



CONSULTA DE CARDIOLOGÍA

Bases de la electrocardiografía

De las variantes de la normalidad
a los patrones diagnósticos (III):
Isquemia, lesión y necrosis

Antoni Bayés de Luna



PROUS SCIENCE



P R O U S S C I E N C E

Reservados todos los derechos. Queda prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos de esta publicación por cualquier medio, incluida la traducción, así como su tratamiento informático, sin el permiso previo y por escrito del Editor. El uso de cualquier dato o material de esta publicación sin autorización podrá ser penalizado. A pesar de la recopilación y revisión cuidadosa de la información incluida en esta publicación, el Editor no se hace responsable de la actualización de la información ni de ningún error ni omisión de los datos contenidos en esta publicación. Los contenidos de esta publicación se presentan tal como han sido escritos por sus autores, sin ninguna garantía, incluida cualquier garantía implícita de adaptación para fines particulares. Los contenidos de esta publicación deben utilizarse exclusivamente con fines informativos y de investigación. Por el contrario, no deben usarse con fines diagnósticos ni terapéuticos, ni aplicarse de forma directa en la práctica médica diaria o en la atención a pacientes. Debido a la rapidez de los avances médicos, se recomienda verificar de manera independiente los diagnósticos. Igualmente, en el caso de que hubiera mención de productos o fabricantes, en ningún caso debe entenderse como prescripción, recomendación o sugerencia de ninguna clase. Asimismo, el Editor no será responsable de los daños personales ni materiales derivados de la aplicación de métodos, productos, directrices, ideas o cualquier otra información contenida en esta publicación. Del mismo modo, el Editor tampoco será responsable de las decisiones tomadas por cualquier individuo ni de las acciones realizadas a partir de la información incluida en esta publicación. Por último, el Editor no se hará responsable en ningún caso de la pérdida de beneficios ni de los daños asociados, ni siquiera en el caso de haber sido informado de la posibilidad de que éstos se produjesen.

© 2007, Prous Science, S.A.
Provenza 388, 08025 Barcelona

Dep. legal: B-1749-07
Impreso en España



CONSULTA DE CARDIOLOGÍA

Bases de la electrocardiografía

De las variantes de la normalidad
a los patrones diagnósticos (III):
Isquemia, lesión y necrosis

Antoni Bayés de Luna

Catedrático de Cardiología de la Universitat Autònoma de Barcelona
y Director del Institut Català de Cardiologia - Hospital de Sant Pau

Índice

Introducción	1
1. Aspectos anatómicos y electrofisiológicos	3
1.1. Introducción anatómica	3
1.2. Introducción electrofisiológica	6
1.3. Correlación ECG-área afectada:	
clasificación clásica basada en la anatomía patológica	12
1.3.1. Nueva clasificación basada en la resonancia magnética	16
2. Imagen electrocardiográfica de isquemia: alteraciones de la onda T	19
2.1. Concepto	19
2.2. Mecanismo electrofisiológico	19
2.3. Aspectos semiológicos: criterios diagnósticos	22
2.3.1. Cardiopatía isquémica con QRS estrecho	24
2.3.1.1. Imagen electrocardiográfica de isquemia subendocárdica: onda T más alta de lo normal	24
2.3.1.2. Imagen electrocardiográfica de isquemia subepicárdica: onda T aplanada o negativa	26
2.3.1.3. Correlación entre la imagen electrocardiográfica de isquemia y la zona del miocardio afectada	30
2.3.2. Cardiopatía isquémica con QRS ancho	31
2.3.3. Alteraciones de la onda T no debidas a cardiopatía isquémica: diagnóstico diferencial	31
2.3.3.1. Onda T aplanada o negativa	31
2.3.3.2. Onda T más alta de lo normal	36
3. Imagen electrocardiográfica de lesión: alteraciones del segmento ST	39
3.1. Concepto	39
3.2. Mecanismo electrofisiológico	39
3.3. Aspectos semiológicos: criterios diagnósticos	44
3.3.1. Cardiopatía isquémica con QRS estrecho	45
3.3.1.1. Imagen electrocardiográfica de lesión subepicárdica: ascenso del segmento ST	47

3.3.1.1.1. Cardiopatía isquémica aguda	47
3.3.1.1.2. Cardiopatía isquémica en fase subaguda y crónica	70
3.3.1.2. Imagen electrocardiográfica de lesión subendocárdica: descenso del segmento ST	71
3.3.1.2.1. Cardiopatía isquémica aguda	71
3.3.1.2.2. Cardiopatía isquémica en fase subaguda y crónica	75
3.3.2. Cardiopatía isquémica con QRS ancho	80
3.4. Alteraciones del segmento ST no debidas a cardiopatía isquémica: diagnóstico diferencial	81
4. Imagen electrocardiográfica de necrosis: onda Q de necrosis	87
4.1. Introducción: nuevos conceptos	87
4.2. Onda Q de necrosis en pacientes con QRS estrecho	91
4.2.1. Concepto	91
4.2.2. Mecanismo	92
4.2.3. Aspectos semiológicos: criterios diagnósticos	93
4.2.4. Localización	97
4.2.4.1. Infartos únicos	97
4.2.4.2. El ECG en los infartos múltiples	99
4.2.5. Cuantificación de la necrosis	112
4.2.6. Diagnóstico diferencial de la onda Q patológica	113
4.3. Onda Q de necrosis en presencia de trastorno de conducción ventricular, preexcitación o marcapasos	113
4.3.1. Bloqueo de rama derecha avanzado	113
4.3.2. Bloqueo de rama izquierda avanzado	113
4.3.3. Hemibloqueos	116
4.3.4. Preexcitación tipo Wolf-Parkinson-White	118
4.3.5. Marcapasos	123
4.4. Infartos sin onda Q	123

Introducción

En este libro vamos a exponer cómo se generan las distintas imágenes que se originan cuando se produce una falta de irrigación en el corazón, sea de forma aguda o crónica. Pondremos énfasis especialmente en los aspectos semiológicos de estas imágenes y en cuáles son las claves para su diagnóstico correcto, e intentaremos aclarar, dentro de lo posible, si se deben a cardiopatía isquémica o a otras causas. Aunque mencionaremos los mecanismos electrofisiológicos que las explican y haremos una correlación entre la aparición de dichas imágenes en distintas derivaciones y situaciones clínicas de la cardiopatía isquémica, no pretendemos ser exhaustivos en este aspecto ni en los relacionados con las implicaciones pronósticas y terapéuticas que conllevan dichas imágenes. En este sentido, aconsejamos consultar los siguientes libros: “Tratado de electrocardiografía clínica” (Ed. Espaxs, 1998; edición inglesa Futura Pub., 1999), “La Electrocardiografía de la cardiopatía isquémica” (A. Bayés de Luna y M. Fiol, Prous Science, 2006), “El ECG en los síndromes coronarios agudos con ascenso del ST” (A. Bayés de Luna, M. Fiol y E. Antmann, Blackwell Publishing 2006), nuestro Curso de Electrocardiografía clínica por Internet (Prous Science, 2006; www.cursoecg.com) y otros tratados sobre ECG que son excelentes en diferentes aspectos (McFarlene, 1989; Wagner, 2002; Chou’s, 1999 y Gertsch, 2004).

1. Aspectos anatómicos y electrofisiológicos

1.1. Introducción anatómica

Consideramos que el ventrículo izquierdo tiene **cuatro paredes** (Fig. 1): **septal, lateral, anterior e inferior**. Esta última puede doblarse algunas veces hacia arriba en su parte más basal y constituye entonces el llamado clásicamente segmento o cara posterior, aunque consideramos que, de acuerdo con el informe de la AHA (Cerqueira, 2002), es mejor prescindir de la palabra posterior y denominarlo segmento inferobasal. En la Fig. 2 se puede apreciar, gracias a la resonancia magnética (RM), cómo está colocado el corazón en el tórax *in vivo*. Obsérvese cómo el corte sagital (B) presenta en realidad una orientación oblicua derecha-izquierda (línea CD de A), y no estrictamente posteroanterior. Estas cuatro paredes se pueden dividir en 17 segmentos de acuerdo con la clasificación de las sociedades americanas de imagen (2002) (Fig. 3). En la Fig. 3 se pueden observar los 17 segmentos en que queda dividido el ventrículo izquierdo haciendo cortes transversales a nivel basal, medio y apical (Fig. 3 A). En las Figs. 3 B y 3 C se ven estos mismos segmentos con el corazón abierto a partir de un corte longitudinal y de un corte *sagital-like* desde el lado izquierdo. En la Fig. 4 se aprecia cómo se pueden agrupar estos segmentos en forma de “ojo de buey” y cómo podemos asignar a cada pared los segmentos correspondientes.

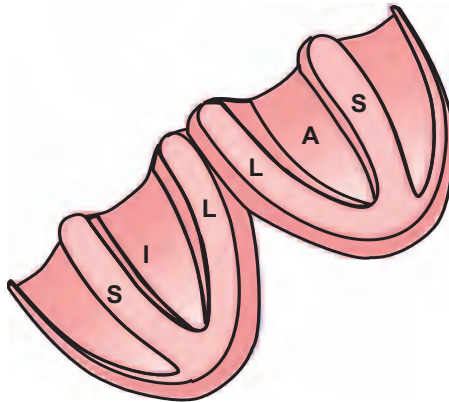


Figura 1. El ventrículo izquierdo puede dividirse en cuatro paredes: septal (S), lateral (L), anterior (A) e inferior (I).

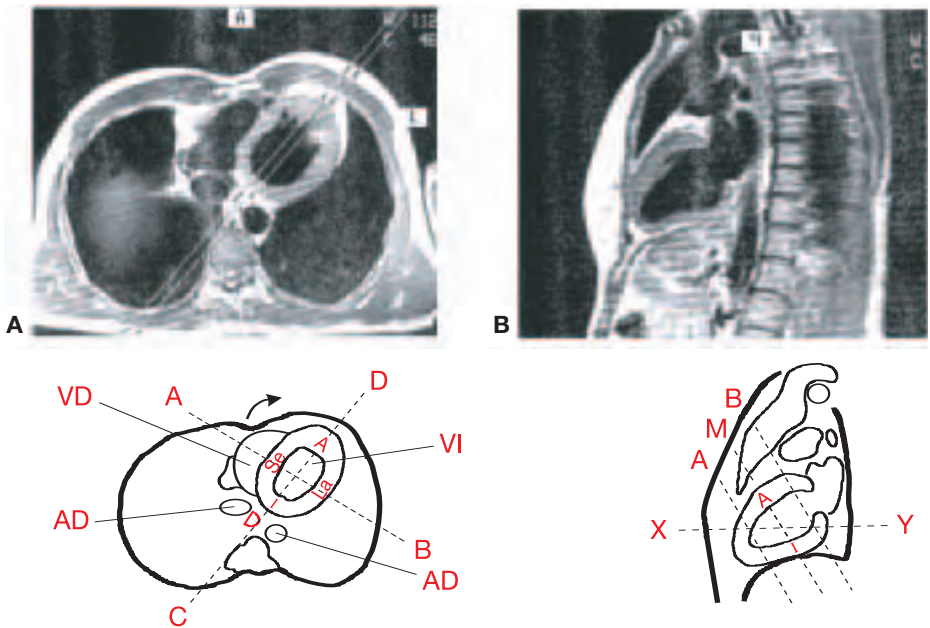


Figura 2. Resonancia magnética nuclear. A: Plano horizontal torácico a la altura de la línea XY del dibujo de la parte derecha de la figura. Se pueden apreciar muy bien las cuatro paredes: anterior, septal (una parte anterior y otra posterior), lateral (una parte anterior y otra posterior) e inferior (en este corte se ve la parte inferobasal, clásicamente llamada posterior, de dicha cara). B: De acuerdo con el corte siguiendo el eje longitudinal vertical del corazón (línea CD de "A") obtenemos una visión oblicua sagital del corazón desde el lado izquierdo. Se observan claramente las dos paredes, anterior e inferior con el segmento 4 (inferobasal), que en este caso es auténticamente posterior. AD: Aorta descendente.

En la Fig. 5 vemos las tres arterias coronarias: la descendente anterior (DA), la coronaria derecha (CD) y la circunfleja (CX), y sus ramas principales; y en la Fig. 6 se manifiesta la distribución de la irrigación de dichas arterias con los segmentos correspondientes de las distintas paredes. Hay que tener en cuenta que en el 80% de los casos la DA es larga y da la vuelta a la punta, y en casi el 90% la CD domina sobre la CX. Debido a las variantes anatómicas que existen en la circulación coronaria nos encontramos con zonas de irrigación alternativas (Fig. 7). **La descendente anterior** irriga la parte anterior y algo de la posterior de la pared septal (segmentos 2 y 6, y partes 3, 9 y 14) a partir de las arterias septales; la pared anterior a partir fundamentalmente de las diagonales y en parte de las septales; y una parte media-baja de la pared o cara lateral anterior (parte de los segmentos 12 y 16) a partir de las diagonales. La descendente anterior perfunde también, en general, el ápex (segmento 17) y suele extenderse hasta inclu-

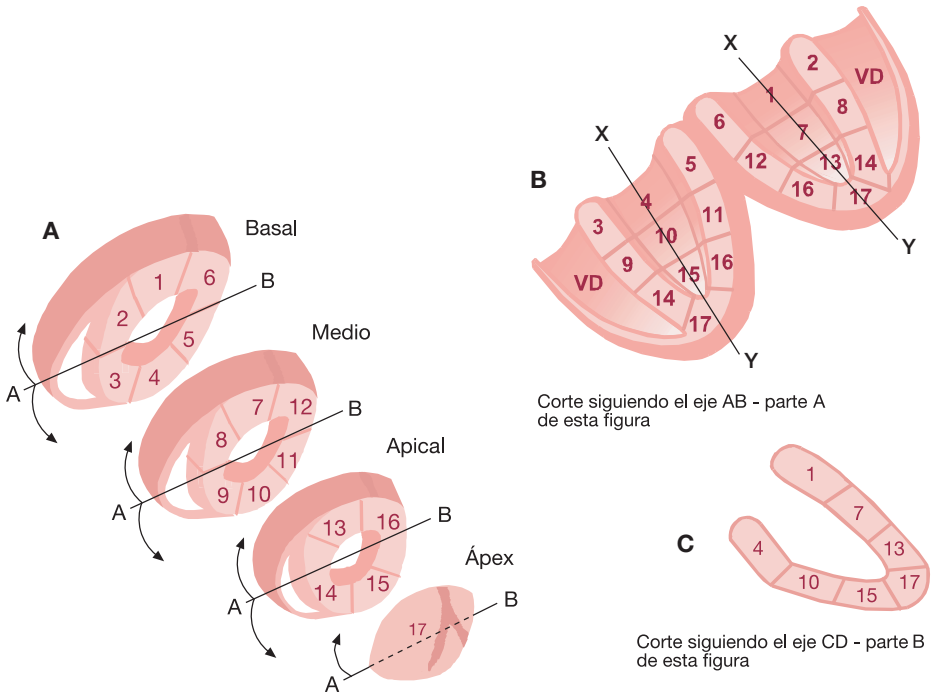


Figura 3.A: Segmentos en que queda dividido el corazón de acuerdo con los cortes transversales practicados a nivel basal, medio y apical. Los cortes basales y medios delimitan seis segmentos y el corte apical cuatro. Todos ellos junto con el ápex constituyen los 17 segmentos en que se puede dividir el corazón de acuerdo con la clasificación realizada por las sociedades americanas de imagen (Cerqueira, 2002). B: Visión de los 17 segmentos con el corazón abierto y en un plano longitudinal horizontal. C: Corte sagital oblicuo (ver Fig. 2). La irrigación de estos segmentos por las arterias coronarias correspondientes se puede ver en la Fig. 6.

so parte de la pared inferior (segmento 15) (arteria descendente anterior larga rodeando al ápex). **La coronaria derecha** irriga gran parte de la pared inferior (segmentos 4, 10 y 15) y la parte posterior del *septum* (parte 3, 9 y 14) (rama descendente posterior), y si es muy dominante, lo cual ocurre con cierta frecuencia, parte de la cara lateral, especialmente media-baja (segmentos 11 y 16) (rama posterolateral). **La circunfleja** perfunde la parte posterior de la cara lateral (segmentos 5 y 11) y, gracias a su rama oblicua marginal, a una gran porción de la parte anterior de la cara lateral, especialmente el segmento basal y parte de los segmentos medios-bajos (segmentos 6, 12 y 16) (Figs. 6 y 7). Si es dominante puede irrigar gran parte de la pared inferior, especialmente el segmento 4, aunque en general no alcanza a la parte inferior del *septum* (segmentos 3 y 8).

Como consecuencia de lo expuesto, se puede afirmar que quedan delimitadas **dos zonas en el ventrículo izquierdo: la inferolateral y la anteroseptal**, la primera irrigada por la CX y la CD, y la segunda por la DA (Fig. 7). Estos nombres no reflejan completamente la parte del ventrículo izquierdo que engloban, pero creemos que nos sirven para tener una impresión general de la zona afectada. Recordemos que una parte de la cara lateral anterior está irrigada por la DA y el resto por la CX, y que, además, si la DA es larga perfunde también parte de la cara inferior (ver antes y Figs. 6 y 7).

1.2. Introducción electrofisiológica

Se entiende por **isquemia clínica** la falta de irrigación normal de alguna zona del miocardio debida, en general, a aterosclerosis coronaria (**cardiopatía isquémica**). Si es muy importante puede abocar a la necrosis tisular (**infarto de miocardio**). Los distintos grados de gravedad de la isquemia clínica se corresponden con diferentes imágenes electrocardiográficas. En la Fig. 8 se muestran los cambios iónicos, las alteraciones anatomopatológicas y las características electrofisiológicas (potencial de acción) que acompañan a grados cada vez más graves de isquemia clínica (**imagen ECG de isquemia, lesión y necrosis**). Cuando la necrosis ya está constituida no se registra en dicha zona actividad eléctrica (Figs. 4 y 8).

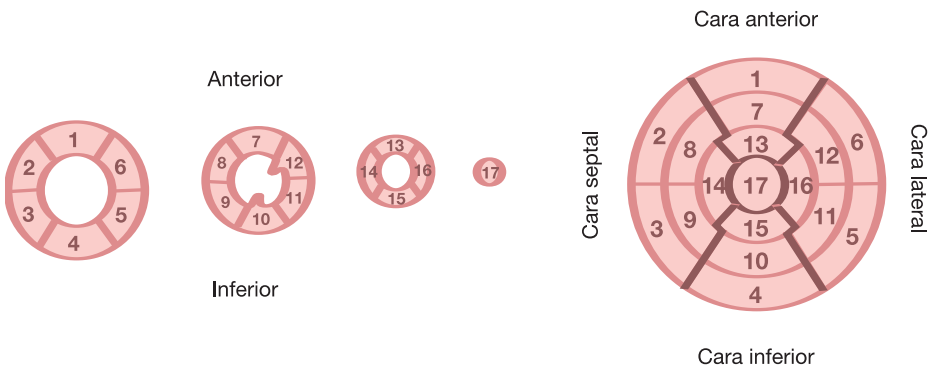


Figura 4. Imágenes de los segmentos en que queda dividido el ventrículo izquierdo de acuerdo con los cortes transversales practicados a nivel basal, medio y apical, considerando que el corazón está colocado en el tórax en dirección estrictamente posteroanterior y no oblicuo. La cara inferior presenta dos segmentos que son diafragmáticos (10 y 15), y otro, el inferobasal, que a veces es posterior (4). Los cortes basales y medios delimitan seis segmentos, el corte apical cuatro y junto con el ápex constituyen los 17 segmentos en que puede dividirse el ventrículo izquierdo. Obsérvese en el corte medio la ubicación de los dos músculos papilares. A la derecha, los 17 segmentos en forma de mapa polar (ojo de buey) tal como se presenta en los dictámenes de las técnicas de imagen de medicina nuclear.

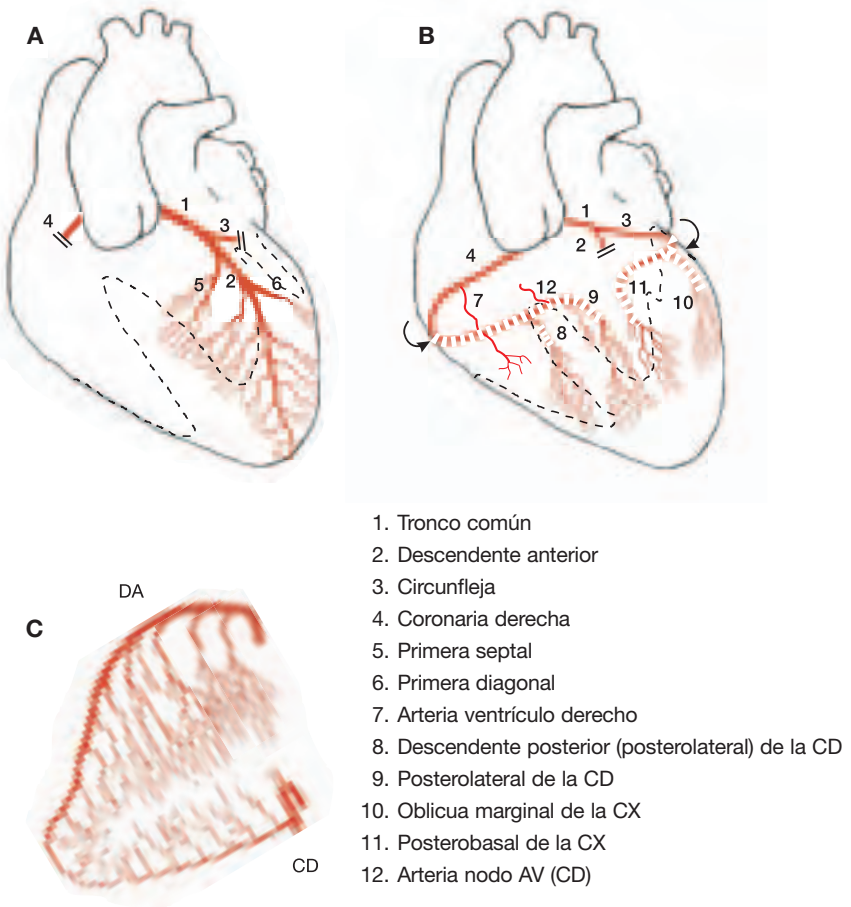


Figura 5. Circulación coronaria. A: Territorio de la descendente anterior (DA). B: Territorio de la coronaria derecha (CD) y de la circunfleja (CX). C: Irrigación del *septum*.

Como un breve adelanto de lo que iremos exponiendo a lo largo del libro, diremos que la **imagen electrocardiográfica de isquemia** se manifiesta por una alteración de la **onda T** (T aplanada o invertida en caso de isquemia subepicárdica o clínicamente transmural, y T más alta de lo normal en el caso de isquemia subendocárdica); la **imagen electrocardiográfica de lesión** se corresponde con una alteración del **segmento ST** (ascenso del ST en caso de lesión subepicárdica o clínicamente transmural, y descenso del ST en el caso de lesión

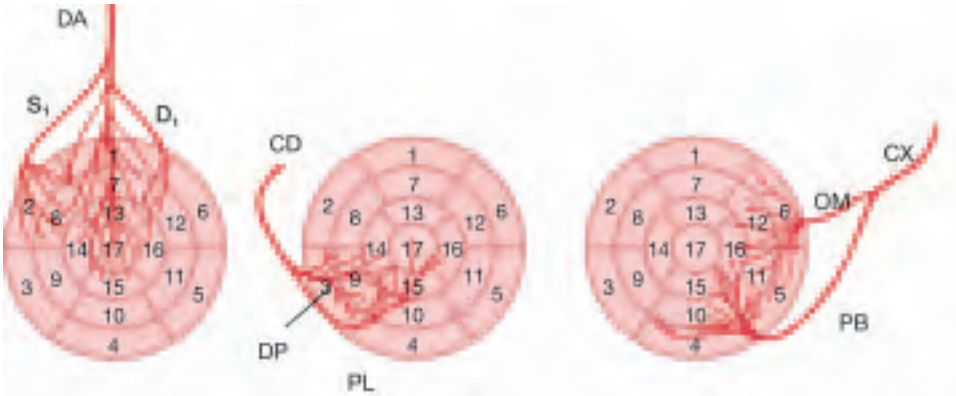


Figura 6. La irrigación de estos segmentos por las arterias coronarias correspondientes se puede ver en las imágenes en ojo de buey. De acuerdo con las variantes anatómicas de la circulación coronaria hay zonas de irrigación variable. Por ejemplo, el ápex (segmento 17) es, en general, irrigado por la DA, pero a veces lo es por la CD o incluso por la CX. Los segmentos 4, 10 y 15 dependen de la CD o la CX, según la dominancia (>75% de la CD). (DA: descendente anterior; S₁: primera septal; D₁: primera diagonal; CD: coronaria derecha; DP: descendente posterior; PL: posterolateral; CX: circunfleja; OM: oblicua marginal; PB: posterobasal).

