

# 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

Antoni Bayés de Luna

Institut Català de Ciències Cardiovasculars. Hospital de Sant Pau. Barcelona. España.

## El fin de unos dogmas

Se considera como dogma cualquier punto de doctrina que se cree indiscutiblemente cierto e inapelable. En este sentido, en el diagnóstico electrocardiográfico se consideraba como definitivamente establecido y cierto, desde hace muchas décadas, que había una pared posterior en el ventrículo izquierdo y que los pacientes postinfarto en los que aparecía una onda R alta en V1-V2 presentaban un infarto de esa pared posterior. Además, la presencia de morfología QS en VL se consideraba que ponía de manifiesto un infarto lateral alto. Por último, se creía, desde los trabajos de correlación anatomopatológica de Myers et al<sup>1-3</sup>, de la década de 1940, que la localización del infarto Q era la siguiente: Q en V1-V2 infarto septal, en V3-V4 anterior, en V5-V6 lateral bajo, en I-VL lateral alto, en II, III, VF inferior.

## Cómo se generó y perpetuó el dogma de que la pared posterior existía y que el infarto posterior originaba una onda R en V1-2, el infarto lateral alto una morfología QS en VL y el infarto anteroseptal una onda Q de V1 a V4

En la década de 1940, justo después de la implantación de las derivaciones precordiales, se consideraba que había un infarto anterior (Q en I y VL y precordiales), y otro posterior (Q en II, III, VF)<sup>4</sup>. En la década de 1950, algunos autores<sup>5</sup> indicaron que la pared posterior, que era la que estaba en contacto con el diafragma, debería mejor llamarse inferior o diafragmática. Cuando Perloff<sup>6</sup> acuñó el concepto de infarto posterior estricto para explicar la morfología RS en V1-V2, la expresión hizo fortuna porque se consideró que había una explicación clara para esta patente electrocardiográfica, ya que esta necrosis afectaba a la parte basal de la pared inferior que se

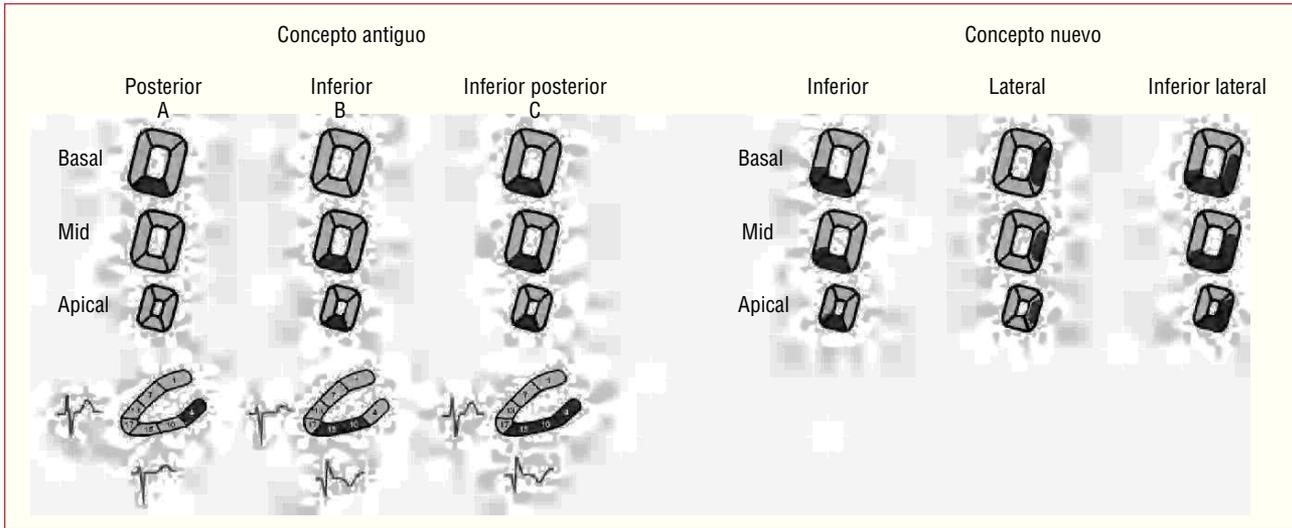
creía que se dirigía siempre hacia arriba y que, por este motivo, se denominó la pared posterior auténtica o estricta. Era pues correcto pensar que el infarto de la llamada pared estrictamente posterior originaba un vector de necrosis de atrás hacia delante que se ponía de manifiesto por un RS en V1-V2, expresión de la onda Q que se registraba en la espalda (fig. 1A). Naturalmente, si el infarto ocupaba sólo la parte media y apical de la pared que se apoyaba en el diafragma, la auténtica pared inferior originaba una onda Q en II, III, VF que se consideraba expresión de un infarto de la pared inferior y, por supuesto, el infarto que ocupaba la pared inferior, y la auténticamente posterior correspondía a un infarto inferoposterior (Q en II, III, VF + RS en V1-V2) (fig. 1A).

