de miocardio progresivo de la cara anterior (fig. 2C). Las alteraciones del ECG se resolvieron al día siguiente. Hubo una ligera elevación de la troponina I y la fracción MB de la creatincinasa (masa) (0,53 y 7,2 μ g/l; normal \leq 0,13 y ≤ 3,5 µg/l, respectivamente) 6 h después y los valores máximos se observaron al día siguiente (12,44 y 89,5 μg/l, respectivamente). La oclusión aislada de una rama ventricular derecha puede manifestarse como una isquemia aguda de cara anterior, que se cree que refleja una isquemia ventricular derecha.

En nuestro caso, y contrariamente a otros publicados, el paciente estaba asintomático, sin que hubiera un infarto de miocardio previo o un infarto

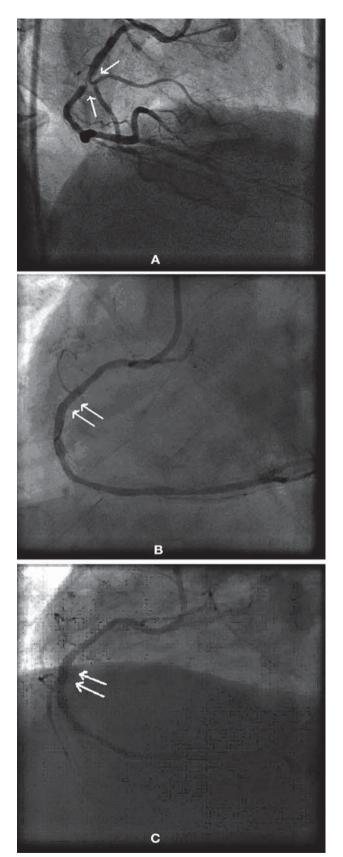


Fig. 1. Las flechas indican, A: lesión significativa en la arteria coronaria derecha; B: implantación directa de un stent liberador de fármacos con oclusión de la rama ventricular derecha, y C: recanalización parcial de la rama ventricular derecha, aunque persiste un compromiso grave del flujo.

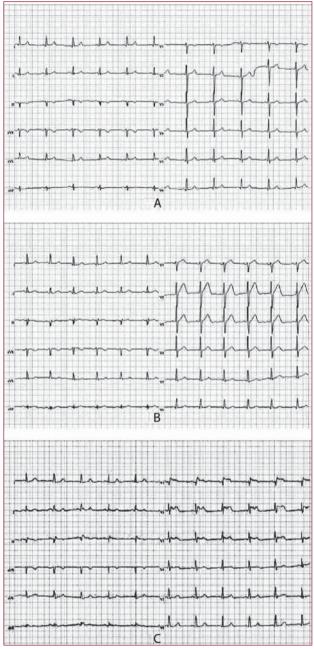


Fig. 2. El ECG basal era normal (A); tras la implantación del stent, apareció una elevación del ST en las derivaciones V1-V3 del ECG (B); después la elevación del ST en las derivaciones precordiales era característica de un infarto de miocardio de la cara anterior en evolución (C).

de cara diafragmática que motivara su traslado al laboratorio de cateterismo para una angioplastia primaria. La estenosis de la arteria coronaria derecha se observó en una angiografía de control respecto a un stent de la coronaria izquierda. Las anomalías del ECG (elevación del ST tan sólo en las derivaciones precordiales V1-V3) aparecieron poco después de la oclusión de la rama ventricular derecha, sin que hubiera alteraciones en las derivaciones II, III, aVF y precordiales derechas V_2R-V_6R .

Las alteraciones del ECG que acompañan al infarto del ventrículo derecho muestran grandes variaciones y dependen del cociente de fuerzas eléctricas coexistentes entre la pared libre del ventrículo derecho isquémica y la pared inferior del ventrículo izquierdo. El infarto de miocardio (IM) ventricular derecho (VD) aislado da lugar a una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales, mientras que su combinación con un IM de cara diafragmática del ventrículo izquierdo elimina esta elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales y produce una elevación del ST en las derivaciones II, III v aVF²⁻⁴. La elevación masiva del segmento ST en las derivaciones precordiales e inferiores en el IM ventricular derecho se ha observado, pero es extraordinariamente infrecuente⁵. Así pues, la elevación del ST en las derivaciones precordiales no descarta un infarto del ventrículo derecho que requiera un tratamiento diferente del de un infarto de cara anterior.

En resumen, la oclusión aislada de la rama ventricular derecha puede acompañarse de una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales izquierdas. No debe darse por supuesto que esto indica un infarto de miocardio de la cara anterior en los pacientes que presentan un infarto agudo de miocardio de la cara diafragmática. Es importante que los médicos, y en especial los cardiólogos intervencionistas, tengan presente esta entidad v eviten intervenciones innecesarias a sus pacientes.

> Andreas Marinakis y Konstantinos Lampropoulos Department of Cardiology. 251 General Airforce Hospital.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Koutouzis M, Chaveles I, Arealis G, Psathas C, Kyriakides Z. Isolated right ventricular infarction presenting with STsegment elevation in precordial leads V1-V3. Hellenic J Cardiol. 2008:49:292-4.
- 2. Geft IL, Shah PK, Rodriguez L, Hulse S, Maddahi J, Berman DS, et al. ST elevations in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. Am J Cardiol. 1984;53:991-6.
- 3. López-Sendón J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2 and V3. J Am Coll Cardiol. 1985;6:1273-9.
- 4. Khan ZU, Chou TC. Right ventricular infarction mimicking acute anteroseptal left ventricular infarction. Am Heart J. 1996;132:1089-93.
- 5. Kataoka H. Kanzaki K. Mikuriya Y. Massive STsegment elevation in precordial and inferior leads in right ventricular myocardial infarction. J Electrocardiol. 1988:21:115-20