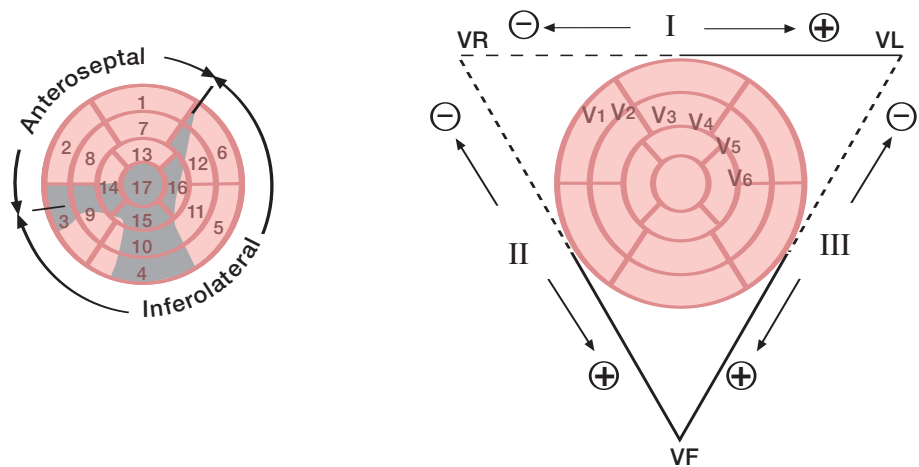


Figura 7. Izquierda: Esquema que muestra las dos zonas en que se divide el corazón, anteroseptal perforada por la DA e inferolateral por la CD y CX. Obsérvense también las zonas de irrigación variable (gris). Derecha: Localización de las 12 derivaciones de ECG respecto al mapa polar.

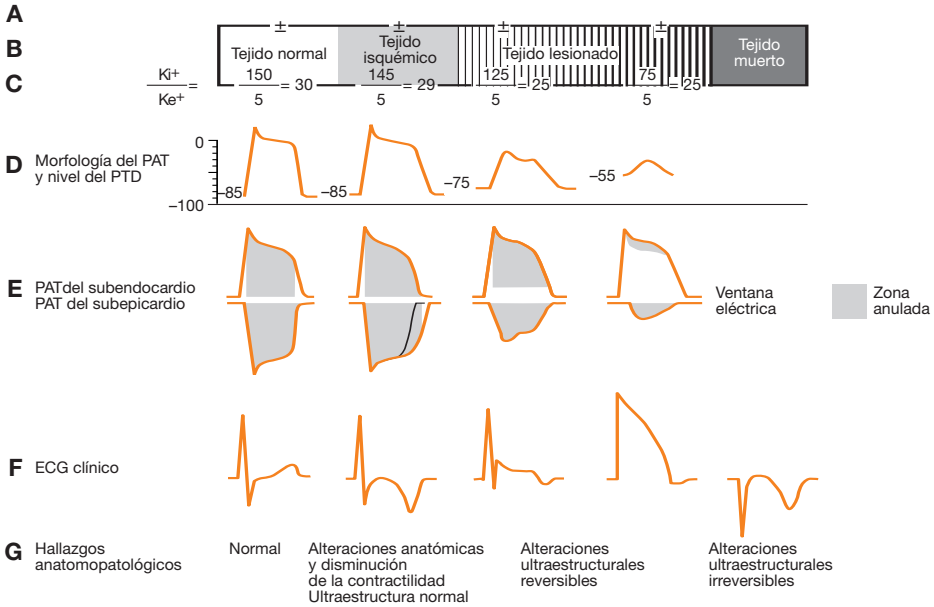


Figura 8. Diferentes tipos de tejido (normal, isquémico, lesionado y muerto) (B). En todos ellos se muestran cuáles son las cargas eléctricas correspondientes –cada vez son menores– (A); las cifras del Ki^+/Ke^+ (C); las morfologías del potencial de acción transmembrana (PAT) y el nivel del potencial transmembrana diastólico (PTD) (D); los PAT del subendocardio y subepicardio (E); las correspondientes imágenes que se registran en el ECG clínico (F), considerando que la afectación es subepicárdica (clínicamente transmural); y los hallazgos anatomopatológicos que se encuentran en los mismos (G). Obsérvese cómo el tejido muerto es inexcitable (no forma PAT) debido a la acusada despolarización diastólica existente.

subendocárdica); y la **imagen electrocardiográfica de necrosis** se suele identificar con una **onda Q anormal**, en el caso de necrosis que afecta toda la pared o por lo menos el subendocardio y parte del subepicardio. Ya comentaremos (ver Apartado 4.1) que cada vez hay más infartos sin onda Q de necrosis, y que, gracias a la correlación con la resonancia magnética (contraste de gadolinio), se ha confirmado que puede haber afectación transmural sin onda Q y onda Q sin afectación transmural (Moon, 2004; Wu, 2001).

Las imágenes electrocardiográficas directas de isquemia, lesión y necrosis suelen originar cambios electrocardiográficos en derivaciones opuestas, **imágenes indirectas** (ascenso frente a descenso del segmento ST [Figs. 9-11 y Fig. 37 del Capítulo 2]), ondas T positivas frente a negativas y también onda R como imagen indirecta de ondas Q (Fig. 12). Estas imágenes indirectas, ascensos frente a

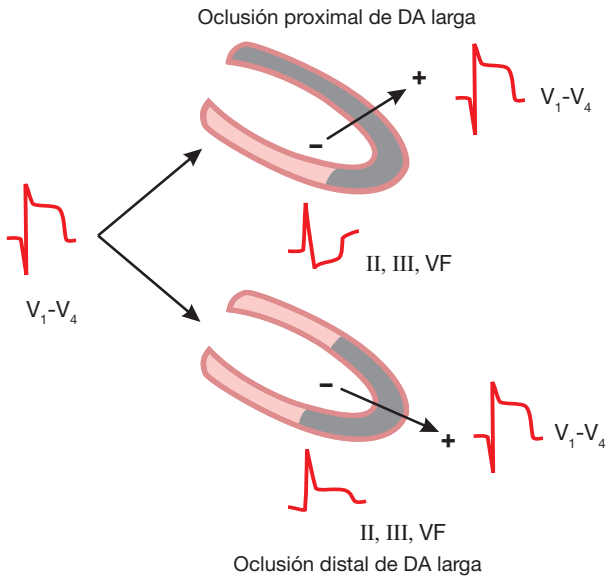


Figura 9. Ante un SCA con ascenso del ST en V_1 - V_{4-5} como imagen más llamativa, podemos asegurar que la arteria ocluida es la descendente anterior (DA). La correlación del ascenso del ST en V_{1-2} a V_{4-5} con la morfología del ST en II, III y VF nos permite conocer si la oclusión es proximal o distal a D_1 . Si es proximal, la masa muscular afectada en la cara anterior es grande y el vector de lesión se va hacia arriba, aunque haya una cierta afectación de la cara inferior por ser la DA larga. Ello explica que en II, III y VF se registre negatividad. Por el contrario, si la masa miocárdica de la cara anterior afectada es menor, por ser la oclusión distal a D_1 y la DA muy larga, el vector de lesión de este infarto en U (inferoanterior) se va hacia adelante, pero puede ir algo abajo y originar un ascenso, en general ligero, del ST en II, III y VF.

descensos del ST en distintas derivaciones en caso de un síndrome coronario agudo (SCA), son muy importantes para explicar qué arteria es la afectada y en qué lugar está la oclusión (ver como ejemplo las Figs. 11-13, y después el Apartado 3.3.1.1.1).

No hay que considerar las imágenes indirectas como una simple imagen en espejo sino como una expresión evidente de isquemia clínica que se puede manifestar en la fase aguda por un ascenso del ST en derivaciones que se enfrentan con la cabeza del vector de lesión (imágenes directas), pero también por un descenso del ST en las derivaciones que lo hacen con su cola como expresión de isquemia a distancia (imágenes indirectas o en espejo) (Figs. 9-11 y Fig. 37 del Capítulo 2). Así pues, a la hora de cuantificar la extensión de la zona miocárdica en riesgo, hay que tener en cuenta tanto los ascensos como los descensos del ST (1-5).

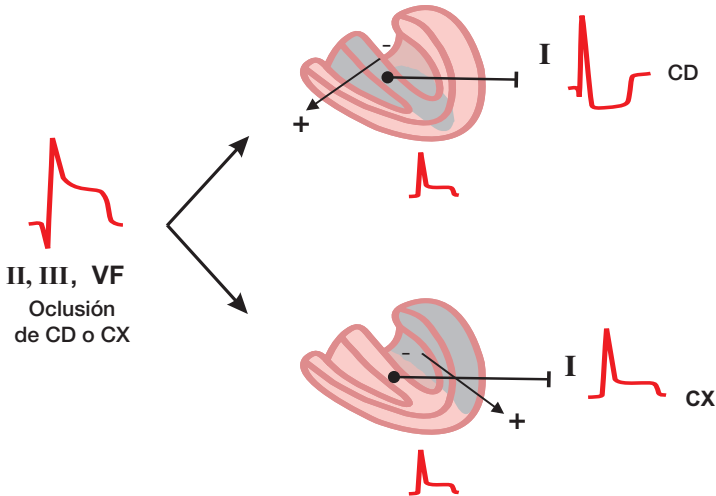


Figura 10. Cuando la alteración inicial más llamativa en un SCA es el ascenso del ST en II, III y VF, el estudio de los ascensos y descensos del ST en distintas derivaciones nos permitirá aproximarnos y acertar en muchos casos el diagnóstico de qué arteria es la ocluida (CD o CX) e incluso el lugar de la oclusión y sus características anatómicas (dominancia, etc.). Como ejemplo, en esta figura se ve que si en la derivación I hay descenso del ST significa que esta derivación se enfrenta con la cola del vector de lesión que se va a la derecha y, por lo tanto, que la oclusión es en la CD. Por el contrario, si la oclusión es en la CX, la derivación I se enfrenta con la cabeza del vector de lesión que en este caso se va algo a la izquierda, y se registrará como ascenso del ST en I.

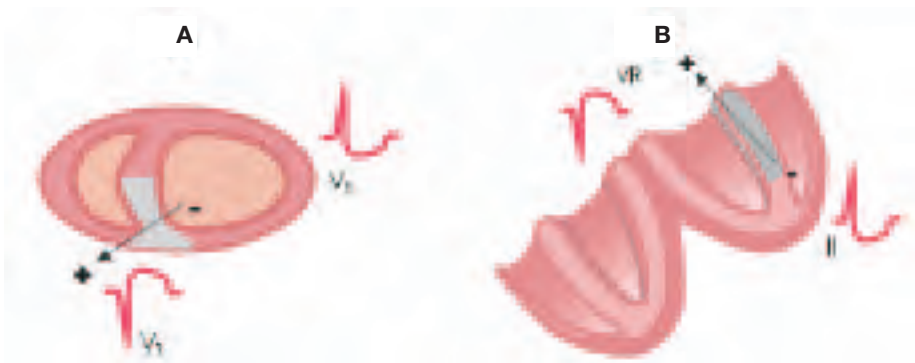


Figura 11. La isquemia aguda y grave de la parte alta del *septum* origina cambios del ST (oclusión de la DA por encima de la primera septal-S₁) que se manifiestan por ascensos en V₁ y VR, y descensos en V₆.

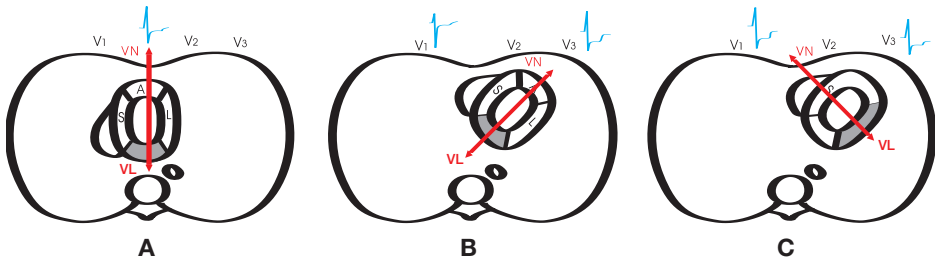


Figura 12. A: Localización falsa del corazón en el tórax. Esto es resultado de la extrapolación de los conceptos clásicos expresados en la mayoría de los libros sobre ECG y las imágenes utilizadas por los especialistas en la exploración por imágenes (Fig. 4). Según esto, el vector de la lesión (VL) y el vector de la necrosis (VN), que presentan aproximadamente la misma dirección, pero un sentido distinto, explicarían la morfología RS con una depresión del segmento ST observada en V_1 en caso de infarto de miocardio con ascenso del segmento ST, afectando sobre todo al segmento inferobasal (4) (clásicamente la pared posterior). Sin embargo, según la posición real del corazón en el tórax (B y C), la morfología RS que muestra la mayor depresión del segmento ST en V_1 se explica principalmente por la afectación de la pared lateral (C). Cuando el segmento inferobasal es el afectado, la morfología en V_1 es rS con una menor depresión del segmento ST en V_1 que en V_3 , ya que en este caso tanto el VL como el VN apuntan hacia V_3 y no hacia V_1 (B).

1.3. Correlación ECG-área afecta: clasificación clásica basada en la anatomía patológica

En el curso evolutivo de un infarto agudo experimental o clínico tipo Q, **la onda Q patológica va precedida y acompañada de alteraciones del ST/T** (Figs. 13 y 14). Estas imágenes electrocardiográficas que ya hemos comentado, se conocen con el nombre de imagen electrocardiográfica de isquemia, lesión y necrosis, y aparecen en las derivaciones que están enfrentadas con la zona afecta. Desde los trabajos de correlación de la zona necrosada detectada en la necropsia con la presencia de ondas Q en distintas derivaciones (Myers, 1948), se ha considerado que la aparición de onda Q y, por extrapolación, de las alteraciones del ST/T **en V_1 - V_2 correspondía a afectación de la pared o cara septal, en V_3 - V_4 de la pared anterior, en V_5 -6 y I, VL de la pared lateral alta y baja respectivamente, en II, III, VF de la pared inferior y de imágenes en espejo (R en vez de Q, descenso del ST en vez de ascenso y onda T positiva en vez de negativa) negativa en V_1 - V_2 como afectación de la parte más basal de la pared inferior.** Hemos de recordar que la pared inferior antes se llamaba pared inferoposterior porque se pensaba que la parte más basal siempre se doblaba hacia arriba, constituyendo la denominada pared posterior (o parte posterior de la pared inferoposterior) (consultar Bayés de Luna y Fiol, 2006). En consecuencia, la necrosis de esta pared originaba cambios electrocardiográficos en la parte posterior del tórax que se mani-

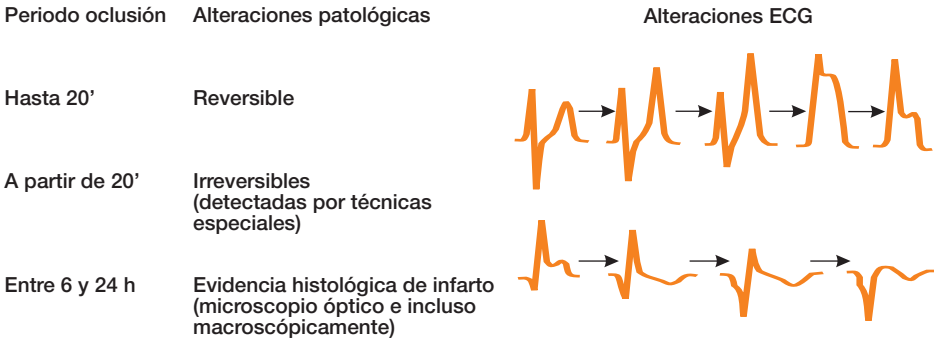


Figura 13. Correlación electrocardiográfica-anatómica tras la oclusión de una arteria coronaria en el animal de experimentación con el tórax cerrado. Se pasa de una imagen de ischemia subendocárdica (T alta y picuda) a una lesión subepicárdica en la práctica transmural (ascenso del ST) cuando la ischemia clínica aguda es más grave (lesiones reversibles). Finalmente, aparece la onda q de necrosis (lesión irreversible), acompañada a medida que pasa el tiempo (ischemia clínica crónica) de una imagen cada vez más evidente de ischemia subepicárdica (después de la oclusión de una arteria coronaria es transmural, aunque en el ECG se exprese como si fuera subepicárdica).

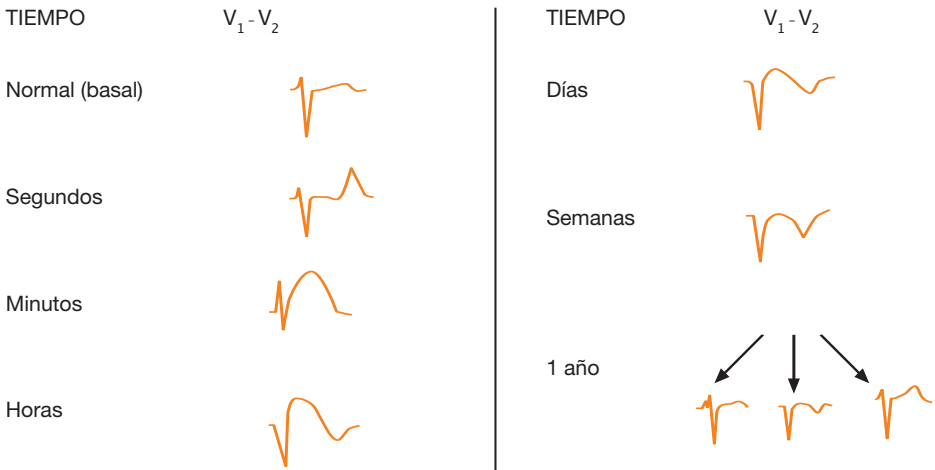


Figura 14. Morfologías típicas evolutivas en V_1-V_2 a lo largo de un año en caso de un SCA con ascenso del ST que evoluciona a infarto Q.

festaban como imagen en espejo en V_1 - V_2 , tal como acabamos de comentar. Sin embargo, **esta clasificación tiene muchas limitaciones**, especialmente derivadas de los siguientes hechos:

- 1) A menudo, las derivaciones precordiales no se colocan en el mismo sitio, sobre todo V_3 a V_6 , y, además, su relación con el corazón depende del hábito constitucional, la presencia de hipertrofia ventricular, etc., por lo que pensar que la presencia en una u otra derivación (V_{3-5}) sirve para distinguir entre afectación anterior o lateral, da lugar a muchos errores (Fig. 15).
- 2) Desde el punto de vista electrofisiológico, se conoce desde los trabajos de Durrer (1978) que la activación de la parte más basal del corazón, y concretamente de la parte basal de la pared inferior (antigua pared posterior) se realiza pasados los primeros 40 ms y, por tanto, no origina cambios en la primera parte del QRS. Es por ello que en lo que se refiere a la imagen de necrosis no puede originar onda Q en las derivaciones de la espalda (posteriores); ni por tanto R alta en V_{1-2} como imagen en espejo.
- 3) Por otra parte, gracias a la RM, se ha visto desde el punto de vista anatómico que en muchos casos (alrededor de dos tercios según muestra nuestra

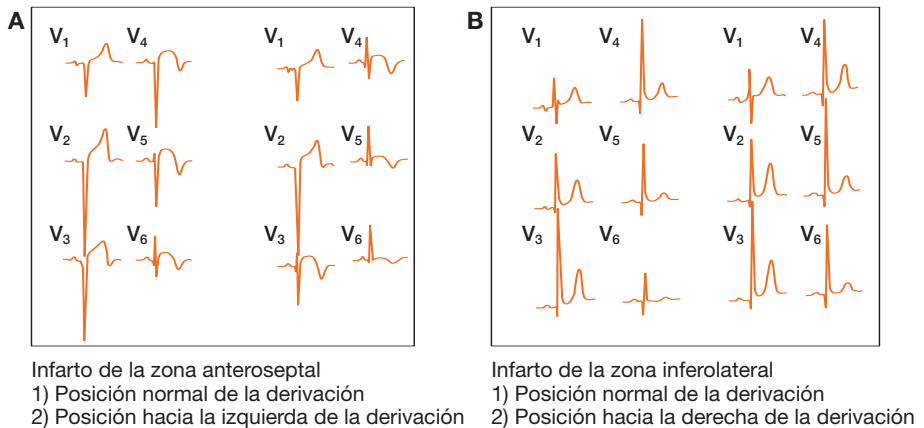


Figura 15. A: Infarto de la zona anteroseptal del ventrículo izquierdo. Cambiando la posición de los electrodos de V_3 - V_6 ligeramente hacia la izquierda se pasa de un infarto clásicamente llamado anteroseptal y lateral (1) a un infarto solamente anteroseptal (2). B: Infarto de la zona inferolateral del ventrículo izquierdo. En esta situación, cambiando la posición de los electrodos ligeramente hacia la derecha de V_4 - V_6 se pasa, según la nomenclatura clásica, de un infarto posterolateral (RS en V_1 y QR en V_6) a un infarto posterior exclusivo (RS en V_1).

experiencia) la parte más basal de la pared inferior no se dobla hacia arriba, por lo que la mayoría de las veces no existe realmente una pared posterior (Fig. 16).

- 4) Además, incluso en los casos de individuos muy delgados en los cuales, en ocasiones, la mayor parte de la pared inferior puede aparecer como posterior (Fig. 16), un infarto en esta zona auténticamente posterior no se reflejaría por cambios en el QRS en la derivación V_1 , sino en derivaciones a la izquierda, porque el vector de necrosis apunta hacia V_3 - V_4 y no hacia V_1 , tal como ha demostrado la RM. En cambio, la afectación lateral sí que puede originar R alta en V_1 (Figs. 2 y 12).
- 5) Así pues, los cambios que aparecen en V_1 - V_2 como imagen en espejo (R alta especialmente, pero también descenso del ST y onda T positiva) se deben fundamentalmente a una afectación lateral y no de la parte más basal de la cara inferior (clásicamente llamada posterior).
- 6) En consecuencia, creemos conveniente (Bayés de Luna, 2006) suprimir la palabra posterior y denominar segmento inferobasal a la parte más basal de la cara inferior.
- 7) La correlación con la coronariografía y la RM ha permitido conocer que el QS en VL sin Q en V_{5-6} se explica por necrosis media-anterior (oclusión de la primera diagonal) y no por necrosis de la cara lateral alta (oclusión de la CX).

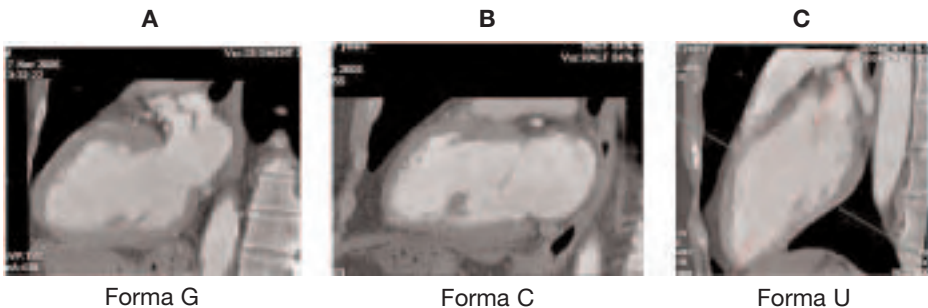


Figura 16. Las tres formas de presentación de las paredes anterior e inferior en el corte correspondiente a un plano sagital oblicuo. La forma tipo C es la más frecuente; la forma tipo G, menos frecuente, corresponde a los casos en que el segmento inferobasal se tuerce hacia arriba y se convierte en auténticamente posterior; la forma en U o V se ve en muy pocas ocasiones en individuos muy delgados y, en esta situación, la pared inferior aparece, en gran parte, como realmente posterior.