A pesar de que hubo autores<sup>7</sup> que pusieron de manifiesto con correlación anatomopatológica que la R de V1 se explicaba más por infarto lateral que posterior, sus trabajos no tuvieron resonancia o quedaron oscurecidos por el prestigio de Perloff y de la revista en la que se publicó su estudio, así como por la enorme capacidad que tenemos los humanos de transmitir una información equivocada cuando creemos que es un dogma de fe. Incluso más recientemente ha habido muestras evidentes en la época de las técnicas de imagen con estudios con isótopos radiactivos<sup>8</sup> y de resonancia magnética<sup>9,10</sup>, de que el infarto que originaba la onda R en V1 era lateral y no posterior. A pesar de ello, en todos los libros de texto, incluido el nuestro, *task forces* y guías de actuación<sup>11-18</sup> se daba por sentado que el infarto posterior era el causante de la onda R alta en V1. En ningún momento se cuestionó que Perloff pudiera estar equivocado, probablemente porque nunca nadie había puesto en duda su artículo. Todos los electrocardiografistas habíamos asimilado y copiado de distintas formas su corte sagital del corazón<sup>6</sup> en el que se veía que la localización del infarto en la cara posterior originaba un vector de necrosis hacia delante que daba lugar a la onda R de V1.

De forma parecida ocurrió que en la década de 1950 se generó la idea que el infarto de la cara lateral alta originaba cambios en I y VL (QR, QS, r con T negativa) sin modificación aparente en las precordiales. La escuela mexicana fue la que más decisivamente defendió el concepto de que había un infarto lateral alto

Correspondencia: Dr. A. Bayés de Luna.  
Institut Català Ciències Cardiovasculars. Hospital de Sant Pau.  
Sant Antoni M. Claret, 167. 08025 Barcelona. España.  
Correo electrónico: abayes@csic-iccc.orgvia G Priori.

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)



**Fig. 1.** El concepto clásico de clasificación del infarto de miocardio debido a oclusión de la arteria coronaria derecha o la arteria circunfleja (zona inferolateral). El segmento basal de la pared que hace contacto con el diafragma (pared inferior) se consideraba con una curva hacia arriba y esta porción de dicha pared era nombrada como pared posterior. Como se pensaba que el infarto de la pared posterior explicaba la presencia de SR en V1 (equivalente a onda Q) el infarto de miocardio de la zona inferolateral fue dividido entre grupos: inferior (Q en II, III y VF), posterior (RS V1, V2), y lateral (Q patológica en derivaciones laterales). Un infarto que involucra 2 o 3 de estas áreas recibe el nombre correspondiente (inferoposterior, inferolateral, posterolateral). A la izquierda se muestra el área involucrada en el caso de infarto inferior, posterior e inferoposterior con patrones de ECG en fase crónica. A la derecha: con el nuevo concepto expuesto el nombre posterior desaparece, la patente RS en V1 es explicada por infarto de miocardio lateral y el infarto de miocardio del segmento inferobasal de la pared inferior (clásicamente llamada pared posterior) no genera onda Q porque es una zona de despolarización tardía. De este modo, los infartos de la zona inferolateral se dividen en 3 grupos: inferior (Q en II, III y VF), lateral (RS V1 y/o Q patológica en derivaciones laterales) e inferolateral (ambos patrones).

cuando la imagen con Q (QS – QR) se veía especialmente en VL y a veces I, y de infarto lateral bajo cuando se veía especialmente en V5-V6<sup>5,19</sup>. El hecho de que I, VL y V5-6 sean derivaciones laterales altas y bajas, respectivamente, facilitó esa correlación. También este concepto convertido en dogma se perpetuó en la mayoría de los libros de cardiología y de ECG (electrocardiograma), incluido el nuestro.