- 8) En la fase crónica de un infarto Q, las imágenes indirectas o en espejo sirven para comprender, por ejemplo, por qué existe onda R alta y T positiva picuda de V_{1-2} como imagen especular de un infarto de la cara lateral que origina una morfología QR con T negativa en la espalda, o por qué, en caso de infarto Q por oclusión proximal (antes de la primera diagonal) de una descendente anterior muy larga que irriga parte de la cara inferior, el vector de necrosis inferior puede contrarrestar el vector de necrosis medio-anterior, y ello explica por qué en esta situación puede no aparecer Q en I y VL (Fig. 17).

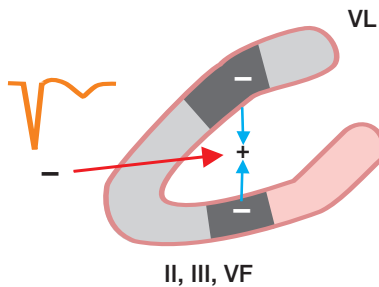


Figura 17. En caso de infarto Q por oclusión proximal (antes de la primera diagonal) de una descendente anterior muy larga que irriga parte de la cara inferior, el vector de necrosis inferior puede en raras ocasiones contrarrestar el vector de necrosis de la cara medio-anterior (media-anterior) que es superior, y ello explica por qué en esta situación puede no aparecer Q ni en cara inferior ni en I y VL. La necrosis sólo originará Q en derivaciones precordiales.

1.3.1. Nueva clasificación basada en la resonancia magnética (RM)

La RM permite localizar con una gran fiabilidad las zonas necrosadas (Moon, 2004; Wu, 2001). A partir de aquí hemos podido realizar una correlación de las áreas necrosadas con las ondas Q en el ECG que tiene una gran especificidad, una buena sensibilidad y una concordancia superior al 80% en caso de un primer infarto Q (Cino, 2006; Bayés de Luna, 2006) (ver Apartado 4.2.4 y Tabla 12).

Las imágenes de isquemia y lesión, aunque tienen una correlación parecida, no suelen ser tan exactas, y en general las alteraciones halladas son más extensas que las ondas Q de necrosis (ver Apartado 4.2.4.).

La nueva clasificación de infarto Q basada en la correlación con la RM ha permitido demostrar (ver Apartado 4.2.4.1) lo siguiente:

- 1) Se han encontrado, en caso de un primer infarto Q, seis patrones que se corresponden con seis áreas bien definidas de necrosis (septal, apical-anterior, media-anterior, anterior extensa, inferior y lateral). Además, existen patrones de áreas combinadas (inferolateral y anteroinferior).
- 2) La morfología RS en V_1 debida a infarto se explica por necrosis de la cara lateral y no de la cara posterior (que además, en general, no existe).
- 3) La morfología QS en VL sin Q en V_{5-6} se debe a infarto medio-anterior (oclusión de la diagonal) y no a infarto lateral alto (oclusión de la CX).

A continuación comentaremos **las características de las imágenes ECG de isquemia, lesión y necrosis** que, como hemos dicho, se observan como consecuencia de la disminución cada vez más importante del flujo coronario hasta llegar a la muerte celular (Fig. 8). Sin embargo, hemos de tener en cuenta **que pueden verse imágenes parecidas en otros procesos fuera de la cardiopatía isquémica**. Así pues, cuando describamos dichas imágenes comentaremos también las causas más frecuentes que las explican, aparte de la cardiopatía isquémica. Por otro lado, también hemos de considerar que con cierta frecuencia la isquemia miocárdica clínica tanto aguda como crónica no altera, a veces en absoluto, el ECG.

2. Imagen electrocardiográfica de isquemia: alteraciones de la onda T

2.1. Concepto

Experimentalmente, la isquemia puede ser subepicárdica, subendocárdica o transmural. **Desde el punto de vista clínico, la isquemia debida a una oclusión aguda sobre una zona virgen de isquemia o con poca isquemia previa, afecta en la fase inicial al subendocardio (isquemia subendocárdica)** y se manifiesta por **una onda T alta y picuda** transitoria. Enseguida pasa a ser **transmural**. En esta situación, como la isquemia es muy grave, origina una imagen electrocardiográfica de **lesión subepicárdica** (ascenso del ST, ver Capítulo 3).

La imagen electrocardiográfica de isquemia subepicárdica, que en realidad es transmural clínicamente, porque no existe la isquemia subepicárdica exclusiva, aunque se comporta como si fuera subepicárdica dada la proximidad del electrodo explorador al subepicardio, **se expresa por una onda T aplanada o negativa**. Esta imagen se registra cuando el grado de isquemia clínica es menor que el que causa un ascenso del ST en la fase aguda de un infarto de miocardio. Por lo tanto, se origina en la fase subaguda y crónica postinfarto Q en las zonas periféricas a la necrosada y en algunos SCA con oclusión subtotal de una arteria coronaria en los cuales existe una afectación del subepicardio igual o superior a la del subendocardio (Tabla 1). Asimismo, se puede registrar en otras situaciones clínicas, aparte de la cardiopatía isquémica (ver Apartados 1.2 y 2.4).

2.2. Mecanismo electrofisiológico

La imagen electrocardiográfica de isquemia es la que se registra en la zona de miocardio, subendocardio y/o subepicardio que presenta, como consecuencia de una reducción moderada del aporte sanguíneo, **un retraso en el proceso de repolarización**. Esto condiciona que el potencial de acción transmembrana (PAT) de la zona isquémica tenga una forma parecida, pero sea de mayor duración (Fig. 8). La imagen electrocardiográfica de onda T aplanada o negativa, o más positiva de lo normal, de isquemia subepicárdica o subendocárdica, respectivamente, debida a isquemia o a otras causas, se puede explicar por dos teorías: la del vector de isquemia y la de la suma de los PAT de la parte alejada (subendocardio) y próxima (subepicardio) al electrodo explorador. En cualquier caso,

Tabla 1. Relación entre el grado de afectación por la isquemia de la pared ventricular y la imagen electrocardiográfica.

1. Síndromes coronarios agudos con elevación del ST (SCA-EST)

1.1. Primero afectación subendocárdica y después transmural y homogénea en un corazón sin isquemia previa (espasmo coronario o SCA con ascenso ST-infarto Q en evolución)

1.1.1. Patentes típicas

Infarto Q en evolución=  = semanas

Espasmo coronario =  = minutos

1.1.2. Patentes atípicas: Puede verse a) onda T alta y picuda (transitoria) en el inicio de un SCA-EST (Fig. 22); b) onda T negativa profunda de V₁ a V₄ como imagen de SCA-EST que se ha reperfundido espontáneamente o con tratamiento (Fig. 25); y c) descenso del ST en V₁-V₃ mayor que el ascenso que, en general, se ve en derivaciones inferiores-laterales (Fig. 59) (ver Bayés de Luna-Fiol, 2007).

2. Síndromes coronarios agudos sin elevación del ST (SCA-NEST)

2.1. Afectación miocárdica, a veces transmural, pero en general no homogénea. Si es homogénea, el grado de isquemia es, en general, ligero. Si es grande, por existir una oclusión total de una arteria epicárdica, aparece una elevación del ST (ver 2.2.2).

2.1.1. **Predominio subendocárdico evidente**

- Durante la prueba de esfuerzo ≡
- Durante un SCA sin ascenso del ST =



2.1.2. **Compromiso subendocárdico igual o menor que el subepicárdico**

- Durante un SCA con T aplanada o negativa en derivaciones con R dominante. El compromiso no es tan importante como en caso de afectación con predominio subendocárdico evidente. Al ser el compromiso subepicárdico no muy importante, pero igual o superior al subendocárdico, se pone de manifiesto como T negativa en vez de descenso del ST.



3. Cardiopatía isquémica crónica

- Puede o no existir onda Q patológica.
- Puede o no existir afectación transmural.
- Puede o no existir alteraciones del ST/T.

La presencia de "isquemia activa" es evidente si los cambios del ST/T ocurren durante el esfuerzo o en presencia de dolor precordial.

la imagen electrocardiográfica de isquemia se genera especialmente cuando se debe a cardiopatía isquémica por cambios que aparecen al final de la repolarización y, por ello, suele ir precedida de un segmento ST bien evidente.

- **Teoría del vector de isquemia (Fig. 18):** de la zona isquémica aún no del todo repolarizada, y por tanto todavía con carga negativa, se dirige un vector, al que llamamos vector de isquemia, hacia la zona ya repolarizada y con cargas positivas (Fig. 18). **Si la isquemia es fundamentalmente subendocárdica, el vector de isquemia huye de la zona isquémica** y origina en el subepicardio **una T más alta de lo normal** (Fig. 18 A), y **si la zona isquémica es fundamentalmente subepicárdica o en la clínica transmural homogénea** (en este caso actúa como subepicárdica por la proximidad del electrodo explorador), **el vector de isquemia que se aleja de la zona isquémica dará lugar a una onda T aplanada o negativa** (Fig. 18 B).

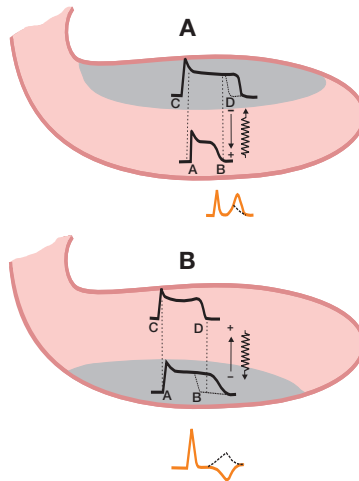


Figura 18. Isquemia subendocárdica (A): ya se ha completado la repolarización en el subepicardio, pero en el subendocardio persiste el PAT con cargas positivas más tiempo de lo normal (prolongación del PAT más allá de la línea de puntos), porque el subendocardio no está aún completamente repolarizado. Por ello, la cabeza del vector que se genera (expresión del dipolo $-+$) entre la parte ya polarizada del subepicardio (con cargas positivas) y la parte aún con la repolarización incompleta del subendocardio (con cargas negativas) debido a la existencia de isquemia en dicha zona, llamado vector de isquemia, se dirige del subendocardio al subepicardio, aunque el sentido del fenómeno de repolarización (\leftarrow ~~~~~ \rightarrow) se aleja porque el sentido del fenómeno va de la zona menos isquémica a la más isquémica (lección 1). El subepicardio siempre se enfrenta con la cabeza del vector (carga positiva del dipolo), y ello explica que la onda T sea más positiva de lo normal. En la isquemia subepicárdica ocurre un fenómeno parecido a la inversa (B), que explica la aparición de T aplanada o negativa.

- Teoría de la suma de los PAT del subendocardio y el subepicardio (Fig. 19):** recordemos (Fig. 19 A) que la curva del ECG normal (ver Bayés de Luna, 2006) se puede explicar por la suma del PAT de la parte del ventrículo izquierdo alejada del electrodo (la zona subendocárdica), más el PAT de la parte del ventrículo izquierdo próximo al electrodo (la zona subepicárdica). Extrapolando estos hechos a una situación de ischemia, se puede ver cómo, en caso de ischemia subepicárdica (o transmural), debido al retraso de la repolarización del subepicardio que la ischemia conlleva (PAT de mayor duración en la zona isquémica), la onda T será aplanada o negativa (**imagen electrocardiográfica de ischemia subepicárdica**) (Figs. 19 C y D). Sin embargo, cuando la ischemia está en el subendocardio, el PAT de mayor duración es el del subendocardio y por lo tanto la onda T será más positiva (**imagen electrocardiográfica de ischemia subendocárdica**) (Fig. 19 B).

2.3. Aspectos semiológicos: criterios diagnósticos

Las imágenes electrocardiográficas de ischemia subepicárdica y subendocárdica se manifiestan por una onda T aplanada negativa o más positiva de lo normal, respectivamente. En general, la onda T tiene ramas simétricas y va precedida de

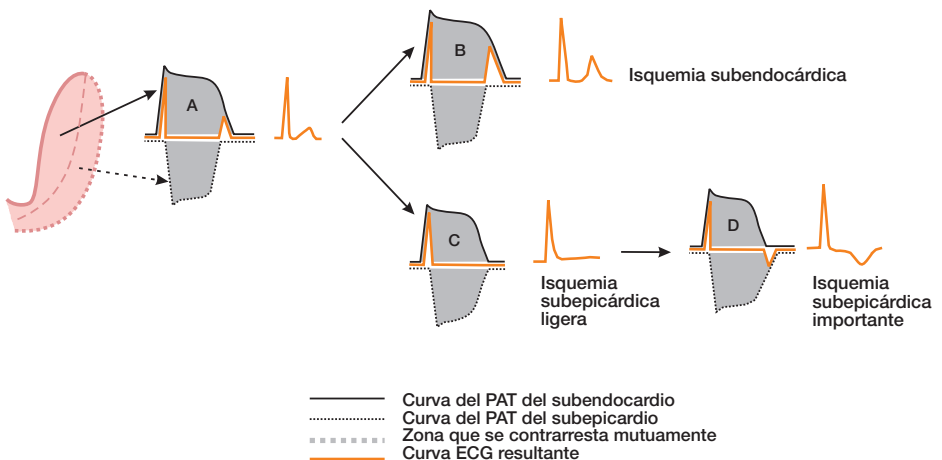


Figura 19. Descripción de cómo la suma del PAT del subepicardio y del subendocardio explica el ECG, tanto en situación normal como en caso de isquemia subendocárdica (T alta y picuda) (arriba) o subepicárdica (abajo) de leve a grave (ondas T aplanadas o negativas). Esto se debe a que la zona isquémica presenta un retraso de repolarización y, en consecuencia, un PAT más largo.

un segmento ST evidente. En cuanto al voltaje y la morfología, a veces es difícil distinguir entre una onda T positiva normal y una patológica, aunque la onda T normal suele ser más asimétrica (ver V_3 - V_4 , Fig. 20). La onda T aplanada/negativa en derivaciones en las cuales no se ve normalmente es siempre patológica. El problema es saber si se debe o no a cardiopatía isquémica (ver a continuación). Aunque aconsejamos la consulta de otros de nuestros libros, incluido el que trata sobre “ECG normal” de esta misma colección, queremos recordar las características más importantes de la onda T normal (Fig. 20):

- 1) **La onda T normal suele ser positiva en todas las derivaciones, menos VR y a veces V_1 , III y VF e incluso II**, aunque en éstas, si es negativa, suele ser de poco voltaje y asimétrica. En **VL** puede ser negativo en los corazones muy verticales, aunque es de poco voltaje y el QRS y la onda P también deben ser de predominio negativo.

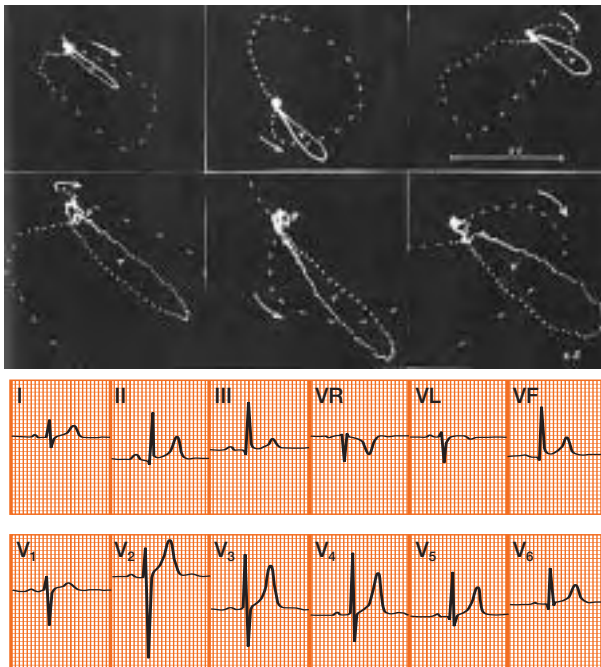


Figura 20. Electrocardiograma y vectorcardiograma en un paciente con corazón vertical. Obsérvese el giro en sentido horario del asa QRS en el plano frontal como ocurre en el 65% de los individuos normales. En el plano horizontal (H), el asa QRS gira en sentido antihorario, y en el sagital derecho (S) en horario, tal como sucede normalmente.

- 2) **El voltaje de la onda T positiva normal no suele superar los 6-8 mm en el plano frontal y los 10-12 mm en el plano horizontal (precordiales intermedias).**
- 3) **La morfología de la onda T normal suele ser asimétrica** y, en general, **la rama ascendente es más suave** y se confunde con el segmento ST que la precede.

En consecuencia, y de forma aproximada, **todas las ondas T que no cumplan con estos criterios deberían considerarse como ondas T anormales**, aunque ello no signifique necesariamente que exista una cardiopatía isquémica asociada. Desde el punto de vista vectorcardiográfico, el asa de la onda T normal es lanceolada y presenta una primera parte de inscripción más lenta, mientras que el asa de la onda T de isquemia subepicárdica es a menudo ovalada y de velocidad de inscripción parecida (Fig. 21).

A continuación vamos a exponer las características semiológicas de la onda T de isquemia subepicárdica y subendocárdica que se ven en la cardiopatía isquémica para comentar, posteriormente, las características de la onda T anormal que se encuentra en otras situaciones.

2.3.1. Cardiopatía isquémica con QRS estrecho

Nos referimos ahora a los casos de QRS estrecho. Más adelante expondremos brevemente los cambios que la isquemia subepicárdica produce en pacientes con QRS ancho.

2.3.1.1. Imagen electrocardiográfica de isquemia subendocárdica: onda T más alta de lo normal

La onda T alta de isquemia subendocárdica es difícil de diagnosticar por ser fugaz. Se ve con cierta frecuencia en el inicio de una crisis de Prinzmetal (Fig. 22 A) y también algunas veces en la fase hiperaguda de un SCA que evoluciona a infarto Q con ascenso del ST, especialmente en la zona anteroseptal (V_1 - V_2) (Fig. 22 B). De todas formas, al ser la onda T normal también a menudo positiva en V_1 , y sobre todo en V_2 , no siempre es fácil delimitar exactamente cuándo una onda T positiva es anormal, a no ser que se observen cambios seriales. Sin embargo, en el contexto de un paciente con dolor precordial, una onda T positiva, alta y simétrica en V_{1-2} , sobre todo si va precedida de un ST rectificado o incluso algo descendente, tal como se observa en la Fig. 22 B, es muy

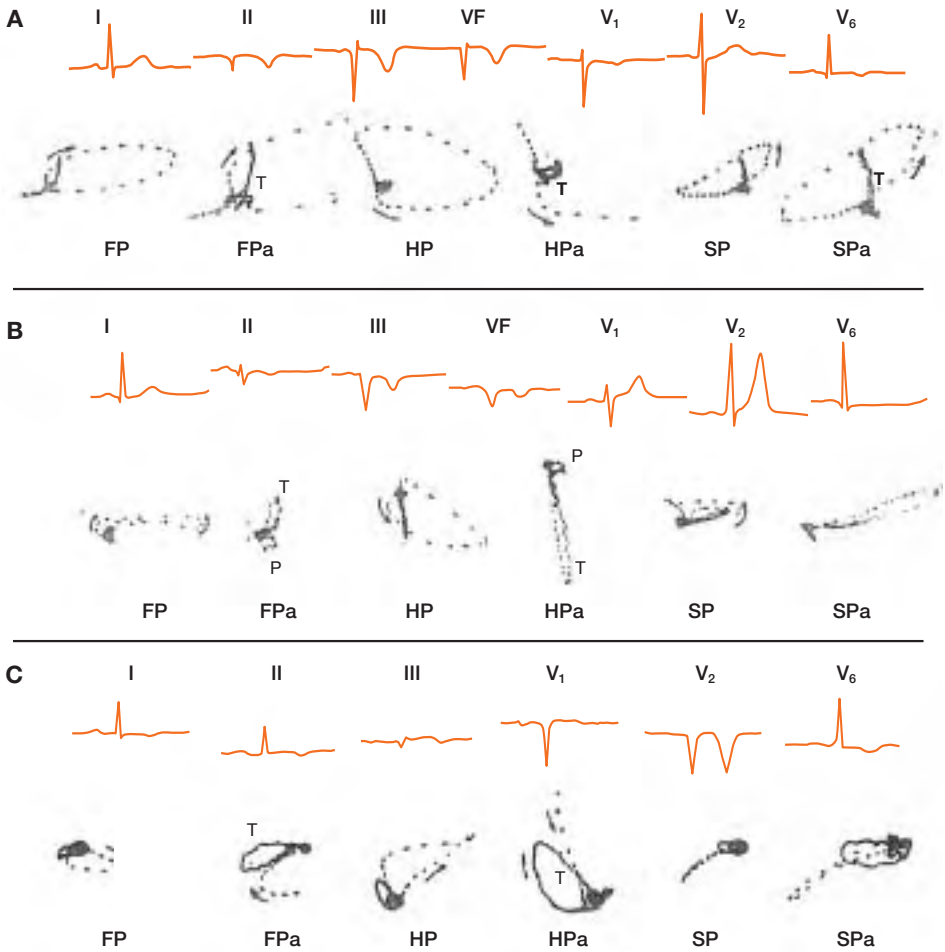


Figura 21. A y B: Correlación en ECG-VCG de la onda T y el asa de T en caso de ischemia subepicárdica en tres pacientes con infarto de miocardio: A) de la pared inferior, B) de las paredes inferior y lateral y C) de la pared anterior. Obsérvese cómo el asa que forma la onda T muestra una inscripción homogénea y se dirige hacia arriba (ver FPa) en el primer caso (A), hacia arriba y hacia delante (ver HPa) en el segundo (B), y hacia atrás y la izquierda en el tercero (C). El asa que forma el complejo QRS en A rota sólo en la dirección de las agujas del reloj y en B rota primero en la dirección de las agujas del reloj y después en la dirección contraria. En el primer caso se trata de un IM inferior aislado y en el segundo, asociado a un hemibloqueo anterosuperior (no "r" final en II, III y VF). Las asas formadas por los QRS en ambos casos se dirigen hacia arriba y en el caso de un infarto inferolateral también hacia delante. C) Correlación en ECG-VCG de la onda T y el asa de T en un caso de ischemia subepicárdica de la zona anteroseptal. Obsérvese el asa de T con una inscripción homogénea (onda T simétrica y negativa en el ECG) y el asa QRS que se dirige hacia atrás y hacia la izquierda con una dirección contraria a las agujas del reloj (HP) y un asa de T que se dirige hacia atrás y hacia la derecha (ver HPa).

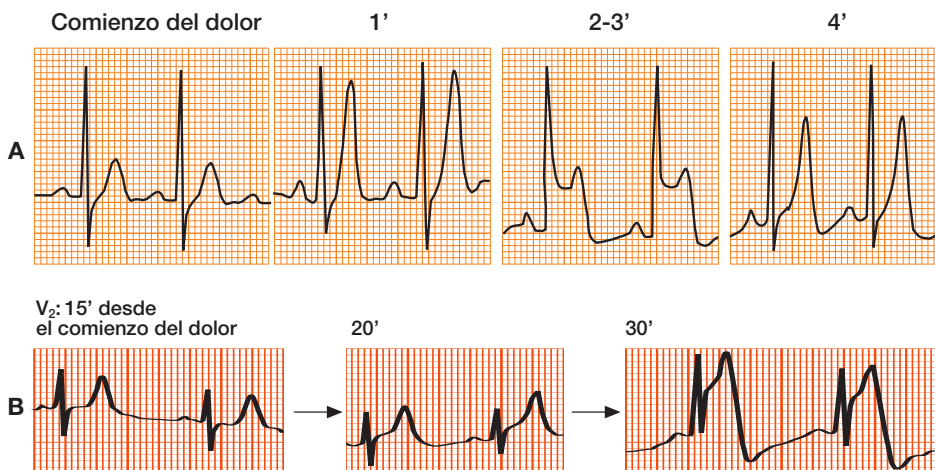


Figura 22. A: Paciente con crisis de angina de Prinzmetal. De izquierda a derecha, cuatro secuencias registradas durante una crisis de cuatro minutos de duración con el registro de Holter. Obsérvese cómo la onda T se hace muy picuda (imagen ECG de ischemia subendocárdica), para después aparecer una imagen ECG de lesión subepicárdica y volver al final de la crisis a presentar una imagen ECG de ischemia subendocárdica antes de volver al ECG basal. B: Paciente con dolor precordial. ECG a los 15, 20 y 30 minutos de iniciado el dolor. A menudo, la primera manifestación electrocardiográfica de un infarto anteroseptal antes de aparecer el ascenso del ST es una onda T muy positiva de ischemia subendocárdica.

sugestiva de ischemia subendocárdica inicial de un SCA con ascenso del ST. En ocasiones, una onda T aparentemente de ischemia subendocárdica tiene una base ancha en V_1 - V_2 , pero en realidad ello ya representa la primera fase de paso de onda T positiva de ischemia subendocárdica a ascenso del ST de lesión subepicárdica (Tabla 1) (ver Apartado 2.2.2.).

2.3.1.2. Imagen electrocardiográfica de ischemia subepicárdica: onda T aplanada o negativa

La onda T de ischemia subepicárdica (clínicamente transmural) debida a cardiopatía coronaria puede ser aplanada o negativa. Si es negativa **suele ser simétrica y, en general, de base no muy ancha** (Figs. 23 y 24), pues se origina en la segunda parte de la repolarización (Figs. 18 y 19).

Es un hallazgo frecuente, sobre todo en **la fase crónica de un SCA con ascenso del ST que evoluciona a un infarto Q (Figs. 23 y 24)**. Suele aparecer a las pocas horas o días de iniciado el cuadro agudo (Fig. 10 y Tabla 1). Tanto en fase crónica (Fig. 24) como en algunos SCA, la onda T puede ser \pm en precordiales

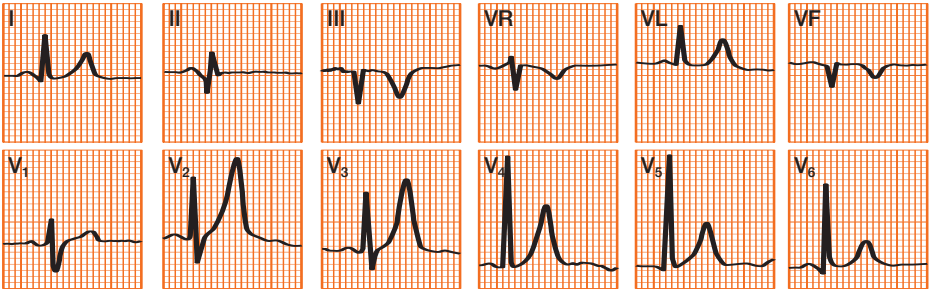


Figura 23. ECG con imagen típica de isquemia subepicárdica en la zona inferolateral (T negativa en II, III y VF y alta y positiva en V₁₋₂). Existe necrosis en la misma zona: RS en V₁ y Q en II, III, VF. Corresponde a un infarto debido a oclusión de una CD dominante.

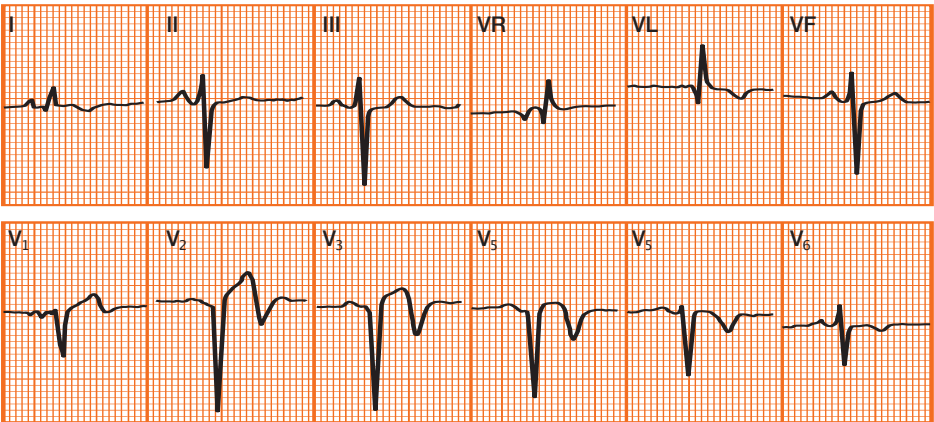


Figura 24. ECG con imagen típica de isquemia subepicárdica (T negativa y simétrica) en la zona antero-septal. Existe necrosis sobre la misma zona. QS de V₁ a V₄ y QR en VL. Corresponde a un infarto debido a una oclusión proximal de la DA.

derechas. Con el tiempo, el voltaje de la onda T negativa suele disminuir y se puede convertir en aplanada (Fig. 14). Si no es así, no por ello hay que pensar que existe una isquemia clínica persistente, pues cuando esta morfología (T negativa) se encuentra en un paciente postinfarto Q asintomático, se explica más por una alteración de la repolarización en relación con los cambios inducidos

por la necrosis que por isquemia clínica residual. En todo caso, es importante hacer una prueba de esfuerzo, pues la aparición del descenso del ST en un paciente con T negativa demostraría que existe isquemia clínica de esfuerzo. Por otra parte, se ha descrito que la falta de aparición de onda T negativa en el curso evolutivo de un infarto Q con ascenso del ST es un marcador de peligro de rotura cardiaca (Bayés de Luna y Fiol, 2006).

En ocasiones, como expresión de una *imagen atípica de un SCA-EST* se puede ver una onda T negativa profunda de V_1 - V_4 (oclusión incompleta de la DA). Se explica porque se ha reperfundido total o parcialmente la oclusión. Sin embargo, puede volverse a ocluir (Fig. 25), por lo que si aparece espontáneamente (sin deberse a reperfusión terapéutica) obliga a practicar una coronariografía.

La imagen de T aplanada o negativa, en general no muy profunda, se ve a menudo en los SCA-NEST (Fig. 26). La aparición en el curso de un SCA sin ascenso del ST de una onda T negativa de isquemia subepicárdica se debe a que hay una afectación de la pared ventricular por la isquemia que, aunque puede afectar a toda la pared, lo hace de forma no homogénea y predomina

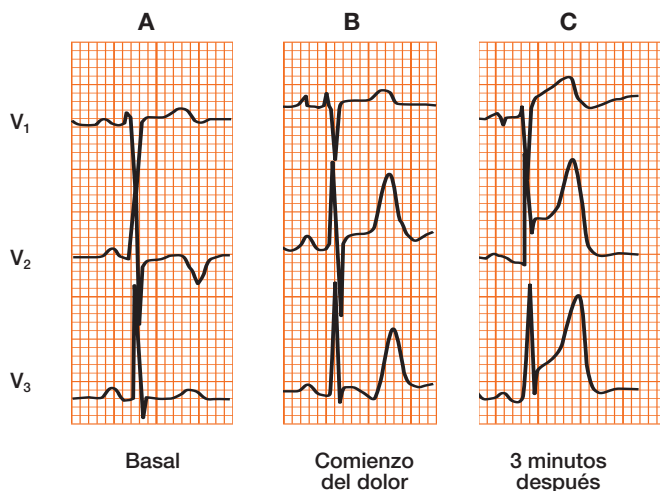
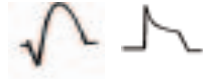


Figura 25. Derivaciones V_1 - V_3 de un paciente con SCA con ascenso del ST debido a oclusión proximal de la DA. A: ECG basal. Obsérvese la onda T negativa simétrica. B: Inicio de una crisis de dolor. Obsérvese la seudonormalización del ST con aparición de una onda T alta y picuda. C: A los pocos minutos, en plena crisis, aparece imagen de clara lesión subepicárdica que cede.

Tabla 2. Patrones ECG observados en la admisión de pacientes con SCA en los servicios de urgencia. HVI: hipertrofia ventricular izquierda; BCRI: bloqueo completo de rama izquierda; WPW: Wolff-Parkinson-White.

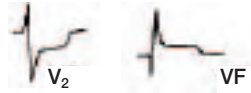
A. Patrones ECG predominantes en el SCA con elevación del ST

- 1) **Típico** = Elevación del ST en los planos frontal u horizontal con imagen en espejo de depresión del ST en otras derivaciones.



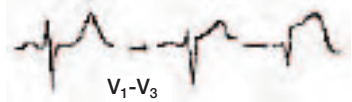
- 2) **Atípico:**

– **Equivalente** = Depresión del ST en V_1-V_3 con una menor elevación del ST en II, III, VF/ V_5-V_6 (patrón A)

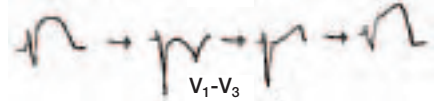


– **Patrones sin elevación del ST durante un cierto periodo del proceso**

• **Fase hiperaguda.** Onda T alta con rectificación del ST o incluso una pequeña depresión del ST (patrón B)



• **Onda T negativa profunda** en V_1-V_{4-5} (patrón de reperfusión) (patrón C)



B. Patrones ECG en el SCA sin elevación del ST

- 1) **Depresión del ST como patrón predominante**

– **En ≥ 8 derivaciones (afectación circunferencial)=** Corresponde a la enfermedad de tres vasos o a suboclusión de tronco coronario izquierdo (TCI). Si la onda T es negativa en V_4-V_6 , habitualmente es TCI.

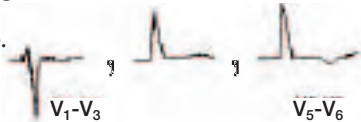


– **En menos de 8 derivaciones (afectación regional)=** Puede deberse a enfermedad de uno o más vasos, pero con uno de ellos responsable. Puede hallarse presente en derivaciones con o sin una onda R dominante. En los casos que presentan un peor pronóstico se observa una depresión del ST en V_4-V_6 y en FP, con una onda T negativa



- 2) **Onda T plana o negativa como patrón predominante.**

Onda T habitualmente negativa (<2-3 mm) o plana (a veces con onda U negativa).



- 3) **ECG normal, casi normal o sin cambios durante un SCA**

C. Patrones ECG ante factores de confusión = Marcapasos, HVI, BCRI, WPW

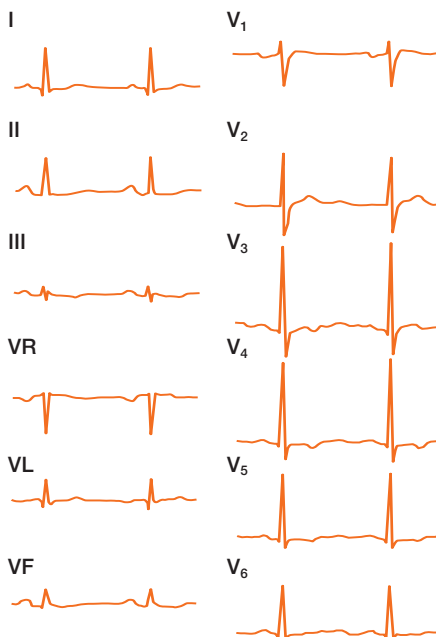


Figura 26. Paciente con un SCA sin ascenso del ST que presenta una T negativa en V₃-V₅ y aplanada en V₆, y varias derivaciones del PF.

en el subepicardio, o por lo menos no existe un predominio subendocárdico, pues si así fuera se originaría un descenso del ST en vez de una T aplanada o negativa (Tabla 1). Es posible que la reperfusión desempeñe un papel en la aparición de esta imagen.

2.3.1.3. Correlación entre la imagen electrocardiográfica de isquemia y la zona del miocardio afecta

Para identificar la zona necrosada del corazón es necesario comprobar en qué derivaciones se registra onda Q de necrosis. Sin embargo, la evidencia de **onda T aplanada o negativa en fase crónica postinfarto Q** en distintas derivaciones no significa que exista isquemia persistente, pues, como ya hemos explicado, en pacientes asintomáticos dicha imagen es secundaria a los cambios de repolarización generados por la necrosis. La isquemia residual se observaría si durante una prueba de esfuerzo o crisis de angina aparecieran cambios del ST,

o si la onda T presentara cambios nuevos y reversibles (dinámicos). Partiendo de este supuesto, podemos afirmar que en la fase crónica postinfarto Q, la onda T negativa que se registra en distintas derivaciones con o sin Q de necrosis no implica que en dichas zonas persista isquemia residual evidente. En muchas ocasiones, la onda T negativa crónica se explica, tal como hemos comentado, por un trastorno de repolarización secundario a la necrosis. **Cuando la onda T negativa aparece en el curso de un SCA** (Figs. 25 y 26), la correlación que existe entre las derivaciones en las cuales se registra la imagen electrocardiográfica de isquemia, en este caso expresada en forma de onda T negativa, y el área donde está localizada la isquemia clínica, es bastante parecida a la que hay entre las derivaciones con Q de necrosis y el área infartada, aunque probablemente el área isquémica es más extensa que la necrosada. Aunque estos casos se consideraba que correspondían a SCA sin ascenso del ST, en ocasiones se pueden ver como SCA con EST atípicos (Figs. 25 y 27) (ver tabla 2).

2.3.2. Cardiopatía isquémica con QRS ancho

En presencia de un QRS ancho debido a **bloqueo de rama derecha avanzado**, la onda T aplanada o negativa se observa de la misma forma que en un QRS estrecho (Fig. 27). En casos de **bloqueo de rama izquierda avanzado**, el diagnóstico de isquemia subepicárdica asociada es más difícil porque la repolarización ya está alterada. A menudo se puede sospechar cuando se aprecia que la repolarización negativa es simétrica (Fig. 28). Algo parecido puede verse en pacientes con marcapasos.

2.3.3. Alteraciones de la onda T no debidas a cardiopatía isquémica: diagnóstico diferencial

2.3.3.1. Onda T aplanada o negativa

Lo primero que hemos de considerar es que existen muchas situaciones que pueden dar origen a una **onda T aplanada o negativa fuera de la cardiopatía isquémica**. Es también importante fijarnos en la morfología de la onda T negativa que, recordemos, en la cardiopatía isquémica es simétrica y aparece en la segunda parte de la repolarización después de un segmento ST en general rectificado (Figs. 23 y 24). Incluso en ocasiones, como hemos dicho, la primera parte de la onda T es normal y la segunda negativa (onda T±) (Figs. 19 y 24). En algunas derivaciones como V₁-V₂, las ondas T positivas altas y simétricas se explican por una imagen en espejo de una onda T negativa debida a isquemia lateral (Figs. 12 y 23).

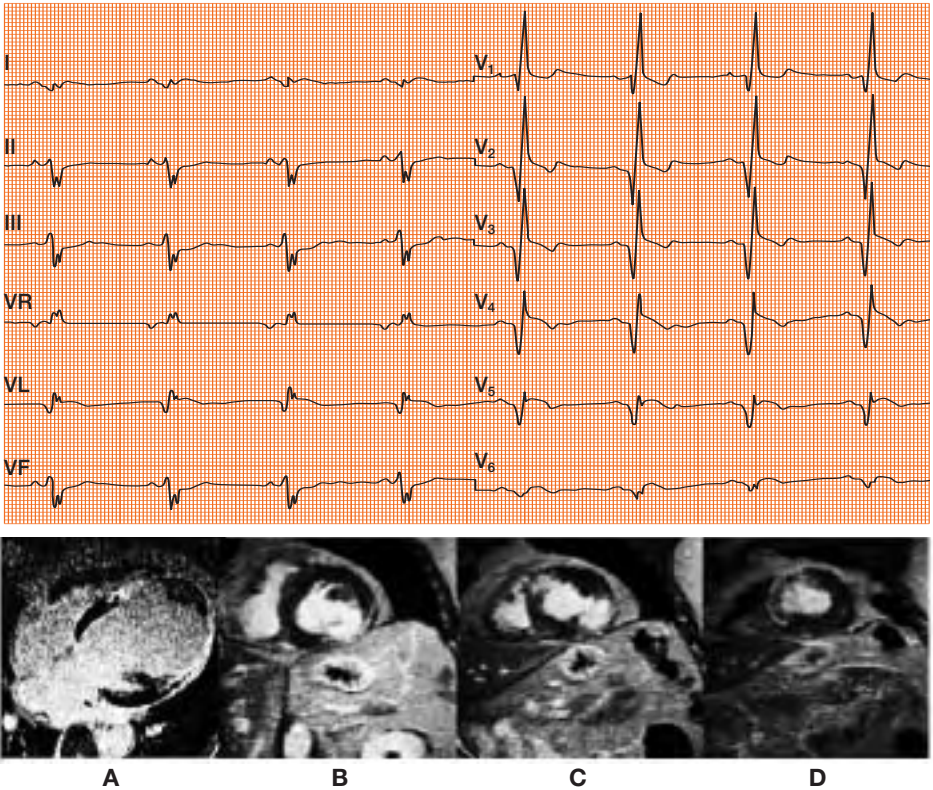


Figura 27. ECG y RMC con contraste de un paciente con un infarto doble, uno inferolateral presente en los segmentos 4, 5, 11 y 12 (B y C) y el otro septal, afectando especialmente a los segmentos 8 y 14 (C y D). Se aconseja comparar con la Fig. 3 A. Las zonas infartadas se ven blancas porque retienen el contraste (gadolinio). El ECG muestra un bloqueo de rama derecha y signos de un IM anterior extenso con onda Q en las derivaciones precordiales, I y VL.

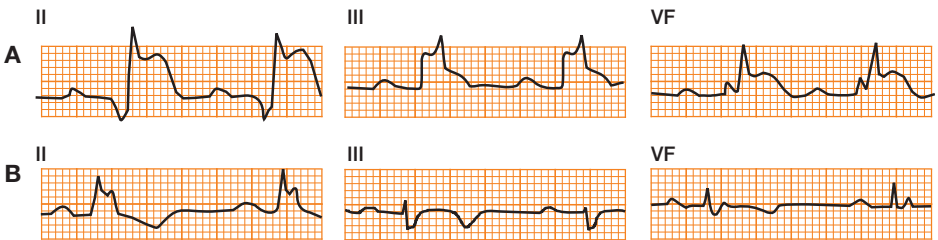


Figura 28. A: Infarto en la fase aguda en un paciente con bloqueo de rama izquierda de tercer grado. Obsérvese el evidente ascenso del ST. En la fase crónica (B), la simetría de la onda T en III (imagen mixta de aleación de la repolarización) permite sospechar la isquemia asociada.

En la Tabla 3 se recogen las causas más frecuentes, aparte de la cardiopatía isquémica, de onda T negativa o aplanada y en la Fig. 29 se pueden ver algunos ejemplos (ver pie de Fig.). La pericarditis es, pasada la fase inicial en la que puede verse incluso ascenso del ST, el diagnóstico diferencial más importante (Fig. 30). Aparte de las características clínicas del dolor precordial, el ECG de la pericarditis suele mostrar una imagen de isquemia subepicárdica más extensa con menos imagen en espejo en el plano frontal, pero en general con ondas T menos negativas, a no ser que exista un componente importante de **miopericarditis** (Fig. 31). En la miocarditis asociada o en la miocarditis aislada, el diagnóstico diferencial es aún más complicado porque se suele acompañar de un ascenso del ST. También puede ser difícil diagnosticar mediante el

Tabla 3. Causas de la onda T negativa o aplanada (aparte de la cardiopatía isquémica).

1. **Variantes de la normalidad.** Niños (Figs. 29 A y B), individuos de raza negra, hiperventilación y mujeres (precordiales derechas, etc.). Algunas veces puede verse de forma difusa (inversión de la onda T global de origen desconocido). Ocurre más a menudo en mujeres.
2. **Pericarditis.** En este proceso, la imagen suele ser extensa, pero con negatividad poco importante en general. Aparece pasada la fase aguda (Fig. 30).
3. **Cor pulmonale y embolia pulmonar** (Fig. 32).
4. **Miocarditis** y miopericarditis (Fig. 31).
5. **Miocardopatía hipertrófica apical** (Fig. 29 J).
6. **Prolapso mitral.** No siempre. Si se ve, es especialmente en II, III y VF y/o V₅ y V₆.
7. **Alcoholismo** (Figs. 29 C y D).
8. **Accidentes vasculares cerebrales.** Poco frecuente (Fig. 29 H).
9. **Deportistas.** Con o sin ascenso del ST (Fig. 29 I). Debe descartarse la miocardiopatía hipertrófica.
10. **Mixedema.** Se acompaña a menudo de bajo voltaje generalizado y bradicardia (Fig. 29 E).
11. Después de la administración de ciertos **fármacos** (prenilamina, amiodarona) (T aplanada) (Fig. 29 G).
12. En la **hipocaliemia** la onda T puede aplanarse, pero es más llamativo el descenso del ST.
13. **Postaquicardia** (Fig. 29 F).
14. **Trastorno secundario** de la repolarización a crecimiento o a bloqueo de rama izquierda. Si no hay imagen mixta (isquemia añadida), la onda T es de ramas asimétricas.
15. **Bloqueo ventricular izquierdo intermitente** (Fig. 29 K) y en otras situaciones de activación anómala intermitente (marcapasos, Wolff-Parkinson-White, "memoria eléctrica").

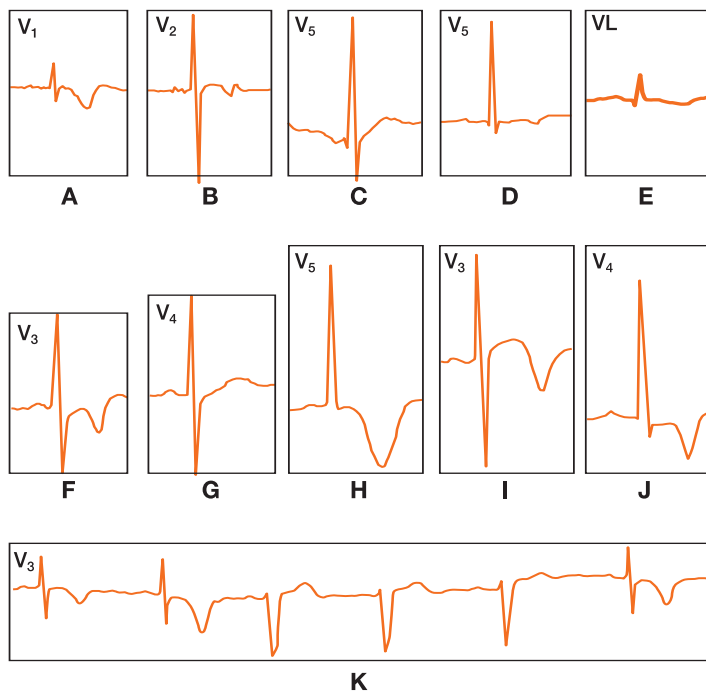


Figura 29. Algunas morfologías de la onda T aplanada o negativa no debidas a cardiopatía isquémica ni a pericarditis. A y B: V_1 y V_2 de una niña sana de un año. C y D: Miocardiopatía alcohólica. E: Mixedema. El ECG es muy similar, a veces, al de la pericarditis constrictiva, pero el paciente mixedematoso sin tratar suele estar bradicárdico. F: V_3 . Obsérvese la onda T negativa inmediatamente después de una arritmia paroxística, con frecuencia cardíaca alta y larga duración, en un paciente sin cardiopatía aparente. G: Onda T bimodal con QT largo que se ve con frecuencia después de la administración a largo plazo de amiodarona. H: Onda T negativa de base ancha que a veces se observa en los accidentes vasculares cerebrales. I: Onda T sorprendentemente negativa en un tenista profesional sin cardiopatía aparente. J: Onda T muy negativa en caso de miocardiopatía apical. K: Onda T negativa en caso de bloqueo de rama izquierda intermitente.