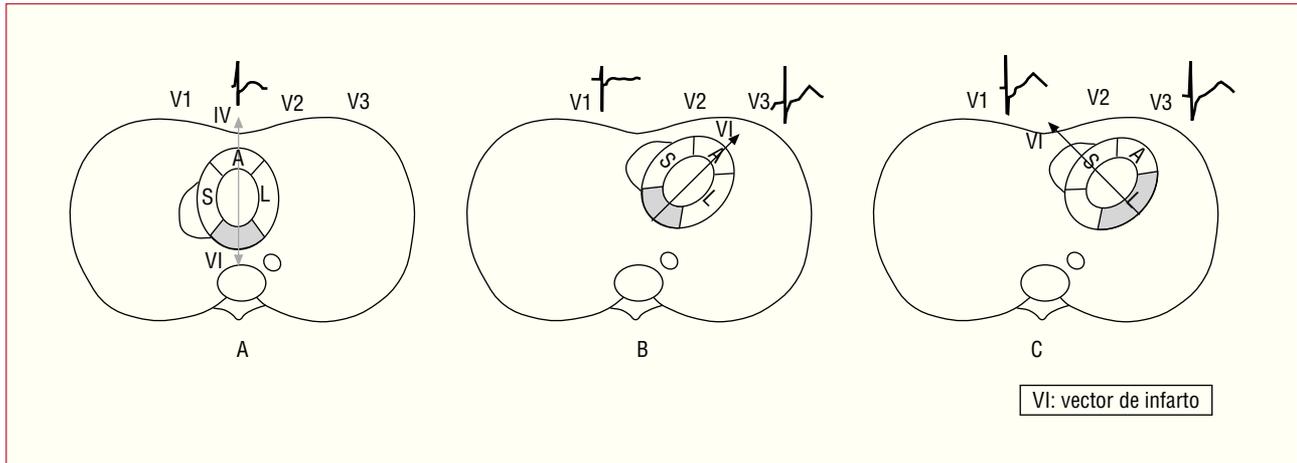
Por último, el nombre de infarto anteroseptal para los casos de onda Q de V1 a V4 ha sido cuestionado desde hace años<sup>20,21</sup>. La onda Q en V1-V2 sólo aparece cuando se afecta la parte media/baja del septo<sup>6</sup> y diferentes técnicas de imagen, empezando por la ecocardiografía<sup>20</sup> y la resonancia magnética<sup>22,23</sup>, han demostrado que en caso de onda Q más allá de V2 la zona claramente afectada es la apical, con más o menos afectación de las caras anterior, septal e inferior según la longitud de la descendente anterior. Por ello, el nombre más adecuado nos parece que es el de apical/anterior<sup>24</sup>.

### **Demostración de que a menudo la pared posterior no existe y que la onda R de V1 es debida a infarto lateral y la morfología QS de VL a infarto medio-anterior**

Desde hacía años teníamos dudas acerca de la veracidad de la correlación electrocardiográfica-anatómica<sup>1-3</sup>, fundamentalmente por 2 motivos: a) porque cambiando

ligeramente el lugar en que se colocan los electrodos precordiales, en un mismo enfermo se puede cambiar la morfología ECG en las derivaciones precordiales apareciendo o desapareciendo la onda Q de infarto; la presencia de Q en V5, por ejemplo, es expresión de infarto lateral, pero si se cambia algo su posición a la derecha podíamos hacer desaparecer esta onda Q de V5 y, en consecuencia, ya no podremos realizar más el diagnóstico de infarto lateral. Podremos, pues, convertir un infarto lateral en anterior a nuestro antojo, y viceversa; y b) porque no veíamos claro, al comprobar los atlas de anatomía<sup>25</sup>, que fuera evidente que toda la parte basal de la pared que descansa en el diafragma, llamada diafragmática o inferior, se dirigiera hacia arriba de forma evidente y se convirtiera en auténticamente posterior.