ECG un caso de **cor pulmonale agudo** (Fig. 32), aunque el cuadro clínico puede ayudar mucho en el diagnóstico diferencial. Existen otras **ondas T negativas no debidas a cardiopatía isquémica** que presentan morfologías a veces muy características, tal como ocurre en los accidentes vasculares cerebrales que pueden presentar una onda T negativa muy ancha (Fig. 29 H), los deportistas en los cuales se puede acompañar de ascenso del ST (Fig. 29 D) y en la miocardiopatía hipertrófica apical, que puede presentar una onda T negativa muy profunda (Fig. 29 J).

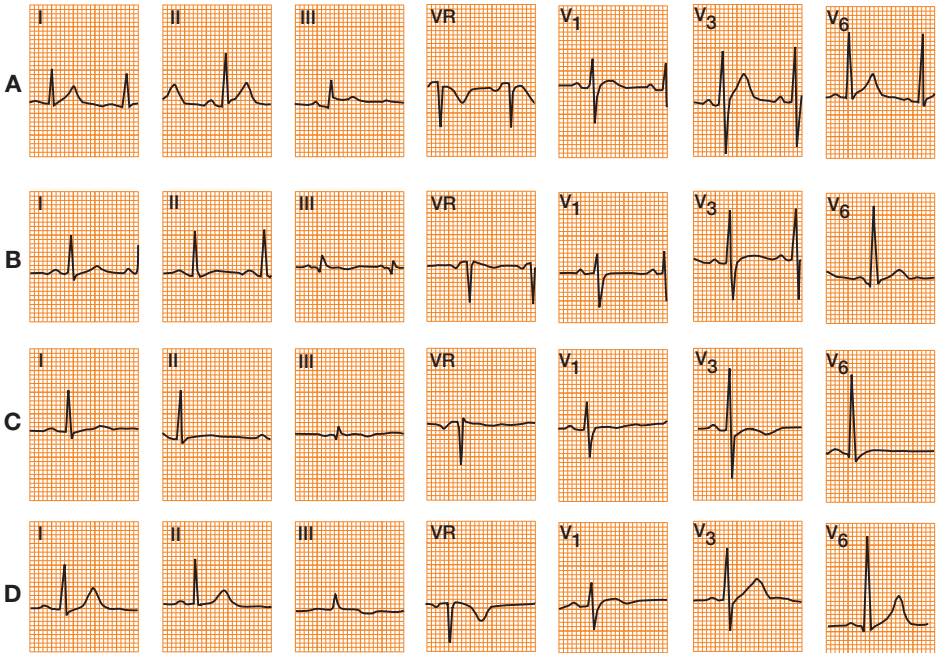


Figura 30. Varón de 43 años afecto de pericarditis. Cuatro muestras del ECG evolutivo. Los trazos A, B, C y D fueron tomados, respectivamente, 1, 8, 10 y 90 días después del inicio del cuadro. A: ST ascendido convexo respecto a la línea isoléctrica, sobre todo visible en II, III y V_{5-6} . B: Aplanamiento de la onda T. C: Inversión de la onda T. D: ECG otra vez normal.

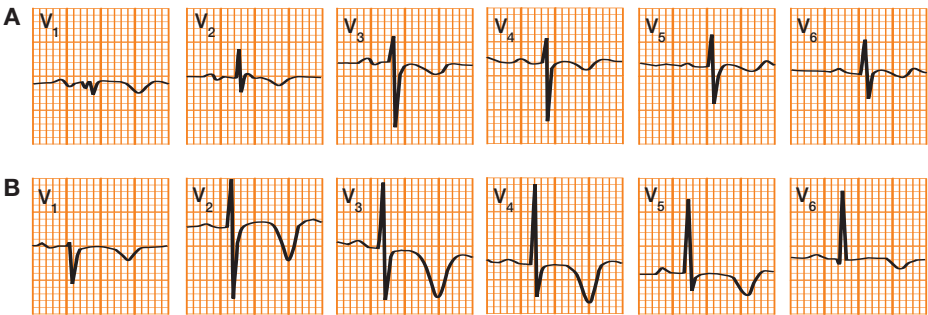


Figura 31. Arriba: Paciente coronario. Abajo: Paciente con miopericarditis. El ECG no ayuda, en este caso, a establecer el diagnóstico diferencial. Incluso la paciente con miopericarditis presenta onda T más negativa y profunda.

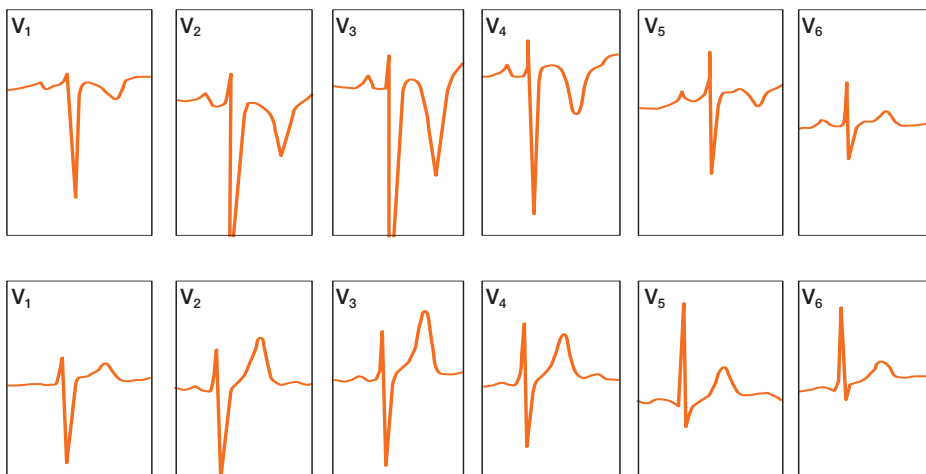


Figura 32. Paciente de 60 años con *cor pulmonale* crónico que presentó, en el curso de una infección respiratoria, una imagen electrocardiográfica de sobrecarga aguda de cavidades derechas (arriba), que cedió a los pocos días (abajo).

Sin embargo, con cierta frecuencia, no existen criterios claros para distinguir una onda T aplanada o negativa de la cardiopatía isquémica de la debida a otras causas. Puede ayudar la imagen en espejo en el plano frontal (T negativa en II, III y VF, y positiva en I y VL, por ejemplo) que, si existe, va muy a favor de cardiopatía isquémica porque significa afectación de una zona concreta, mientras que en la mayoría de las otras situaciones, como la pericarditis, suele ser una imagen difusa. No obstante, cuando hay afectación multivaso, la onda T negativa de la cardiopatía isquémica puede ser también difusa y en casos de pericarditis regional la afectación de la onda T puede estar más localizada.

2.3.3.2. Onda T más alta de lo normal

Ya hemos comentado con anterioridad que en el ECG de superficie raramente se registran ondas T altas debidas a isquemia subendocárdica a causa de su fugacidad (Fig. 22). **La mayoría de las ondas T positivas y persistentes, incluso si son simétricas, son variantes de la normalidad o se explican por otras causas (Fig. 33), excepto las que se deben a imagen en espejo de isquemia subepicárdica en zonas opuestas, como ocurre en V₁-V₂ en caso de isquemia subepicárdica lateral, a la que hemos hecho referencia antes (Figs. 12 y 23).** En la Tabla 4 aparecen los ejemplos más significativos de ondas T más altas de lo normal debido a otras causas, y en la Fig. 33 se ven ejemplos de algu-

nos de los casos más representativos (ver pie Fig.). Para más detalles, consultar Bayés de Luna y Fiol, 2006.

Tabla 4. Causas de la onda T más positiva de lo normal (aparte de la cardiopatía isquémica).

1. **Variante de la normalidad** (vagotonía, deportistas, ancianos, etc.) (Fig. 33 A).
2. **Alcoholismo** (Fig. 33 B).
3. **Hipercaliemia** (Fig. 33 E).
4. **Crecimiento ventricular izquierdo** moderado en cardiopatías con sobrecarga diastólica (por ejemplo insuficiencia aórtica) no muy evolucionada (Fig. 33 C).
5. **Accidente vascular cerebral** (Fig. 33 D).
6. En el **bloqueo AV avanzado** (onda T alta y picuda de ritmo de escape estrecho) (Fig. 33 F).

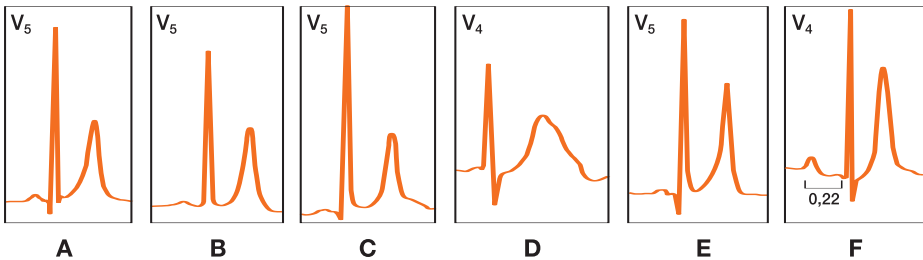


Figura 33. Ejemplos de las ondas T altas y picudas no debidas a insuficiencia coronaria. A: Variante de la normalidad. Vagotonía con repolarización precoz. B: Alcoholismo. C: Crecimiento ventricular izquierdo. Obsérvese la onda R alta, el tiempo de deflexión intrínsecoide alargado y la onda U negativa. D: Accidente vascular cerebral. E: Hipertansión. F: Bloqueo AV congénito. En un trazado largo se observa claramente los cambios en el PR como manifestación de la disociación auriculoventricular.

- 1) La evidencia de que hay una onda T aplanada o negativa por sí sola no indica cardiopatía isquémica y obliga a descartar muchas otras causas que también pueden originarla (Tabla 3) (Fig. 29).
- 2) Lo mismo podemos afirmar para la onda T más alta de lo normal de isquemia subendocárdica, aunque en este caso hay que tener en cuenta que cuando la imagen se debe a cardiopatía isquémica aguda suele ser muy fugaz (Tabla 4) (Figs. 22 y 29).
- 3) La presencia de una onda T negativa después de un infarto Q no indica, en ausencia de dolor anginoso, que exista isquemia clínica residual.
- 4) La onda T aplanada o negativa de la cardiopatía isquémica suele ser simétrica e ir precedida de un segmento ST bien definido y, además, en general, presenta imagen en espejo en el plano frontal (Figs. 18 y 19), mientras que la de la pericarditis es más difusa y a menudo menos profunda (Fig. 30).

3. Imagen electrocardiográfica de lesión: alteraciones del segmento ST

3.1. Concepto

Al igual que pasaba con la imagen electrocardiográfica de isquemia, la imagen de lesión que se origina **experimentalmente** puede ser subepicárdica, subendocárdica o transmural. **Clínicamente**, la isquemia que da origen a la imagen electrocardiográfica de lesión es más grave que la que explica la imagen electrocardiográfica de isquemia. Si es de **predominio subendocárdico**, se presenta desde el punto de vista electrocardiográfico en forma de **descenso del ST (imagen de lesión subendocárdica)**, y si es **transmural** se origina un **ascenso del ST** (imagen de lesión subepicárdica). La isquemia clínica grave exclusivamente subepicárdica (al igual que ocurre en el caso de la isquemia menos grave que la imagen electrocardiográfica de isquemia) no existe, pero la isquemia grave transmural se comporta, también en este caso, como si fuera subepicárdica dada la proximidad del electrodo explorador al subepicardio. En la Tabla 1 se puede ver cuál es el grado y tipo de afectación miocárdica que debe existir para que aparezca una imagen electrocardiográfica de lesión subepicárdica o subendocárdica.

3.2. Mecanismo electrofisiológico

La imagen electrocardiográfica de lesión es **la que se registra en la zona del miocardio** que, como consecuencia de una reducción importante del flujo sanguíneo mayor que la que ocurre cuando se registra la imagen electrocardiográfica de isquemia, **presenta una evidente despolarización diastólica**. Si la despolarización diastólica es transmural y homogénea, ya hemos comentado que electrocardiográficamente se comporta como si fuera de predominio subepicárdico. Si es extensa e incluso transmural, pero no homogénea puede originar, si el predominio de la afectación es subendocárdico, un descenso del ST y, si es subepicárdico, una onda T aplanada o negativa (Tablas 1 y 4).

La zona con despolarización diastólica de acuerdo con la curva de respuesta a la membrana (Fig. 34) **forma un potencial de acción transmembrana de mala calidad**.

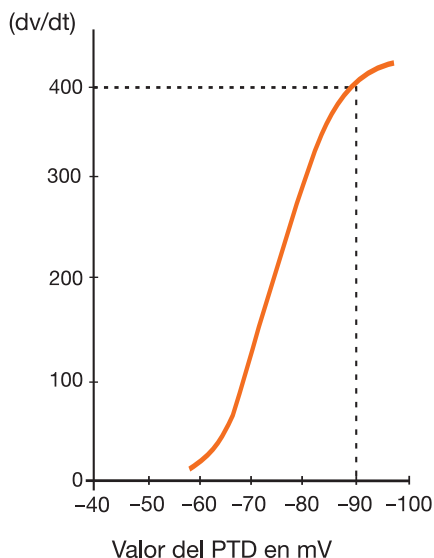


Figura 34. Obsérvese la relación entre el valor de PTD en mV y la velocidad de respuesta (dv/dt) .

La imagen ECG de lesión (alteración del ST) se genera al final del QRS y en el inicio del ST. Por esto, la alteración del ST va disminuyendo a lo largo de la sístole y, si es muy importante, puede distorsionar el final del QRS (Fig. 22 B). Ya hemos comentado (ver Apartado 2.2) que la imagen ECG de isquemia (T negativa) se presenta, en cambio, al final de la sístole y, por ello, suele ir precedida de un segmento ST evidente, e incluso a veces la primera parte de la onda T puede ser positiva (T_{\pm}) (Fig. 24, V_1 - V_3).

Las morfologías típicas de ascenso y descenso del ST que se ven en la lesión subepicárdica (clínicamente transmural) o subendocárdica (o de predominio subendocárdico), respectivamente, se pueden explicar por dos teorías: **la del vector de lesión** y la de **la suma de los PAT del subendocardio más el subepicardio**.

Teoría del vector de lesión (Fig. 35): a efectos prácticos, la despolarización diastólica que existe cuando hay una reducción importante del flujo sanguíneo no se registra como cambio electrocardiográfico en la diástole porque los aparatos de ECG están preparados para corregirlo. En consecuencia, la línea del trazado durante la diástole es siempre estable. Es por ello que la manifestación eléc-

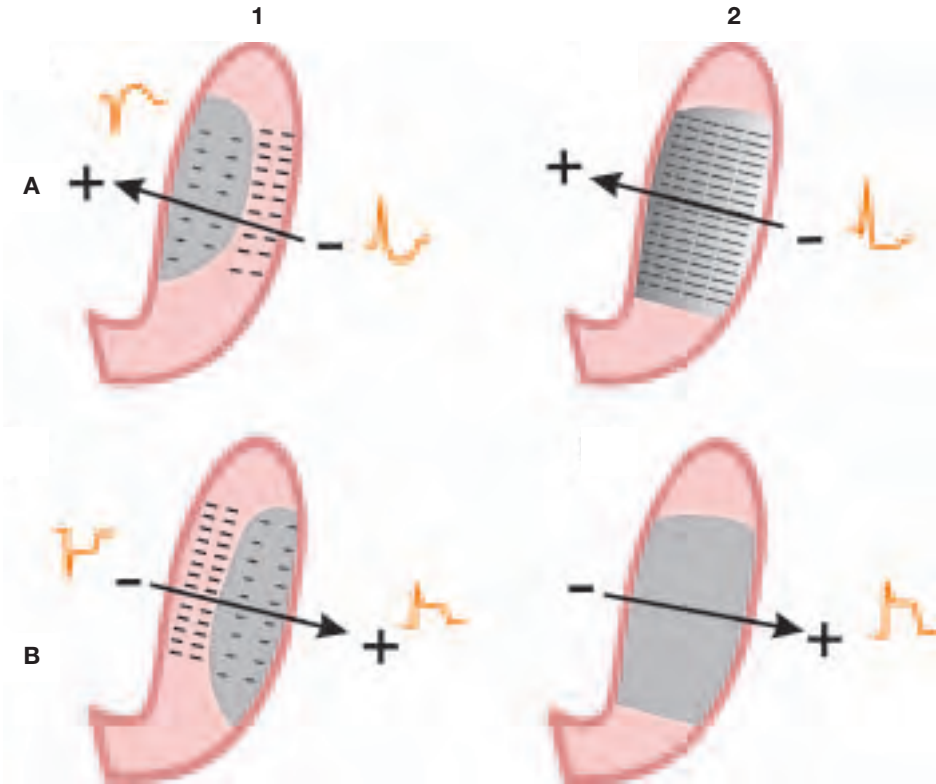


Figura 35. A: Cuando hay una zona con lesión subendocárdica experimental, el vector de lesión (VL) se dirige de la zona no lesionada (con más cargas negativas) hacia la zona lesionada (con menos cargas negativas). El vector de lesión se dirige hacia la zona lesionada y, en cambio, los vectores de isquemia y necrosis huyen de la zona afectada. Así pues, cuando la isquemia experimental importante (lesión) se localiza en el subendocardio (A1), el vector de lesión se dirige del subepicardio al subendocardio y origina una depresión del segmento ST. En la clínica, la lesión subendocárdica, en general, no es exclusivamente subendocárdica, aunque predomina en ella (A2). También en este caso el vector de lesión se dirige a la zona más lesionada y explica la aparición de un descenso del segmento ST. B: Cuando se produce experimentalmente una isquemia importante en el subepicardio (zona lesionada) (B1), el vector de lesión se dirige hacia el subepicardio porque en este caso también la corriente fluye de la zona más eléctricamente negativa, que es el subendocardio, hacia la zona menos eléctricamente negativa (relativamente positiva), que es el subepicardio (B1). No obstante, desde el punto de vista clínico, una zona con isquemia importante (zona lesionada) exclusivamente subepicárdica no existe, puesto que cuando hay isquemia clínica importante por la oclusión de una arteria epicárdica, la zona afectada es transmural y homogénea (B2). Sin embargo, se registra un ascenso del ST porque el vector de lesión se dirige hacia el subepicardio debido a que el electrodo explorador está cerca del subepicardio y no del subendocardio.

trica que origina el tejido lesionado se expresa en la sístole, empezando desde su inicio, y consiste en un descenso o ascenso del ST según donde esté la zona lesionada. Si es muy importante, puede originar también, tal como hemos dicho, cambios en la parte final del QRS. **Este ascenso o descenso del ST lo podemos representar por un vector único, vector de lesión subendocárdica o subepicárdica**, que se dirige de la zona normal con más cargas negativas a la zona lesionada menos cargada negativamente y, por tanto, relativamente positiva. Por ello, la cabeza del **vector de lesión**, tanto si hay lesión subendocárdica experimental (Fig. 35 A1), en cuyo caso el subepicardio está libre de isquemia, como en la clínica en la que hay una lesión de toda o gran parte de la pared, pero con predominio subendocárdico (Fig. 35 A2), **apunta a la zona lesionada** y se traduce por un descenso del ST. Por el mismo motivo, en la lesión subepicárdica experimental (Fig. 35 B1) y en la clínica que, aunque es transmural porque en clínica no existe lesión exclusivamente subepicárdica, se expresa como si fuera subepicárdica debido a la proximidad del electrodo explorador, el vector de lesión se dirige hacia el epicardio y se traduce en un ascenso del ST (Fig. 35 B2).

Teoría de la suma de los PAT (Fig. 36): de acuerdo con el concepto ya expuesto (ver Apartado 2.2.) de que el ECG es igual a la **suma de PAT de la parte alejada al electrodo (subendocardio) y la parte próxima (subepicardio)** (Fig. 36 A), podemos considerar que, cuando existe una zona con lesión (isquemia clínica importante), el PAT que allí se forma es de mala calidad (ascenso lento y bajo voltaje). Dicho PAT sumado al PAT normal del resto del corazón, origina un descenso o ascenso del ST, según la zona lesionada sea el subendocardio (o preferentemente el subendocardio en la clínica) (Fig. 36 B), o el subepicardio (clínicamente la lesión es transmural y homogénea pero se expresa como si fuera subepicárdica por la proximidad al subepicardio del electrodo explorador) (Fig. 36 C).

Si la lesión subepicárdica es en la pared lateral, se verá el ST con desnivel positivo en derivaciones de la espalda, pero con desnivel negativo en V_1 y V_2 , debido a imagen especular (Fig. 37). Ya hemos comentado (ver Apartado 1.2) que la afectación de la cara inferior, incluida la parte inferobasal, en general repercute más en el plano frontal que en el plano horizontal, dando lugar a ascenso del ST en II, III y VF más que descenso del ST como imagen en espejo en V_1 - V_2 . Sin embargo, en algunos casos, sobre todo si la pared inferior no es plana (apoyada sobre el diafragma) sino que está verticalizada como ocurre en individuos muy delgados, o la parte media-basal se curva hacia arriba (Fig. 16 A), puede verse más descenso del ST en V_1 - V_3 que ascenso en II, III y VF.

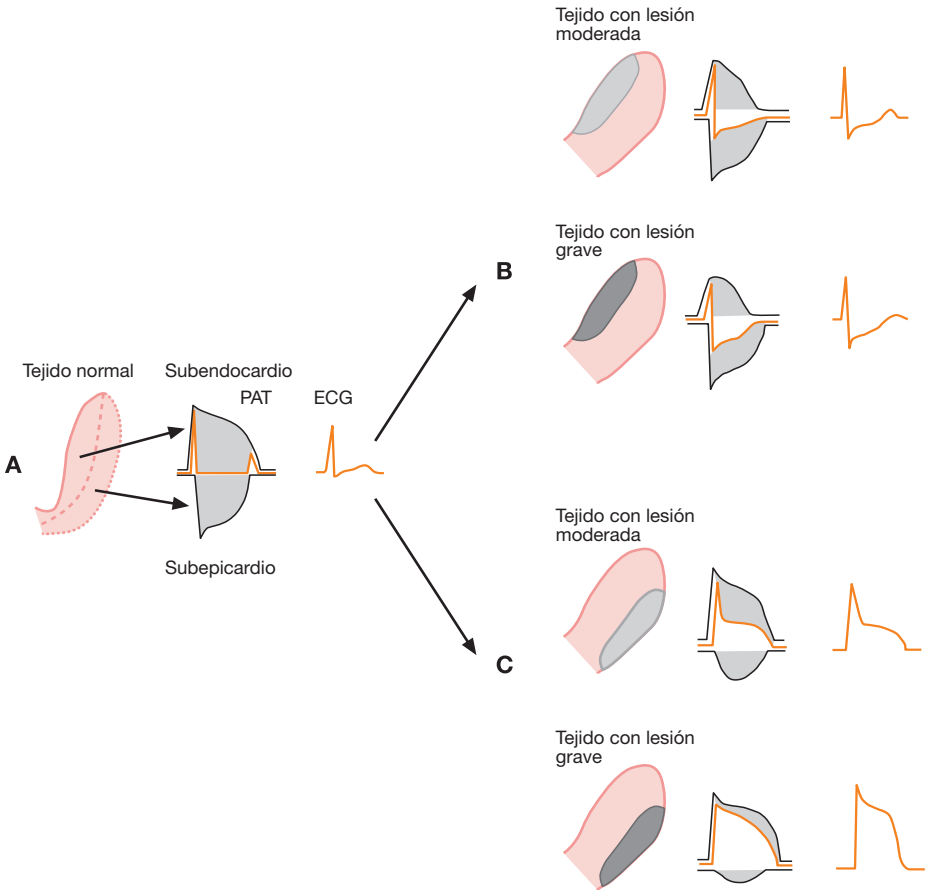


Figura 36. La suma del PAT del subepicardio y del subendocardio explica el ECG tanto en situación normal (Fig. 19), como en caso de lesión subendocárdica (C) (ST descendido) o subepicárdica (B) (ST elevado). Ello se debe a que la zona lesionada presenta un PAT de mala calidad (ascenso lento, bajo voltaje, etc) debido a la despolarización diastólica que existe en presencia de isquemia más importante que en el caso de la imagen electrocardiográfica de isquemia (ver texto).