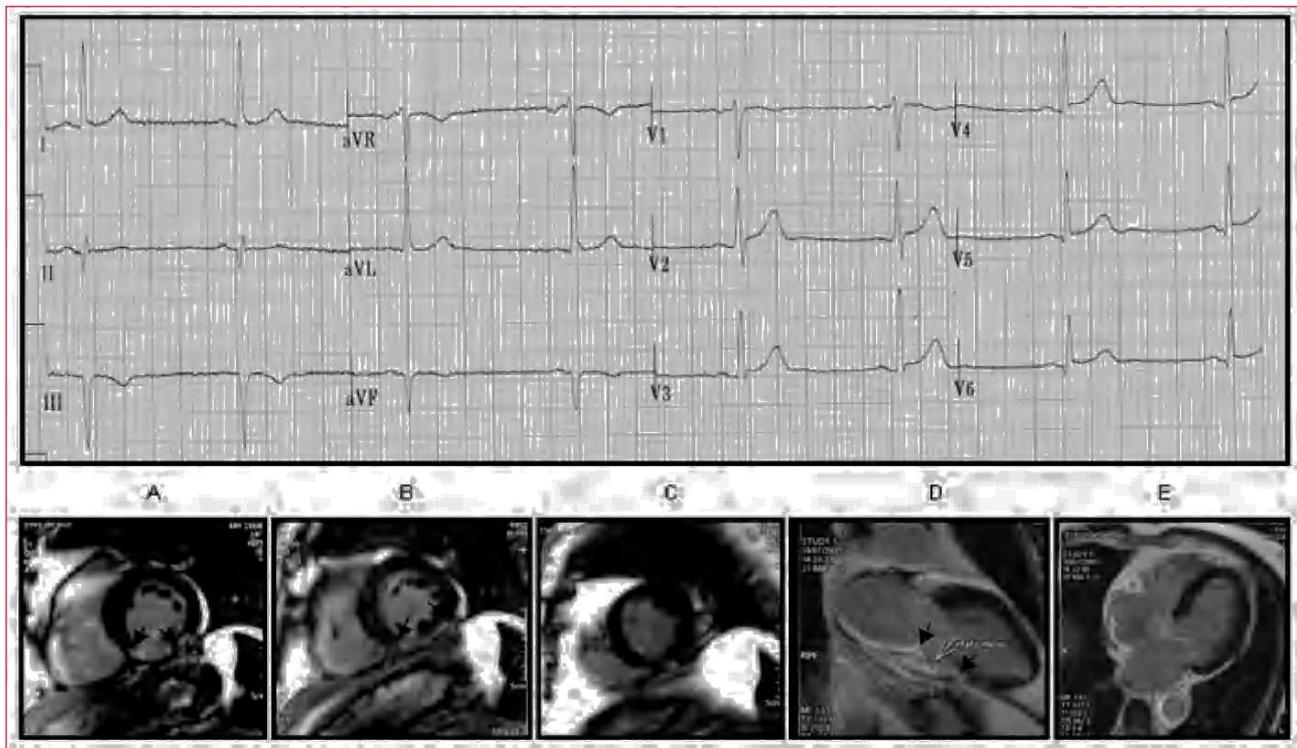
Habida cuenta de la fiabilidad de la resonancia magnética cardíaca (RMC) con inyección de contraste (gadolinio) (RMC-G) para identificar y localizar la presencia de infarto<sup>26,27</sup>, decidimos, con la Unidad de Imagen del Hospital de Sant Pau, estudiar la correlación ECG-RMC en casos de infarto con onda Q. Enseguida pudimos comprobar en un corte sagital del corazón que en más de dos tercios de los casos la pared posterior no existía, pues la parte basal de la pared inferior era simplemente una continuación de dicha pared en la misma dirección. Ello estaba de acuerdo con los dibujos que se observan en todos los libros de anatomía<sup>25</sup>. A continuación correlacionamos los casos que