El descenso del ST a menudo es en $V_3 > V_1$. Ello seguramente se debe a que predomina la lesión en el segmento inferobasal de la cara inferior. En cambio, si predomina la lesión en la cara lateral lógicamente el descenso del ST en $V_1 > V_3$. La correlación con las técnicas isotópicas (SPECT) realizadas en fase aguda permitirá confirmar si esto es cierto.



Figura 37. A: Cuando la lesión está en la zona inferolateral, el vector de lesión (VL) se dirige hacia delante y explica el descenso del ST de V_1 a V_3 . No existe tan buena correlación entre los segmentos del VI con lesión y cambios del ST como ocurre entre los segmentos con necrosis y los cambios del inicio del QRS (Q o R en V_1), aunque en principio parece lógico el descenso del ST en $V_3 > V_1$ cuando hay más lesión inferior, y que cuando la lesión predomine en la cara lateral ocurra al revés (descenso $ST_{V_1} > V_3$).

3.3. Aspectos semiológicos: criterios diagnósticos

Las imágenes electrocardiográficas de lesión subepicárdica y subendocárdica se ponen de manifiesto por un ascenso y descenso del ST, respectivamente. Sin embargo, antes de comentar las características que estos cambios del ST presentan en la cardiopatía isquémica y en otras situaciones clínicas, hemos de recordar que el segmento ST normal puede tener ligeros ascensos y descensos que se pueden considerar como variantes de la normalidad (ver Bayés de Luna, 2006). Ahora sólo recordaremos las características más importantes del segmento ST normal:

- 1) **En condiciones normales, en V_1 - V_2 puede existir un ligero ascenso del ST de convexidad hacia la línea isoeleétrica** que va seguido de una onda T positiva y asimétrica y con ascenso más lento que descenso (Fig. 38 A). En ocasiones (repolarización precoz, deportistas), se observa esta misma imagen, o parecida, en más derivaciones, sobre todo precordiales intermedias e incluso izquierdas.
- 2) **Pequeños descensos del ST ascendentes que rápidamente cruzan la línea isoeleétrica son normales** e incluso representan la respuesta fisiológica a la simpaticotonía (Fig. 38 B).

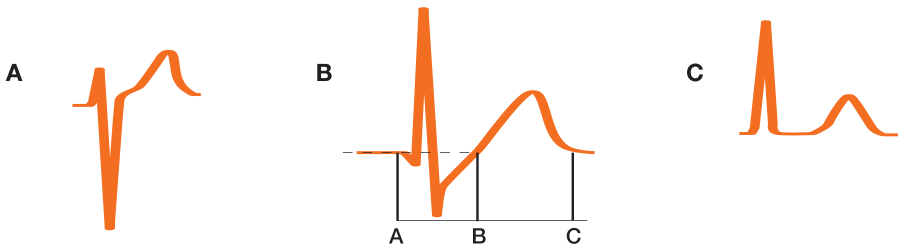


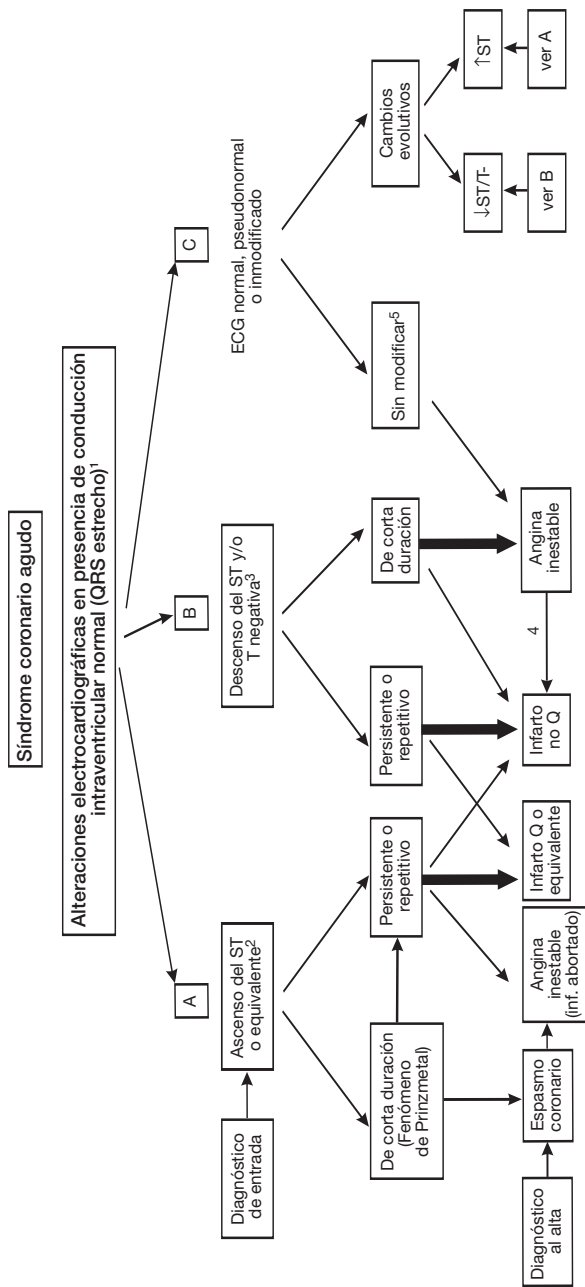
Figura 38. A: Morfología del ST con ligero ascenso convexo respecto a la línea isoelectrica que frecuentemente se ve en condiciones normales en V_1 - V_2 (ver texto). B: Morfología del ST que se observa en casos normales con simpaticotonía (ver texto). C: Rectificación del ST que puede registrarse en individuos normales, especialmente mujeres y ancianos (ver texto).

3) Aunque el **ST normal suele ser ascendente y va seguido de la onda T positiva asimétrica**, las personas mayores y las mujeres de edad media (quizás debido a insuficiencia ovárica) presentan a menudo **segmentos ST rectificad**os seguidos de ondas T positivas y simétricas (Fig. 38 C). Estas alteraciones en ausencia de cardiopatía no suelen tener trascendencia clínica; sin embargo, se pueden ver segmentos ST parecidos en determinadas situaciones patológicas (sobrecarga sistólica inicial del ventrículo izquierdo e incluso insuficiencia coronaria) (Fig. 38 C). Por ello es aconsejable la práctica de una historia clínica dirigida a descartar la cardiopatía isquémica, una prueba de esfuerzo, etc.

A continuación vamos a comentar las características semiológicas del segmento ST anormal que se observa en la cardiopatía isquémica, y más adelante cuáles son las otras situaciones clínicas que tienen un ST anormal.

3.3.1. Cardiopatía isquémica con QRS estrecho

Los **síndromes coronarios agudos** que, en general, se deben a aterotrombosis coronaria se clasifican, cuando tienen un QRS normal, según su expresión electrocardiográfica, en dos tipos: **con ascenso del ST y sin ascenso del ST (descenso ST/T negativa)** (Figs. 39 A y B). Esta clasificación tiene importancia clínica, pues los SCA con ascenso del ST se tratan con fibrinolíticos y los que no tienen ascenso del ST no. Los criterios diagnósticos de SCA con ascenso o descenso del ST pueden verse en la Tabla 5. Recordemos que en algunos casos (\cong 5-10%) el ECG es normal o aparentemente normal en presencia de un SCA (Bayés de Luna, 2005) (Fig. 39 C). **Las alteraciones de la onda T y del ST tienen que ser de nueva aparición para que tengan valor diagnóstico de SCA.**



¹Representan el 80%-90% de todos los casos.

²Incluye los patrones ECG de la Tabla 6 y 2A.

³Incluye los patrones ECG de la Tabla 2B.

⁴La cifra de troponinas es decisiva para el diagnóstico diferencial entre angina inestable e infarto no Q.

⁵Suelen ser casos de bajo riesgo.

Figura 39. Morfologías electrocardiográficas de los pacientes con síndrome coronario agudo y conducción intraventricular normal, así como su posible evolución clínica.

Tabla 5. Criterios ECG diagnósticos de SCA con ascenso del ST.

1. \uparrow ST \geq 2 mm PH
2. \uparrow ST \geq 1 mm PF
3. \downarrow ST \geq 2 mm V_1 - V_3 con ligero \uparrow ST en V_{5-6} y/o II, III, VF a menudo menor que el descenso del ST en V_1 - V_3
4. Los cambios han de ser de nueva aparición o dinámicos

3.3.1.1. Imagen electrocardiográfica de lesión subepicárdica: ascenso del segmento ST (Tabla 6)

3.3.1.1.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA (WELLENS, 2003; SCLAROWSKY, 1999; BAYÉS DE LUNA, FIOL Y ANTMANN, 2006)

La imagen electrocardiográfica de lesión subepicárdica (ascenso del ST) se observa en los **síndromes coronarios agudos**, la mayoría de los cuales abocan a un infarto Q, aunque en su evolución puedan acabar en un infarto no Q o incluso en una angina inestable (infarto abortado) (Fig. 39). Se observa también en casos de **espasmo coronario** que, en general, es transitorio y no llega a provocar un SCA. En esta situación, el ascenso del ST puede ser muy llamativo e ir precedido fugazmente de una onda T alta y picuda de isquemia subendocárdica (Fig. 22 A). La duración del espasmo suele ser muy corta (segundos o muy pocos minutos) y, de acuerdo a las derivaciones en las que se registra el ascenso del ST y de la imagen en espejo, podremos conocer cuál es la arteria coronaria ocluida por el espasmo y el lugar de la oclusión, al igual que en los SCA (ver Bayés de Luna, Fiol y Antmann, 2005).

A. Criterios diagnósticos

Los ascensos del ST ligeros de nueva aparición \geq 1 mm en el plano frontal y \geq 2 mm en el plano horizontal son ya suficientes como criterios diagnósticos electrocardiográficos para pensar que estamos ante un SCA en un paciente con sospecha clínica del mismo (Tabla 5). Incluso se ha descrito que los descensos \geq 0,5 mm de nueva aparición son suficientes para realizar el diagnóstico de SCA (Holper, 2001) (ver Apartado 3.3.1.2.1). Es por ello que creemos muy conveniente disponer de un ECG que nos ofrezca sin ningún problema una ampliación de los complejos en forma real (voltaje y tiempo), para que podamos estudiar y contrastar los cambios del ST (Fig. 40). Sin embargo, en muchos casos, los cambios son evidentes y no ofrecen dificultades a la hora de la interpretación.

Tabla 6. Infarto de miocardio con ascenso del segmento ST. Del ECG alterado (ascenso del segmento ST y cambios recíprocos) al área de miocardio afectada y la arteria ocluida.

A Patrón más prominente de ascenso del segmento ST en derivaciones precordiales I y VL ¹ Zona anteroseptal			B Patrón más prominente de ascenso del segmento ST en la pared inferior y derivaciones laterales ² Zona inferolateral		
Arteria ocluida	Área miocárdica afectada (ver Fig. 7)	Derivaciones con alteraciones en el segmento ST	Arteria ocluida CD frente a CX	Pared miocárdica afectada (ver Fig. 7)	Derivaciones con alteraciones en el segmento ST
1. Oclusión de la DA proximal a D ₁ y S ₁	Zona anteroseptal extensa (especialmente los segmentos 1, 2, 7, 8, 13, 14, 16 y 17)	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ST en V₁ a V_{4,5} y VR • ↓ ST en II, III, AVF y en ocasiones V_{5,6} 	7. Oclusión de la CD proximal a las ramas del VD	Igual que en el tipo 8 más lesión del VD	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ST en II, III y VF con III > II • ↓ ST en I, VL • ↑ ST V₄R con T+ • ST isoeléctrico o elevado en V₁
2. Oclusión de la DA proximal a D ₁ pero distal a S ₁	A menudo anterior extensa (en especial los segmentos 1, 7, 13, 14, 16 y 17)	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ST en V₂ a V_{5,6}, I, VL • ↓ ST en II, III y VF 	8. Oclusión de la CD distal a las ramas del VD	Pared inferior y/o parte posterior del septum (especialmente los segmentos 3, 4, 9, 10, 14 y 15)	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ST en II, III y VF con III > II • ↓ ST en I y VL • ↓ ST en V₁-V₃, pero si la zona afectada es pequeña, casi no hay ↓ ST en V_{1,2}
3. Oclusión de la DA distal a D ₁ y S ₁	Apical (especialmente los segmentos 13, 14, 15, 16, 17 y parte de 7 y 8)	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ST en V₂ a V_{4,5} • ST ↑ o = en II, III y VF. Si la DA es corta, los cambios son menos evidentes	9. Oclusión de una CD muy dominante	Gran parte de la zona inferolateral (especialmente los segmentos 3, 4, 5, 9, 10, 11, 14, 15, 16 y 17). Lesión del VD si está ocluido proximalmente	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ST en II, III, VF con III > II • ↓ ST en V₁-V₃ < ↑ ST en II, III, VF. Si la CD está ocluida proximalmente, ST en V_{1,3} = o ↑ • ↓ ST en I y VL con VL > V₁ • ↑ ST en V₅-V₆ ≥ 2 mm
4. Oclusión de la DA proximal a S ₁ pero distal a D ₁	Anteroseptal (especialmente los segmentos 2, 8, 13, 14, 15, 16 y 17)	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ST en V₁ a V₄, V₅ y VR • ST ↑ o = en II, III y VR • ↓ ST en V₆ 	10. Oclusión de la CX proximal a las ramas de la primera obtusa marginal (OM)	Pared lateral y pared inferior, en especial el segmento inferobasal (especialmente los segmentos 4, 5, 6, 10, 11 y 12)	<ul style="list-style-type: none"> • ↓ ST en V₁₋₃ (imagen en espejo) a menudo mayor que ↑ ST en las derivaciones inferiores. • ↑ ST en II, III, VF (II > III) • En ocasiones, ↑ ST en V₅-V₆ • ↑ ST en I, VL (I > VL)
5. Suboclusión de la DA, que incluye la D ₁ pero no S ₁ , o bien oclusión selectiva de la D ₁	Anterolateral limitada (especialmente los segmentos 7, 13, 12 y parte de 1 y 16)	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ST en I, VL, y en ocasiones V₂ - V_{5,6} • ↓ ST en II, III, VF (III > II) 	11. Oclusión de la primera OM	Parte de la pared lateral (especialmente los segmentos 6, 12 y 16)	<ul style="list-style-type: none"> • A menudo ↑ ST en I, VL, V₅-V₆ o en II, III, VF, normalmente suave • Leve ↓ ST en V₁₋₃
6. Suboclusión de la DA que incluye la S ₁ pero no la D ₁ , o bien oclusión selectiva de la S ₁	Septal (especialmente los segmentos 2, 8 y en ocasiones parte de 1, 3, 9 y 14)	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ST en V₁₋₂, VR • ↓ ST en I, II, III, VF, V₆ (II > III) 	12. Oclusión de una CX muy dominante	Gran parte de la zona inferolateral (especialmente los segmentos 3, 4, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 15 y 16)	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ ST en II, III, a VF (II ≥ III) a menudo mayor que ↓ ST en V₁₋₃ • El ST puede ser ↓ en VL pero normalmente no en I • ↑ ST en V_{5,6}, es a veces muy evidente

DA: arteria descendente anterior; VD: ventrículo derecho; C: arteria circunfleja; CD: arteria coronaria derecha.

¹ Ver algoritmo en la Fig. 43. ² Ver algoritmo en la Fig. 52.

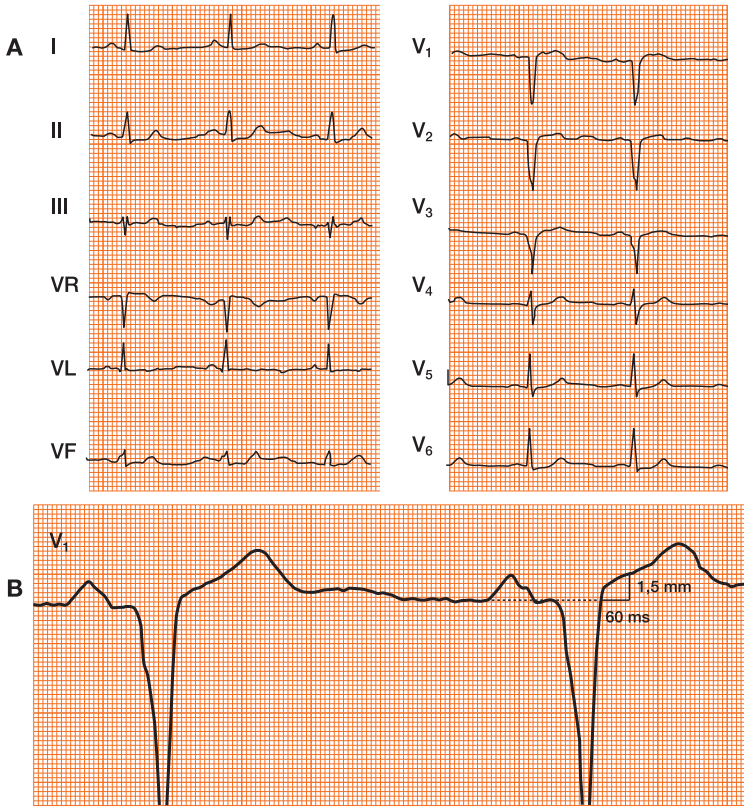


Figura 40. Ver imagen del ST a voltaje normal y amplificado cuatro veces. Se puede medir mucho mejor el descenso del ST con la morfología amplificada.

En las Figs. 41 y 42 vemos dos ejemplos de SCA con ascenso del ST y evolución a infarto Q con diferentes grados en su evolución de lesión subepicárdica, y en la Fig. 22 A un ejemplo típico del ECG evolutivo de la angina de Prinzmetal.

B. Localización de la oclusión

Nos referiremos a los casos de **ascenso del ST en presencia de SCA que evoluciona a infarto-Q, pero también son válidas estas consideraciones para los casos de angina de Prinzmetal** (ver antes). En estas situaciones podemos conocer, a través de las derivaciones que presentan ascenso del ST como imagen más llamativa, y la ayuda de las derivaciones con imagen en espejo (des-

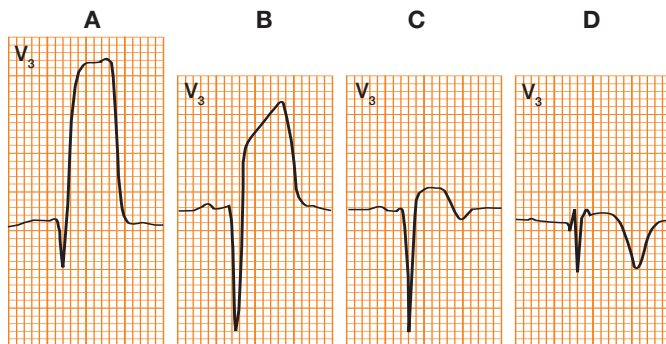


Figura 41. Imagen evolutiva de un infarto anterior extenso. A: A los 30 minutos de inicio del dolor. B: A las tres horas. C: A los tres días. D: A las tres semanas.

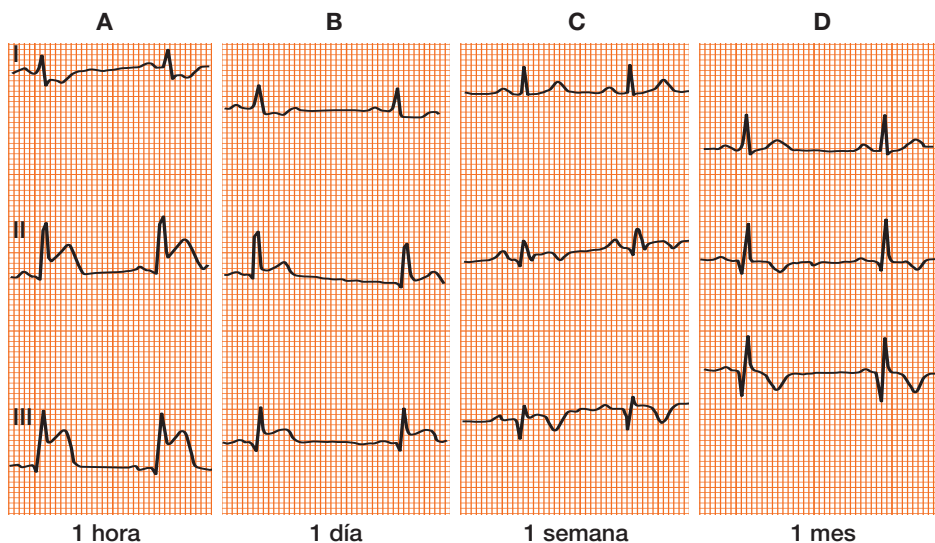


Figura 42. Imagen evolutiva de un infarto inferior por oclusión de la CD después de la arteria del ventrículo derecho. Véase el descenso del ST en I, el ascenso en II, III y VF con $III > II$. Se puede ver cómo con el paso del tiempo (de A a D) disminuye la onda de lesión y aparece la onda Q de necrosis y la T negativa.

censo del ST), **cuál es la arteria afectada y características anatómicas de la misma y dónde está el lugar de la oclusión. Todo ello tiene interés no sólo académico sino pronóstico y a la hora de la toma de decisiones terapéuticas** (Bayés, Fiol y Antmann, 2006).

1. *El ascenso del ST se ve fundamentalmente en las derivaciones precordiales y a veces I y VL*

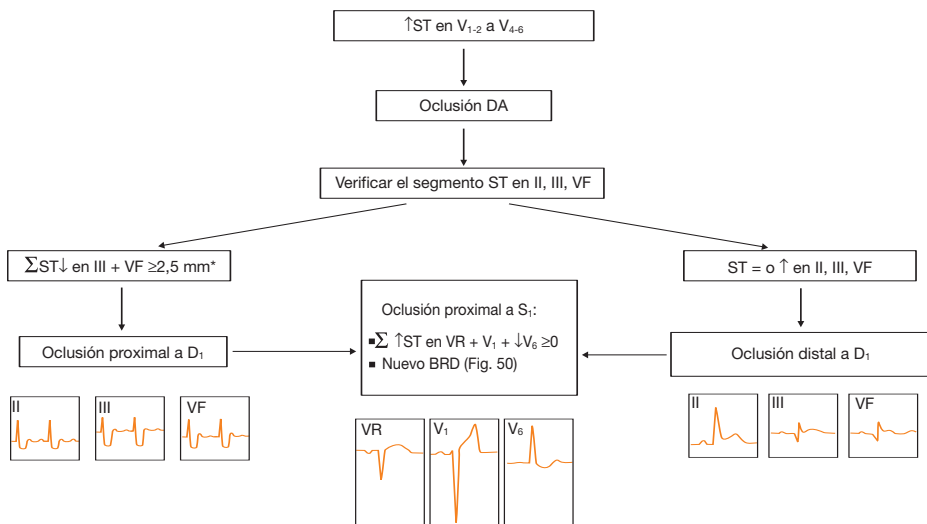
Esto ocurre cuando se trata de un SCA producido por una oclusión de la descendente anterior, que es la arteria que irriga la zona anteroseptal y parte de la cara lateral.

Los cambios recíprocos del ST en otras derivaciones ayudan, como veremos, a localizar el lugar de la oclusión de la DA. Vamos a realizar primero el enfoque clínico, que es conocer a partir del ECG dónde está la oclusión y después el enfoque inverso, o sea conocer cómo el lugar de la oclusión y la zona en riesgo de infarto que conlleva, modifica el ECG.