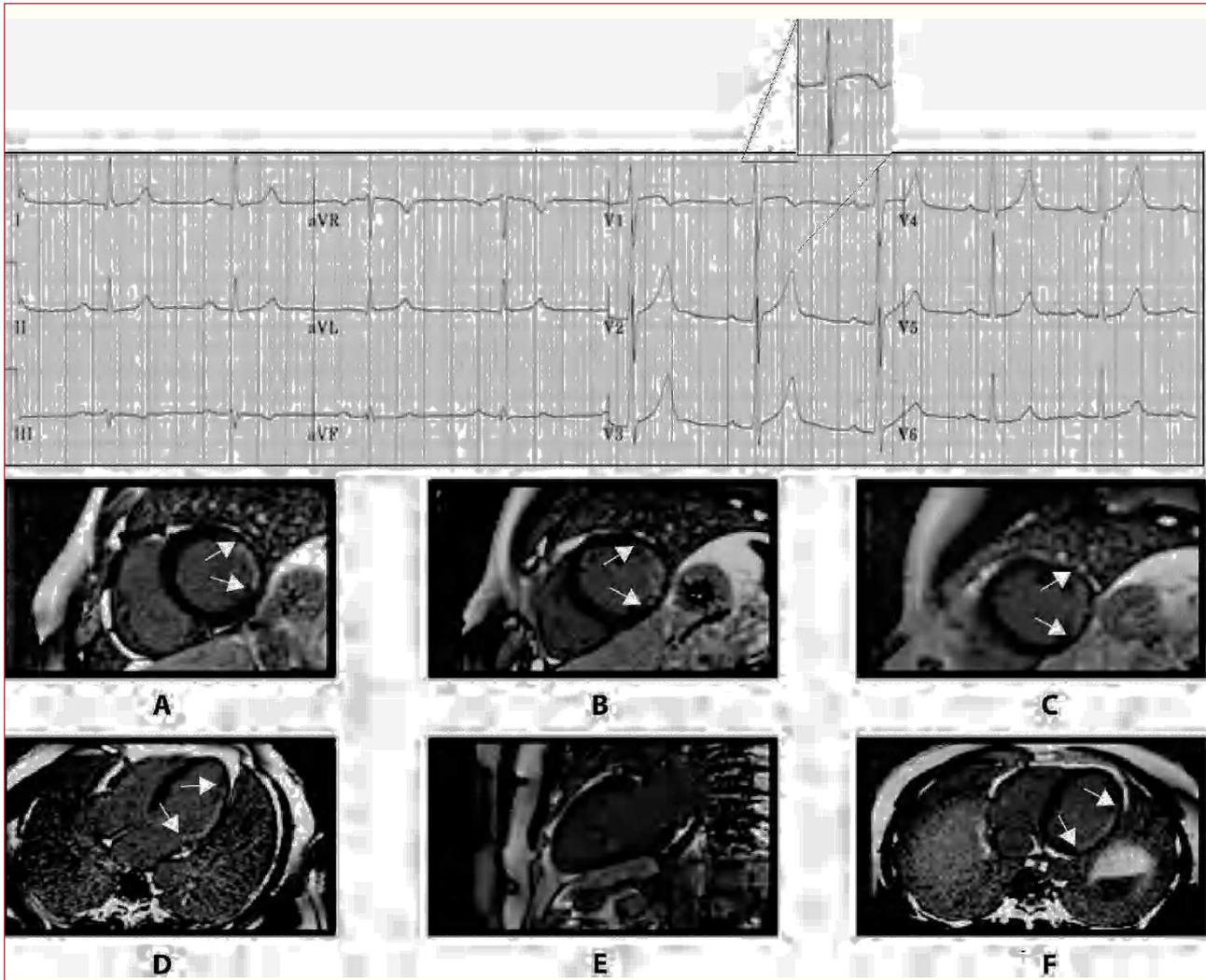
**Fig. 2.** A: la pared posterior (inferobasal) en la ubicación que era considerada erróneamente. Con esta localización, el vector de infarto en el infarto inferior (segmentos 4 y 10 en caso de individuos muy delgados) se dirige hacia V1-V2 y explica la patente RS en dichas derivaciones. B y C: la ubicación anatómica real del infarto de la pared inferior (inferobasal) y lateral. El vector de infarto de los segmentos inferobasal y medio en individuos delgados se dirige hacia V3-V4 y no hacia V1, y puede contribuir a la patente RS que se ve en dichas derivaciones. Por el contrario, el vector de infarto de la pared lateral se dirige hacia V1 y explica la patente RS en esta derivación.