1A. DEL ECG AL LUGAR DE LA OCLUSIÓN

En la Fig. 43 se muestra el algoritmo (Fiol, 2005) a partir del cual se puede presumir, **en caso de SCA con ascenso del ST en precordiales debido a oclusión de la descendente anterior (DA), si la oclusión es proximal o distal a la primera diagonal (D_1) y/o proximal o distal a la primera septal (S_1).** Hemos de tener en cuenta que independientemente del lugar de la oclusión (proximal o distal) el ascenso en precordiales suele verse siempre de V_2 a V_{4-5} . En V_1 sólo suele observarse si la oclusión es proximal a S_1 y, en este caso, en V_6 suele verse descenso del ST (ver más adelante y Fig. 43 parte central). Sin embargo, el ascenso del ST de V_2 a V_5 no sirve para localizar el lugar de la oclusión. En la práctica, lo mejor que podemos hacer es **mirar cómo está el segmento ST en las derivaciones inferiores (Fig. 43)**. De acuerdo con ello nos podemos encontrar con las siguientes situaciones:

- a) **Si la suma del descenso del ST en III y VF es igual o superior a 2,5 mm es muy probable la oclusión proximal a D_1** (Fig. 43 A). Ello se debe a que la imagen de descenso del ST en espejo en II, III y VF indica una gran área de la cara anterior en riesgo y, por lo tanto, proximal a D_1 . En estas circunstancias, el vector de lesión se dirige hacia arriba (Fig. 11) y, en consecuencia, II, III y VF se enfrentan con la cola del vector de lesión y se registra en las mismas descenso del ST.
- b) **Si en la suma del ST en III y VF, el ST es isoelectrico (<0,5->0,5 mm) o ascendido**, la oclusión es muy probablemente **distal a D_1** (Fig. 43 centro). Ello se ve en casos de oclusión distal de una DA larga que da la vuelta a la punta y entonces la afectación de la cara inferior es parecida a la de la cara anterior, y el vector de lesión se puede dirigir algo hacia abajo (Figs. 10 y 43).



* Los casos con descensos del ST < 2,5 mm resultan difíciles de clasificar respecto a D₁, pero si $\sum \uparrow \text{ST VR} + \text{V}_1 + \downarrow \text{ST V}_6 < 0$, normalmente son distintos a S₁

Figura 43. Algoritmo que permite localizar el lugar de la oclusión en un SCA con elevación del T en precordiales como imagen más característica. Para conocer el lugar de la oclusión hemos de realizar dos pasos: 1) Mirar cómo está el descenso del ST en III + VF, lo cual nos permitirá localizar la lesión por encima de D₁ (descenso ST en III + VF ≥ 2,5 mm), o por debajo de S₁ y D₁ (ST isoelectrico o ascendido). Los casos con descenso del ST ligero (< 2,5 mm en III + VF) son difíciles de clasificar respecto a D₁. 2) Mirar la Σ ascenso ST en VR + V₁ + descenso ST en V₆. Ello nos permitirá conocer si la oclusión es proximal o distal a S₁. Si dicha suma es > 0, la oclusión es proximal a S₁, y si es < 0 es distal. También la oclusión es proximal a S₁ si aparece una imagen nueva de bloqueo de rama derecha (BRD) avanzado (Fig. 50).

En estas circunstancias, por la correlación asa-hemicampo, se explica que en II, III y VF se registre un ligero ascenso del ST (Fig. 43 B). Un **ascenso del ST en precordiales y ST isoelectrico o ascendido en III y VF es muy específica de oclusión distal a D₁**.

En ambas situaciones (ST ↓ III, VF ≥ 2,5 mm, o ST = ↑ III + VF), la oclusión proximal o distal a D₁ puede estar por encima o por debajo de S₁. **Va a favor de oclusión proximal a S₁** el ascenso del ST en VR y/o V₁ y/o descenso del ST en V₆ manifestado por la fórmula: **Σ cambios ST en VR y V₁ (↑) + V₆ (↓) > 0**. Si dicha fórmula es < 0 (negativa), en general (80% casos), **la oclusión es distal a S₁** (Fig. 43 parte central).

c) Los casos en que se encuentra un descenso del ST ligero en II, III y VF (entre 0,50 y 2 mm) son difíciles de clasificar respecto a D₁ (Fig. 43), aunque

si no presentan ascenso del ST en VR, V₁ y/o descenso del ST en V₆ ($\Sigma \uparrow \text{ST } V_4 + V_1 + \downarrow \text{ST } V_6 < 0$), la oclusión es probablemente distal respecto a S₁ (Fig. 43 D). Así pues, cuando el vector de lesión no se va definitivamente hacia arriba y no hay ni mucho descenso del ST en III, III y VF, ni tampoco claro ascenso en V₁ y VR, ni claro descenso en V₆, las posibilidades de que la oclusión sea muy proximal (proximal a S₁) son muy escasas. Por último, queremos recordar (Fig. 43) que la aparición de un bloqueo de rama derecha avanzado va a favor de una oclusión muy proximal (D₁ y S₁), pues la rama derecha recibe irrigación de la primera septal (Fig. 44).

1B. DEL LUGAR DE LA OCLUSIÓN AL ECG

En las Figs. 45 a 50 y en la Tabla 6 vemos ejemplos de **los ECG en los distintos tipos de SCA con ascenso del ST que se deben a oclusión en distintos lugares de la descendente anterior**.

Los cambios del ST en las diferentes derivaciones se explican por la proyección del vector de lesión sobre los hemicampos positivos y negativos de las distintas derivaciones del PF y PH.

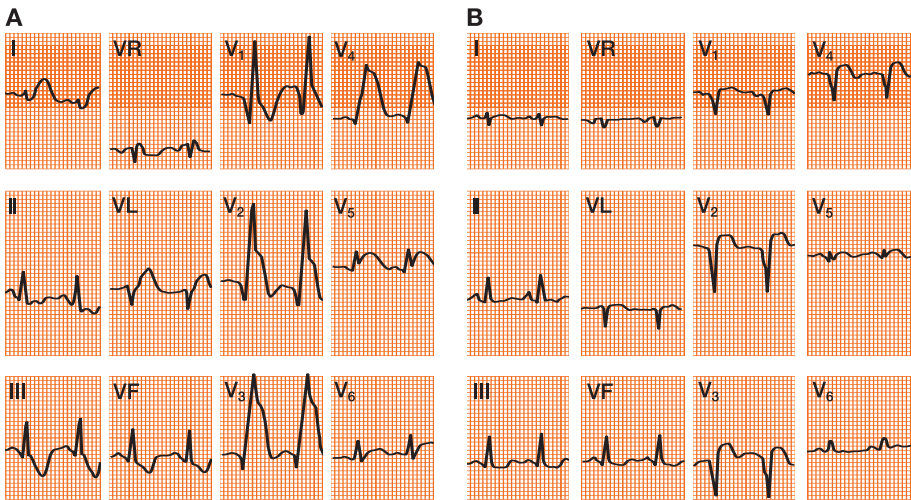


Figura 44. A: Paciente con infarto de miocardio en fase aguda con onda Q evidente en derivaciones anteroseptales. Hay una elevación del segmento ST, QRS >0,12 segundos y morfología de bloqueo de rama derecha avanzado. B. 24 horas después, el bloqueo de rama derecha ha desaparecido y el infarto agudo anteroseptal es evidente.

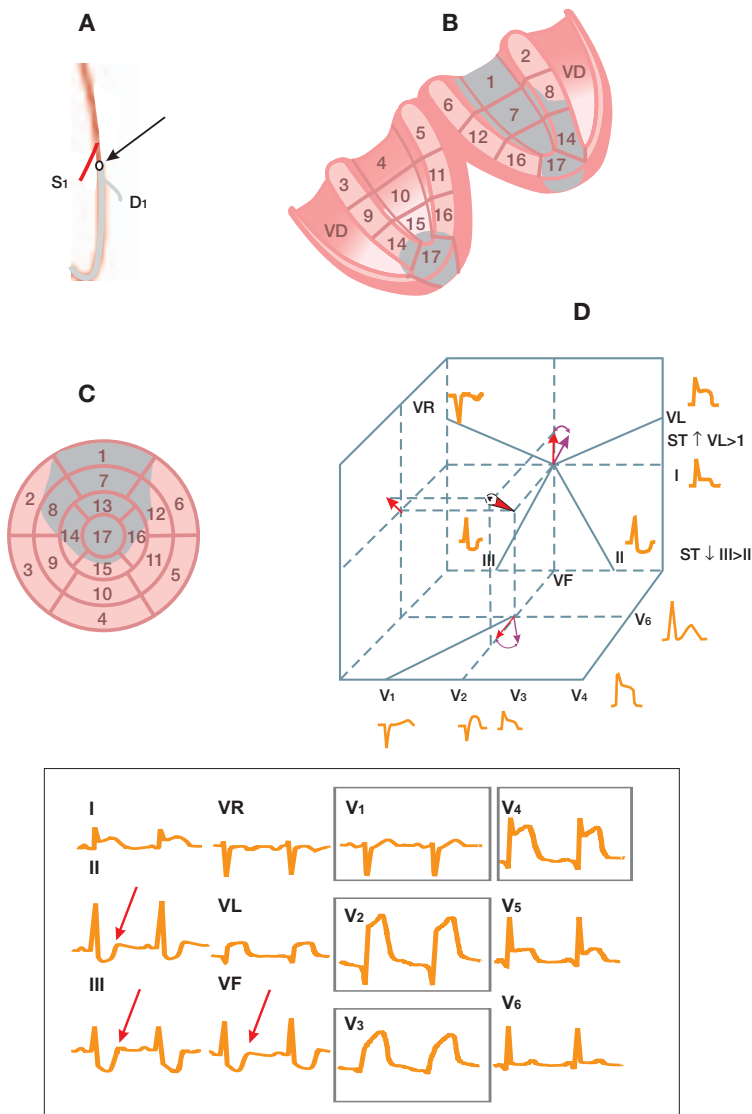


Figura 45. A: Vector de lesión en caso de SCA por oclusión de la DA proximal a D₁ y distal a S₁ (afectación anterolateral). Obsérvese cómo se dirige a la izquierda y adelante y arriba porque, aunque la DA sea larga, domina la afectación de la importante masa miocárdica anterior sobre la inferior. Ello condiciona un ascenso en V₂ a V₄₋₅ con descenso en II, III y VF. No hay ascenso en VR y V₁, por ser la oclusión distal a S₁. B: ECG típico de esta situación.

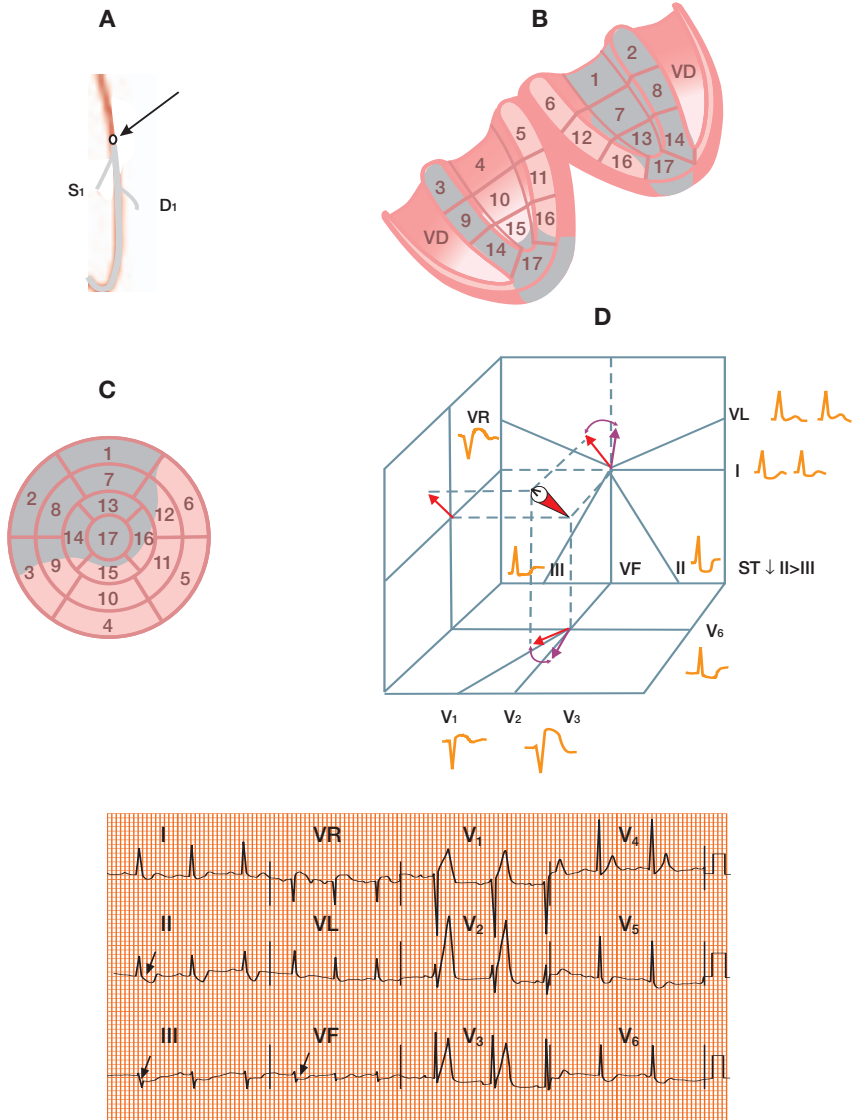


Figura 46. A: Vector de lesión en caso de SCA por oclusión de la DA proximal a D₁ y S₁ (afectación anterior extensa). Obsérvese cómo el vector de lesión se dirige adelante, arriba y en general a la derecha, por predominio de las fuerzas septales sobre las laterales (Figs. 11 y 46 C). Ello explica el ascenso del ST de V₁ a V₄ y V₅ con descenso en II, III, VF y V₆ (ascenso en VR y descenso en V₆ por proximal a S₁ y descenso en II, III y VF por proximal a D₁). B: ECG típico de esta situación.

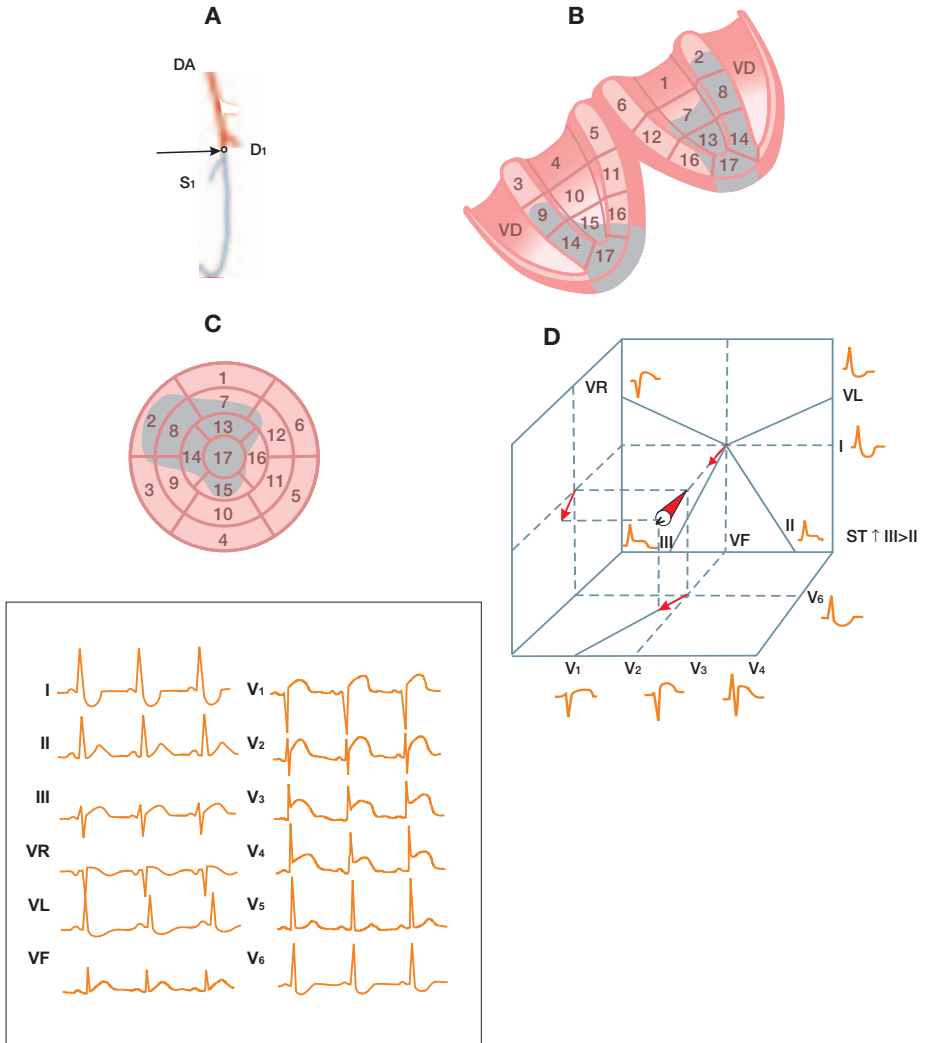


Figura 47. A: Vector de lesión en caso de SCA por oclusión de la DA proximal a S₁, pero distal a D₁ (afectación anteroseptal). Obsérvese cómo se dirige hacia la derecha y adelante por la oclusión distal a D₁. Si hay afectación de parte de la cara inferior, por ser la DA larga, el vector puede ir algo abajo, al haber relativamente poca masa miocárdica anterior afecta. Ello condiciona un ascenso del ST de V₁ a V₃₋₄, y en general algo también de ascenso en II, III y VF (por ser la oclusión distal a D₁). La oclusión proximal a S₁ explica que haya ascenso del segmento ST en VR y descenso en V₆. B: Ejemplo típico de SCA por oclusión de la DA proximal a S₁ y distal a D₁.

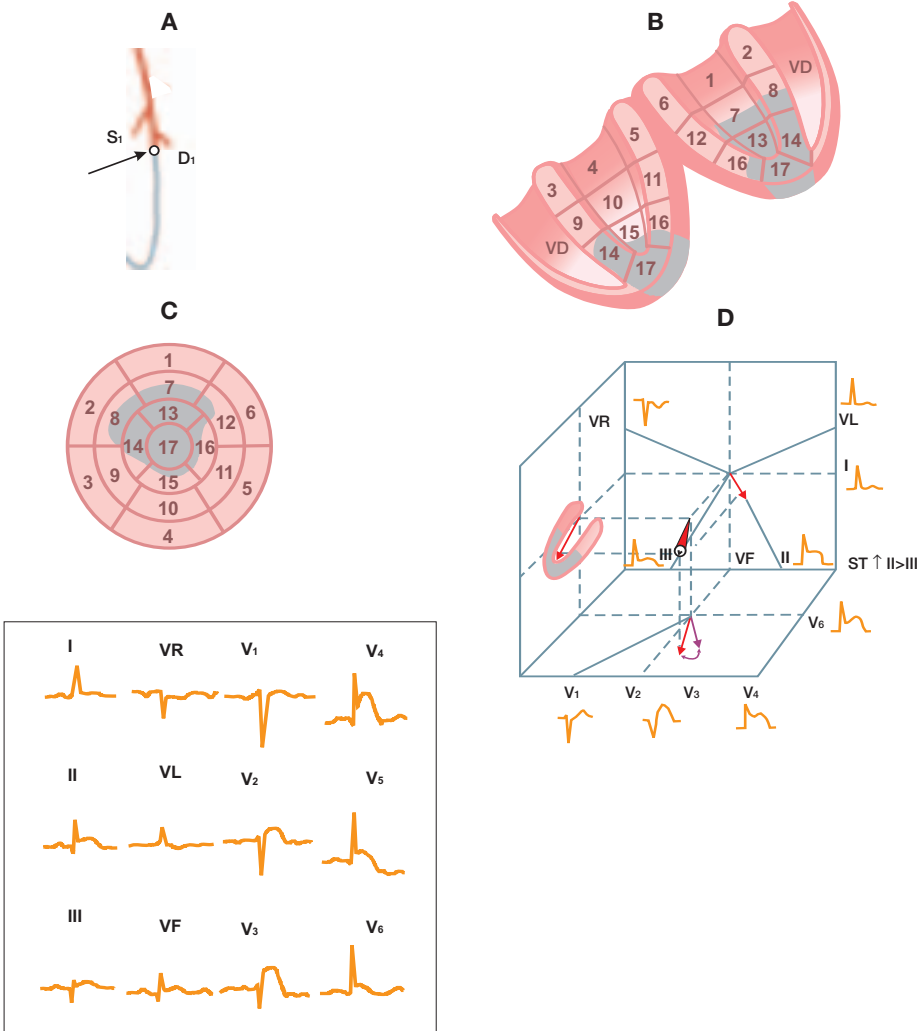


Figura 48. A: Vector de lesión en caso de SCA por oclusión de la DA distal a D₁ y S₁ (afectación típicamente, aunque no exclusivamente, apical). Obsérvese cómo el vector de lesión se dirige hacia delante y algo abajo, por la influencia de la parte de afectación inferior que suele existir (DA suele ser larga) y que no está del todo contrarrestada por la masa miocárdica superoanterior afectada, que en caso de oclusión distal de la DA es menor que en la oclusión proximal. Esto explica el ascenso del ST de V₂ (no V₁ por ser la oclusión distal a S₁) a V₄₋₅ y el ascenso generalmente pequeño en II, III y VF (por ser la oclusión distal a D₁). B: ECG típico de este caso.

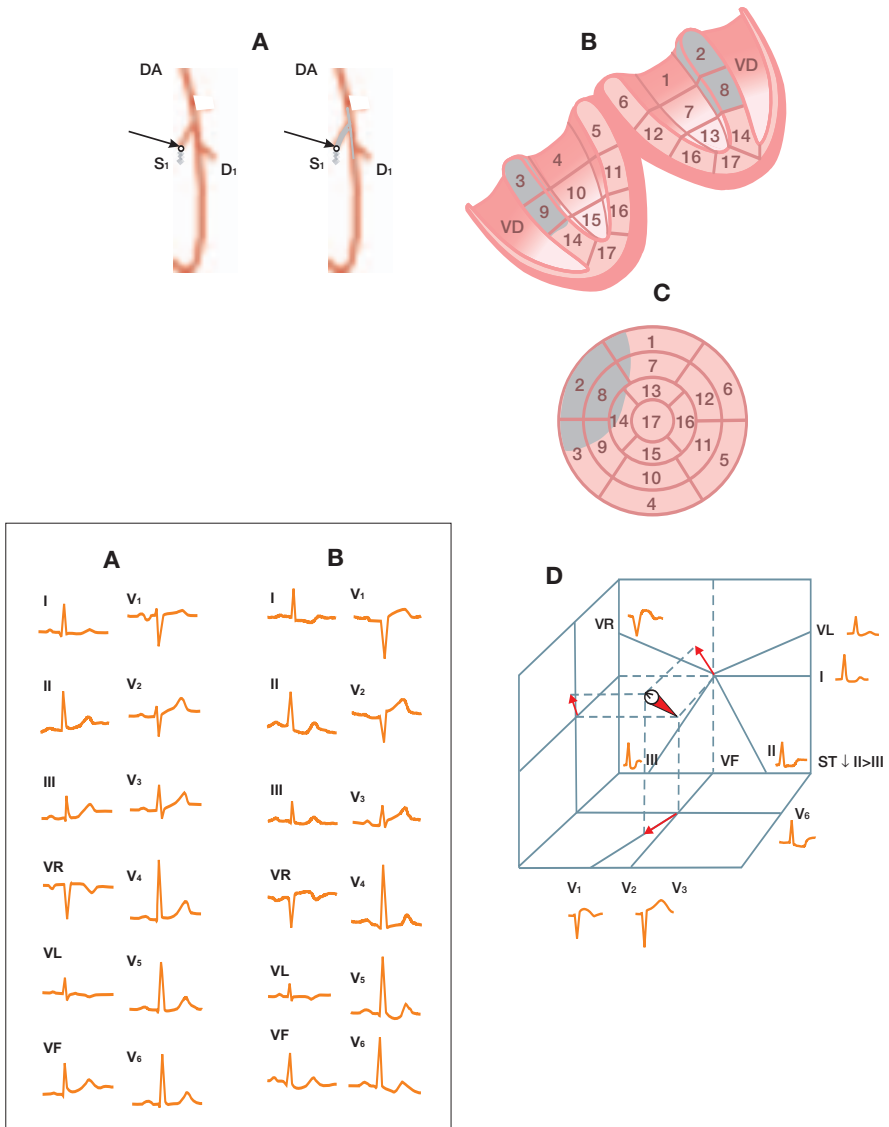


Figura 49. A: Vector de lesión en caso de SCA por oclusión incompleta de la DA que afecta las septales (S₁ y en ocasiones S₂) pero no las diagonales. Como el vector de lesión se dirige hacia la zona lesionada, origina ascenso en VR (cabeza del vector de lesión) y descenso en V₆ (cola del vector de lesión). B: ECG control (izquierda) y en fase subaguda (derecha) en el que se ve la morfología QS en V₁ y r pequeña en V₂ debido a que el vector de necrosis se va hacia atrás.