teóricamente correspondían a infarto posterior exclusivo, pues presentaban una captación de gadolinio en el segmento 4 que, de acuerdo con el Comité de expertos de la American Heart Association (AHA)<sup>28</sup>, correspondía a la antigua pared posterior exclusiva, y pudimos comprobar que en V1, en contra de lo esperado, presentaban una morfología rS en vez de RS. La visión de

las imágenes de resonancia magnética, en los cortes horizontales axiales, nos dio la solución porque permitió comprobar que el corazón estaba situado no en sentido posteroanterior exclusivo (fig. 2A), siguiendo según dicen los anatomistas que estudian el corazón fuera del tórax, la forma de San Valentín<sup>29</sup>, sino que estaba oblicuado en una dirección posteroanterior y



**Fig. 3.** Ejemplo de infarto de miocardio inferior con compromiso de los segmentos 4 y 10 (A y D), y morfología de rS en V1. No hay compromiso de la pared lateral (E) ni septal.



**Fig. 4.** Ejemplo de infarto de miocardio lateral con morfología RS en V1 pero sin q en V5-V6. Imágenes de resonancia magnética cardiaca (A-F) muestran compromiso de la pared lateral (A-D y F) sin compromiso de la pared inferior (E). El corte sagital (E) muestra que la pared inferior no se encuentra comprometida. El compromiso lateral es evidente en todos los demás cortes.

derecha-izquierda (fig. 2B y C). Así pues, en caso de infarto de la antigua cara posterior, ahora llamada siguiendo el consenso de la AHA, segmento inferobasal de la cara inferior, el vector de necrosis se dirigiría hacia V3, por lo que no había aumento de la R en V1 pudiendo quedar enmascarada en la morfología RS que ya normalmente existe en V3 (figs. 2B y 3). En cambio, en el infarto lateral el vector de necrosis explicaba la onda R alta en V1 (figs. 2C y 4).

Además, también se debe reconocer que ha habido durante décadas una equivocación no sólo anatómica sino electrofisiológica. Efectivamente, Durrer et al<sup>30</sup> demostraron que las zonas que corresponden a la antigua pared posterior, ahora llamada segmento 4 o inferobasal, se despolarizan con retraso, después de los 40 ms, y por tanto no pueden originar onda Q (o R como imagen en espejo en V1-V2) porque ya ha empezado a

registrarse el complejo QRS normal. En todo caso, se registrará una modificación de la segunda parte del QRS con distorsión de éste<sup>31</sup> y/o una reducción de su voltaje. Hemos encontrado que la morfología RS en V1 es muy específica de infarto lateral (100%), aunque no muy sensible, pues es bien sabido que hay infartos laterales con ECG casi normal o con qr o r pequeña en I, VL y V5-6 (fig. 4).

También pudimos comprobar<sup>22,23</sup> que, en caso de infarto por oclusión de la primera diagonal, se producía a menudo una morfología QS de poco voltaje en VL con a veces «qr» en I pero sin Q patológica en V6, que no era debido a infarto lateral alto que era el dogma ECG que se había establecido desde décadas, sino a infarto medioanterior (fig. 5). Ello se explica porque la zona lateral alta está irrigada por la circunfleja y, por lo tanto, la oclusión de la diagonal no la puede ne-

Tipo de IM	Área de infarto (RMC)	Patente ECG	Nombre dado al IM	Sitio más probable de oclusión
Zona anteroseptal	A1		Q en V1-2 SE: 86% ES: 98%	Septal DA
	A2		Q en V1-2 a V4-V6 SE: 86% ES: 98%	Apical/ anteroseptal DA
	A3		Q en V1-2 a V4-V6 VL y a veces SE: 83% ES: 98%	Anterior extenso DA
	A4		Q (qr o r) en I, VL, y a veces I, V2-3 y/o R5 en V1 SE: 70% ES: 100%	Limitado anterior DA
Zona inferolateral	B1		Q (qr o r) en I, VL, V5-6 y/o R5 en V1 SE: 50% ES: 100%	Lateral CX
	B2		Q en II, III, VF SE: 87.5% ES: 98%	Inferior CD CX
	B3		Q en II, III, VF (B2) + Q en I, VL, V5, 6 y/o RS en V1 (B1) SE: 70% ES: 100%	Inferolateral CD CX

Fig. 5. Localización y tipos de infarto (IM) según las patentes electrocardiográficas (ECG). CD: coronaria derecha; CX: circunfleja; DA: descendente anterior; RMC: resonancia magnética cardiaca.

crossar. Por otra parte, el infarto basal lateral alto, al igual que ocurre con el infarto de la antigua cara pos-

terior, no puede originar onda Q patológica porque se despolariza tarde.

Por último, también demostramos que los infartos con onda Q en las precordiales más allá de V2 pero sin precisar hasta que desviación pero sin Q en I y VL, correspondían a infarto apical con afectación clara anterior (apical-anterior) (fig. 5).

### Cómo se originó la nueva clasificación de infarto Q

Debido a que la correlación ECG-RMC-G que hemos estudiado presenta una alta concordancia (88%)<sup>23</sup>, se ha podido realizar una nueva clasificación de infarto Q que se expone en la figura 5.

Las 4 patentes ECG de infarto Q, que hemos definido en la zona anterior y las 3 de la zona inferolateral, se correlacionan bien con las áreas necrosadas detectadas por RMC-G (fig. 5).

Todos estos trabajos han servido de reflexión a un equipo de expertos nombrado por la Sociedad Internacional de Holter y Electrocardiografía no Invasiva (ISHNE), que después de varias reuniones ha elaborado un documento de consenso que recoge todas estas ideas con las aportaciones de los diferentes miembros, y que se ha publicado como un Special Report recientemente en *Circulation*<sup>25</sup>. Al mismo tiempo, un comité nombrado por la International Society for Computerized Electrocardiology ha publicado<sup>32</sup> en sus recomendaciones para la interpretación del ECG que prefiere esperar a realizar estos cambios de terminología hasta que haya nuevas evidencias de las que no disponían en el momento de publicar su informe. Son, sin embargo, conscientes de que las técnicas de imagen están demostrando la necesidad de ese cambio<sup>22,23</sup>. Sin embargo, la revista *Journal of Electrocardiology*, órgano oficial de la International Society for Computerized Electrocardiology y la International Society of Electrocardiology, ha publicado estos nuevos conceptos y terminología en su cubierta, con un artículo y un dibujo en el que se ve cómo la policía persigue a los que defienden el nombre de infarto posterior<sup>33,34</sup>.

Creemos que todo este proceso de clarificación de ideas nos permite realizar las siguientes reflexiones:

1. La necesidad del trabajo en equipo, en este caso la buena correlación entre electrocardiografistas y expertos en resonancia magnética.

2. No creer que los dogmas son inamovibles y para toda la vida. Es posible que esta nueva realidad que ahora creemos clara y evidente se demuestre en el futuro como imperfecta.

3. Hay que ir a las fuentes y consultar los artículos o libros que han originado los dogmas. El artículo de Perloff<sup>6</sup> es, en este sentido, muy demostrativo: a) el número de casos aportados con estudio anatomopatológico es muy bajo, sólo 4; b) el mismo Perloff pone en duda la localización de la llamada pared posterior cuando dice: «Esta porción dorsal del ventrículo iz-

quierdo representa un área que probablemente esté orientada posteriormente en el sujeto vivo», y c) la impresión que da su figura en la que se ve la localización del infarto posterior es que el corazón está colocado completamente en posición posteroanterior. Hemos revisado la literatura científica y todos los dibujos que hacen referencia al tema son variaciones del original de Perloff en el que se puede ver el corte sagital completamente posteroanterior y no oblicuo, como es en la realidad.

### CONCLUSIONES

Creemos que hay suficiente cuerpo de doctrina para llegar a las siguientes conclusiones: a) que la onda R de V1 no se origina por un infarto de la pared posterior, que en general no existe, sino de la pared lateral; b) que el infarto, llamado por muchos autores de pared lateral alta (Q en VL y a veces I), se debe a un infarto de pared media anterior, y c) que el nombre de infarto apical (apical-anterior) es mucho mejor que el de infarto anteroseptal para los casos de infarto con QS de V1-V4.

### AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Unidad de Imagen del Hospital de San Pablo (Dres. Pons, Carreras, Leta y Pujadas) por su entusiasmo y eficaz ayuda durante todo este proceso.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Myers G, Howard AK, Stofer BE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in posterior infarction. *Am Heart J*. 1948;38:547.
2. Myers GB, Howard A, Klein M, Stofer E. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction. *Am Heart J*. 1948;36:535.
3. Myers GB, Howard A, Klein M, Stofer BE. Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in lateral infarction. *Am Heart J*. 1948;37:374.
4. Goldberger E. *Unipolar Lead Electrocardiography and Vectorcardiography* Third ed. London: Henry Kimpton; 1953.
5. Sodi Pallares D, Bisteni A, Medrano G, Ayola C. *Electrocardiography and vectorcardiography*. New York: Grune-Stratton; 1960.
6. Perloff J. The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography. *Circulation*. 1964;30:706.
7. Dunn W, Edwards J, Pruitt R. The electrocardiogram in infarction of the lateral wall of the left ventricle. A clinicopathological study. *Circulation*. 1956;14:540.
8. Bough E, Boden W, Kenneth K, Gandsman E. Left ventricular asynergy in electrocardiographic «posterior» myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1984;4:209.
9. 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.
10. Hoshino Y, Hasegawa A, Nakano A, et al. Electrocardiographic abnormalities of pure posterior myocardial infarction. *Internal Medicine*. 2004;9:883-85.

11. Chou T-C. *Electrocardiography in clinical practice*. New York: Grune & Stratton; 1979.
12. Mc Farlane PW, Lawrie TDV. *Comprehensive electrocardiography*. New York: Pergamon Press; 1989.
13. Friedman HH. *Diagnostic electrocardiography and vectorcardiography*. Dallas: McGraw-Hill (Tx); 1985. p. 253.
14. Fisch Ch. *Electrocardiography*. En: Braunwald's textbook on heart disease. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 1997.
15. Bayes de Luna A. *Textbook of clinical electrocardiography*. Armonk: Futura Publishing; 1998.
16. Wagner GS. *Marriot's electrocardiography*. Philadelphia: Williams and Wilkins; 2002.
17. Surawicz B, Uhley H, Borun R. Task Force I: standardization of terminology and interpretation. *Am J Cardiol*. 1978;41:130-45.
18. Hazinsky M, Cummis R, Field J. *Handbook of emergency cardiovascular care for healthcare providers*. American Heart Association; 2000.
19. Cabrera E. *Teoría y práctica de la electrocardiografía*. México DF: La Prensa Médica Mexicana; 1958.
20. Bogaty P, Boyer L, Rousseau L, Arsenaault M. Is anteroseptal myocardial infarction an appropriate term? *Am J Med*. 2002;113:37.
21. 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;75:763.
22. Cino JM, Pujadas S, Carreras F, Cygankiewicz I, Leta R, Nogueiro 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 Res*. 2006;8:335.
23. Bayes de Luna A, Cino JM, Pujadas S, Cygankiewicz I, Carreras F, García-Moll X, et al. Concordance of electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction location detected by cardiovascular magnetic resonance. *Am J Cardiol*. 2006;97:443.
24. 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.
25. Netter FH. *The Ciba Collection of medical Illustrations*. Vol 5. New York: Heart; 1969.
26. Selvanayagam J, Kardos A, Nicolson D, Francis J, Petersen S, Robson M, et al. Anteroseptal or apical myocardial infarction: a controversy addressed using delayed enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2004; 6:653.
27. Wu E, Judd RM, Vargas JD, Klocke FJ, Bonow RO, Kim RJ. Visualization of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction. *Lancet*. 2001;357:21.
28. Cerqueira MD, Weissman NJ, Disizian V. 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;105:539.
29. Anderson RH, Razavi R, Taylor AM. Cardiac anatomy revisited. *J Anat*. 2004;205:159-77.
30. Durrer D, Van Dam R, Freud G, Jame M, Meijler F, Arzbaeher R. Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*. 1970;41:899.
31. Das MK, Khan B, Jacob S, Kumar A, Mahenthiran J. Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2006;113:2495.
32. Jay W, Mason E, Hancock W, Gettes LS. Recommendations for the standardization and Interpretation of the electrocardiogram. Part II: Electrocardiography diagnostic statement list: 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*. 2007;115:1325-13.
33. Wagner GS. Triple Red Journal celebration of the 2007 Year. *J Electrocardiol*. 2007;40;1:1.
34. Bayes de Luna A. Location of Q-wave myocardial infarction in the era of magnetic resonance imaging techniques: an update. *J Electrocardiol*. 2007;40;1:69.