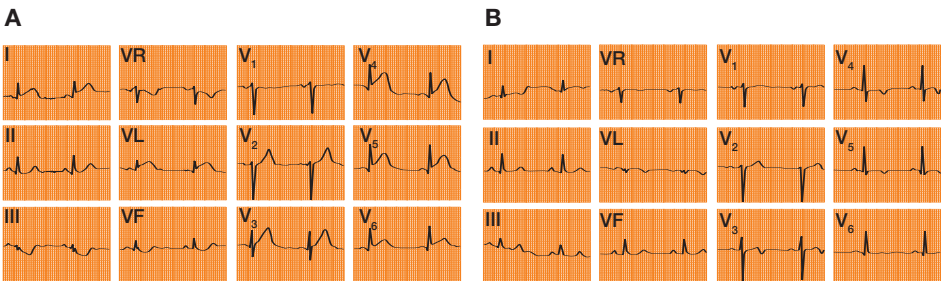
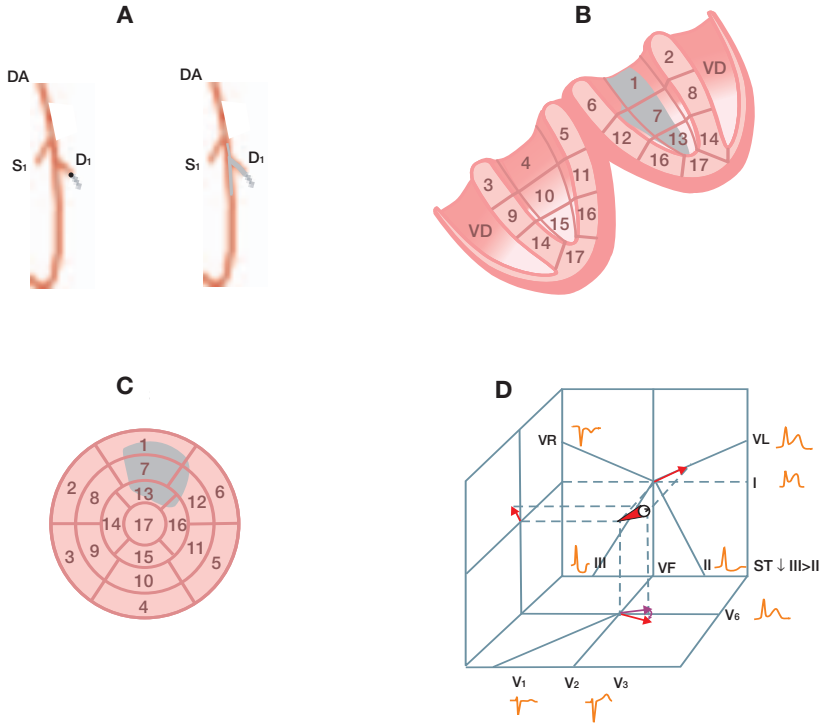


Figura 50. A: Vector de lesión en caso de SCA por oclusión de la primera diagonal (o suboclusión de la DA englobando la primera diagonal). Obsérvese cómo se dirige hacia la izquierda y algo arriba y adelante. Ello explica el ascenso del ST de V_{3-4} a V_{5-6} y en I y VL. B: ECG típico de este caso.

En la Fig. 45 se observa un ejemplo de SCA por oclusión de la DA proximal a D_1 pero distal a S_1 , con la explicación de la imagen electrocardiográfica como consecuencia de la proyección del vector de lesión sobre el PF y PH, y en las Figs. 46 a 50 aparecen los ECG y los vectores de lesión también con su proyección sobre el PF y PH en caso de oclusión de la DA proximal a D_1 y S_1 (Fig. 46), proximal a S_1 y distal a D_1 (lo que ocurre raramente) (Fig. 47), distal a S_1 y D_1 (Fig. 48). Por otra parte, cuando la oclusión de la DA no es completa y engloba las diagonales, pero no las septales, o existe una oclusión selectiva de la D_1 - D_2 o, por el contrario, la oclusión de la DA engloba las septales, pero no las diagonales, o hay una oclusión selectiva de las S_1 - S_2 , se originan cambios del ST que se explican por la proyección del vector de lesión sobre el PF y PH (Figs. 49 y 50). Si aparece una imagen nueva de BRD la oclusión es probablemente proximal a S_1 porque la rama derecha recibe irrigación de la primera rama septal (Figs. 43 y 44).

2. El ascenso del ST se ve fundamentalmente en II, III y VF

En esta situación es conveniente **conocer tres aspectos**: A) saber a través del ECG **cuál es la arteria implicada**, coronaria derecha o circunfleja; o B) en caso de que sea la **coronaria derecha, localizar mediante el ECG el lugar de la oclusión: proximal o distal**; y C) cuáles son los **signos electrocardiográficos que permiten suponer que la CD o CX son dominantes**.

2A. CONOCER SI LA ARTERIA AFECTA ES LA CORONARIA DERECHA O LA CIRCUNFLEJA: DEL ECG A LA ARTERIA OCLUIDA

Los cambios recíprocos del ST en otras derivaciones permiten saber qué arteria es la responsable y, en muchos casos, localizar el lugar de la oclusión. Esta diferenciación puede hacerse según sea la morfología del segmento ST/T en derivaciones extremas derechas (Fig. 51). En la práctica, estas derivaciones se usan poco y, por otra parte, las morfologías típicas suelen ser transitorias. Es por ello que preferimos realizar esta distinción basándonos en los cambios del ST en las 12 derivaciones del ECG de superficie (Fiol, 2004). En la Fig. 52 mostraremos el algoritmo que nos permite realizar esta distinción con gran sensibilidad y especificidad (Fiol, 2004). Consta de diferentes pasos:

- **En primer lugar (primer escalón) vamos a ver cómo está el segmento ST en la derivación I (Fig. 52)**. Si el ST está descendido, la arteria ocluida suele ser la CD y si está ascendido, la CX. Cuando el ST es isoelectrico (<0,5 mm a >0,5 mm) tenemos que proceder al segundo escalón.

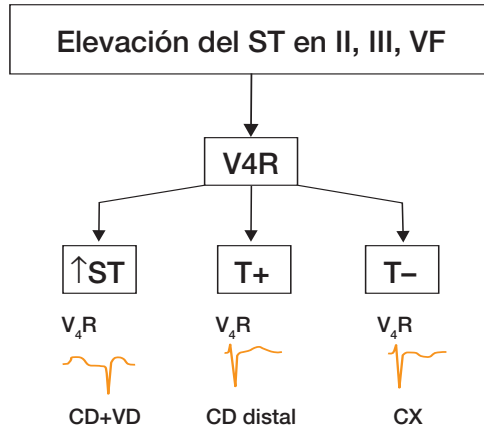


Figura 51. Valor de los cambios del ST/T en precordiales derechas extremas (V_4R), para distinguir entre afectación de CD proximal, CD distal y CX.

- **En esta situación (segundo escalón) (ST isoelectrico en I) (Fig. 52) debemos observar como está el ST en II y III.** Si en $II \geq III$, la arteria ocluida es la CX. Sin embargo, si el ST en $III > II$, aunque parece indicar que la arteria ocluida es la CD, es necesario proceder al tercer escalón.
- **En este caso (si ST isoelectrico en I y ascenso en $II > III$ debemos mirar si la suma del descenso del ST en precordiales derechas dividido por la suma del ascenso del ST en II, III y VF es $> 0 < 1$ (tercer escalón) (Fig. 52).** Si este cociente es mayor que 1, la arteria ocluida es la CX y si no, es la CD.

A menudo se cumplen los tres criterios, por lo que en una primera impresión se hace claramente el diagnóstico de cuál es la arteria implicada.

2B. LOCALIZACIÓN PROXIMAL FRENTE A DISTAL DE LA OCLUSIÓN EN LA CD O CX

- **Oclusión CD antes de la arteria del VD (Fig. 53).** En este caso, el signo ECG diferencial es que en V_1-V_2 el segmento ST es isodifásico o algo ascendido (si hay registro de las derivaciones extremas derechas también se aprecia ascenso del ST, aunque esta imagen suele ser fugaz).
- **Oclusión CD después de la arteria del VD (Fig. 54).** El segmento ST en V_1-V_2 está algo descendido, pero la relación $\downarrow ST$ en V_1-V_3 $\uparrow ST$ en D inferior es < 1 .

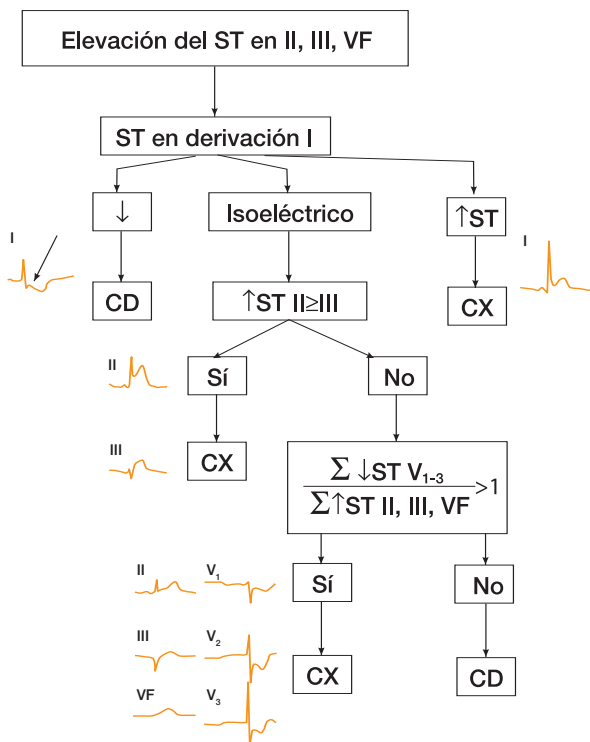


Figura 52. Algoritmo que permite conocer, en caso de SCA con ascenso del ST en derivaciones inferiores, si la arteria que ha causado el SCA es la CD o la CX. El primer paso es mirar el ST en la derivación I. Si está descendido es la CD y si está ascendido es la CX. Si está isodifásico hay que pasar al segundo paso, que es mirar si el ascenso del ST en II es \geq III. Si lo es, la arteria causante es la CX, y si no hay que pasar al tercer paso que es mirar si: $\frac{\sum \downarrow ST V_{1-3}}{\sum \uparrow ST II, III, VF} > 1$. Si es > 1 la arteria culpable es la CX, y si no la CD.

- Oclusión proximal de la CX antes de la bifurcación de la OM (Fig. 55).** Los criterios diagnósticos son los expuestos en la Fig. 52: 1) Comprobar si hay ascenso del ST en I, y entonces la oclusión está en la CX; 2) si el ST es negativo, la arteria causante es la CD, pero si es isodifásico mirar si hay ascenso del ST en II \geq III. En este caso, también la oclusión está en la CX; y 3) si no es así, ver la relación $\frac{\sum \downarrow ST V_{1-3}}{\sum \uparrow ST II, III, VF} > 1$. Si es > 1 , la oclusión está en la CX. Si no en la CD.
- Oclusión de la OM (Fig. 56).** En la oclusión de la OM todos los criterios que se han expuesto como característicos de oclusión de la CX pueden estar presentes pero son menos aparentes. Suele encontrarse, excepto en caso de OM

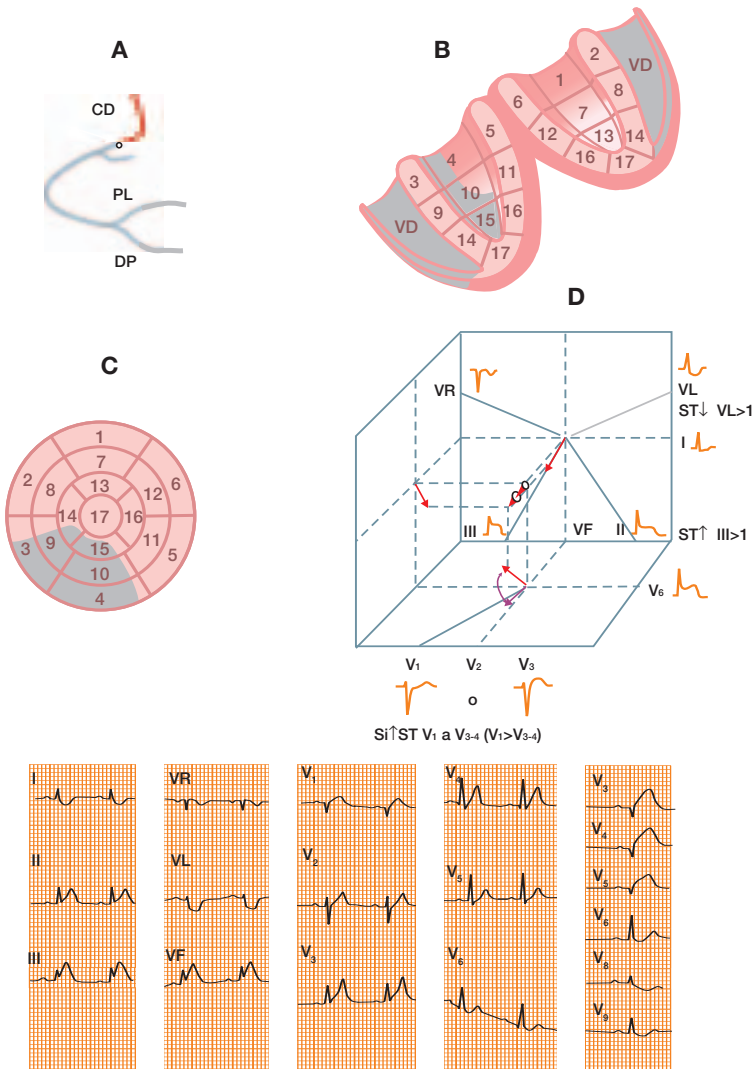


Figura 53. A: Vector de lesión en caso de síndrome coronario agudo por oclusión de la CD antes de la arteria del ventrículo derecho (VD). Debido a la extensión de la afectación del citado VD, el vector de lesión se sitúa no sólo abajo (por afectación inferior), sino más a la derecha y menos atrás de lo que ocurriría en un síndrome coronario agudo parecido sin afectación del VD. Por ello, se explica no sólo el ascenso del ST en V₄R y II, III y VF con III>II, y el descenso del ST en I, sino que en precordiales derechas no suele haber descenso del ST e incluso a veces hay un ligero ascenso (vector de lesión muy a la derecha). Si la CD es muy dominante puede existir extensión hasta la cara lateral baja, lo que origina un vector de lesión local (→) que explica el ascenso del ST en V₅₋₆. B: ECG típico de esta situación. DP: Descendente posterior; PL: Posterolateral.

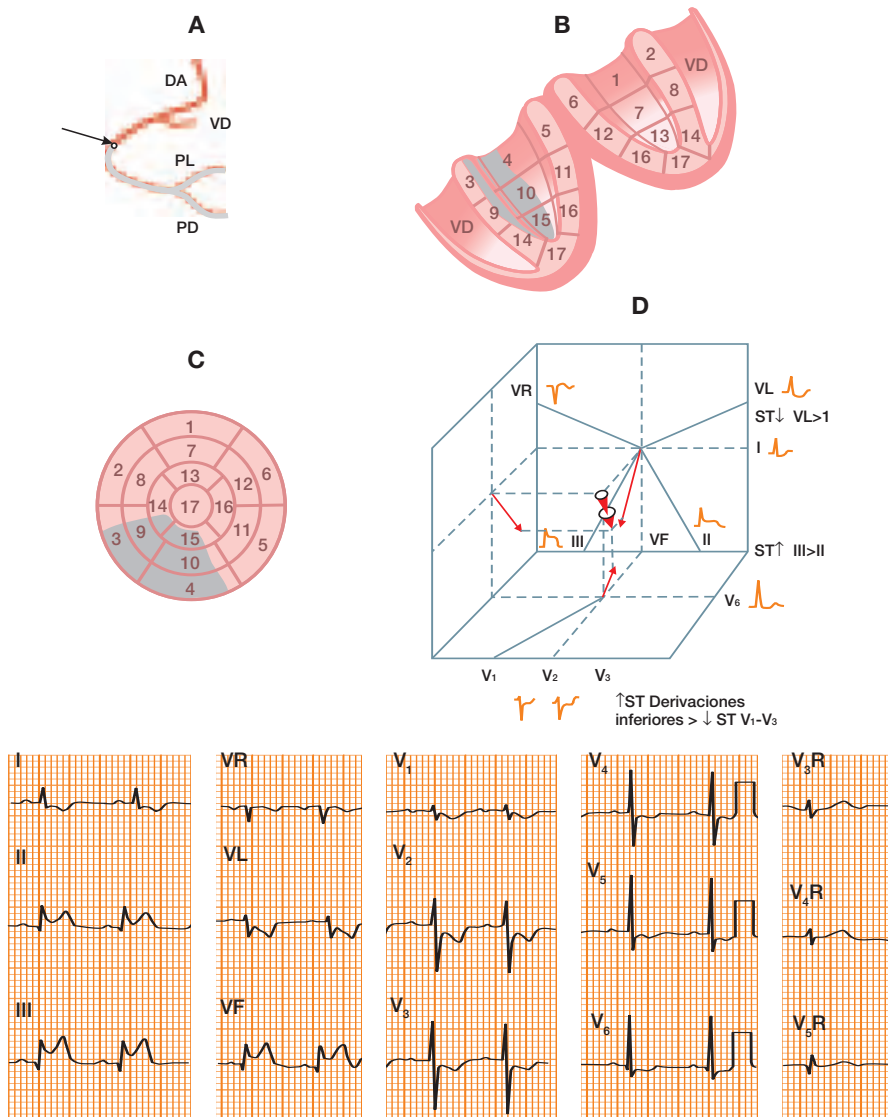


Figura 54. A: Vector de lesión en caso de síndrome coronario agudo por oclusión de CD distal a la arteria del ventrículo derecho. Obsérvese cómo se dirige hacia abajo y atrás (más abajo por ser más importante la afectación de la parte inferior de la pared inferoposterior que la de la parte posterior) y algo a la derecha. Ello explica el ascenso del ST en II, III y VF (III>II), el descenso del ST en I y el descenso del ST en V₁₋₃, aunque menor que el ascenso en II, III y VF. B: ECG típico de esta situación.

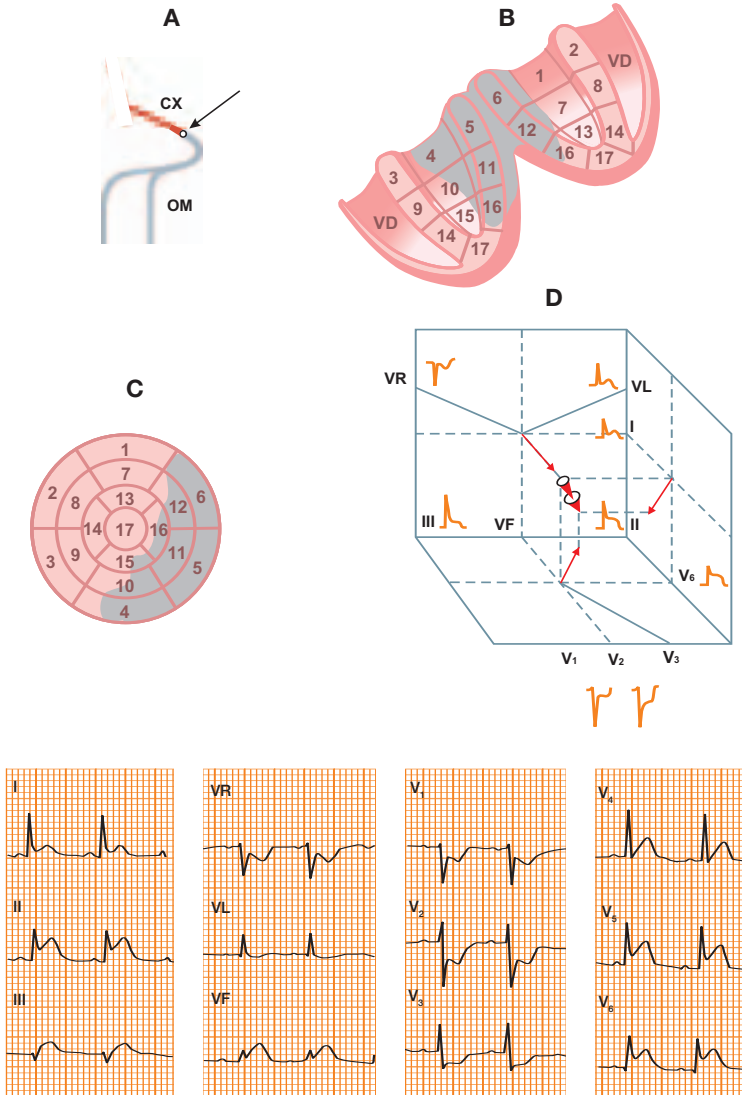


Figura 55. A: Vector de lesión en caso de oclusión proximal de la arteria circunfleja. Obsérvese que se dirige hacia abajo y atrás (más atrás por afectar más a la parte basal que a la media apical de la cara inferior) y también a la izquierda, por afectar a la cara lateral. Ello explica el ascenso en II, III, VF y en derivaciones de la cara lateral (a veces alta y baja) y el descenso del ST en V₁₋₃, en general mayor que el ascenso en II, III y VF (II > III). B: ECG típico de este caso.

muy grande (ver más adelante), un ligero ascenso del segmento ST en I, VL, II, III y VF, y un ligero descenso del ST en V₁-V₂.

2C. OCLUSIÓN DE UNA CD O CX MUY DOMINANTE

Los signos ECG que sugieren estas dos situaciones son:

- **CD muy dominante (Fig. 57).** Signos evidentes de oclusión de la CD proximal o distal a la arteria del VD más elevación del segmento ST en V_{5,6} en ocasiones ≥ 2 mm.
- **CX muy dominante (Fig. 58).** Si la **oclusión es proximal**, se observan signos de oclusión de la CX proximal en ECG (ver antes), pero a veces con descenso del ST en VL (raramente en I). Si la oclusión ocurre en individuos delgados con la pared inferior bastante verticalizada, se puede originar un vector de lesión más dirigido hacia delante que hacia arriba, que se expresa más en el plano horizontal que en el plano frontal y que, en consecuencia, da lugar a un descenso muy importante del ST en V₁-V₃, a veces mucho mayor que el ascenso en derivaciones inferiores (Fig. 59).
- **Si la CX es muy dominante pero la oclusión es muy distal**, los signos electrocardiográficos se parecen a los de la oclusión de una CD no dominante porque la zona afecta es parecida en ambas situaciones.

C. Cuantificación del área en riesgo

La cuantificación del área en riesgo se puede conseguir mirando cuál es la suma en milímetros de ascensos y descensos del ST en diferentes derivaciones. Se supone que una suma superior a 15 mm indica un área en riesgo muy importante (Hathaway, 1998). De todas formas, hay limitaciones debido a que en caso de oclusión de la CD proximal a la arteria del VD, hay una seudonormalización del descenso del ST en V_{1,3} que enmascara el resultado (ver Bayés y Fiol, 2006).

D. Valoración de la gravedad de la isquemia

La morfología del ST que expresa con grado mayor de isquemia es la de un ascenso del ST cóncavo respecto a la línea isoeletrica que en precordiales derechas lleva la onda S hacia arriba, y con relación punto J/onda R $>0,5$ (Fig. 60).

La localización del lugar de la oclusión, la cuantificación del área en riesgo y la valoración de la gravedad de la isquemia son de gran interés clínico para la toma de

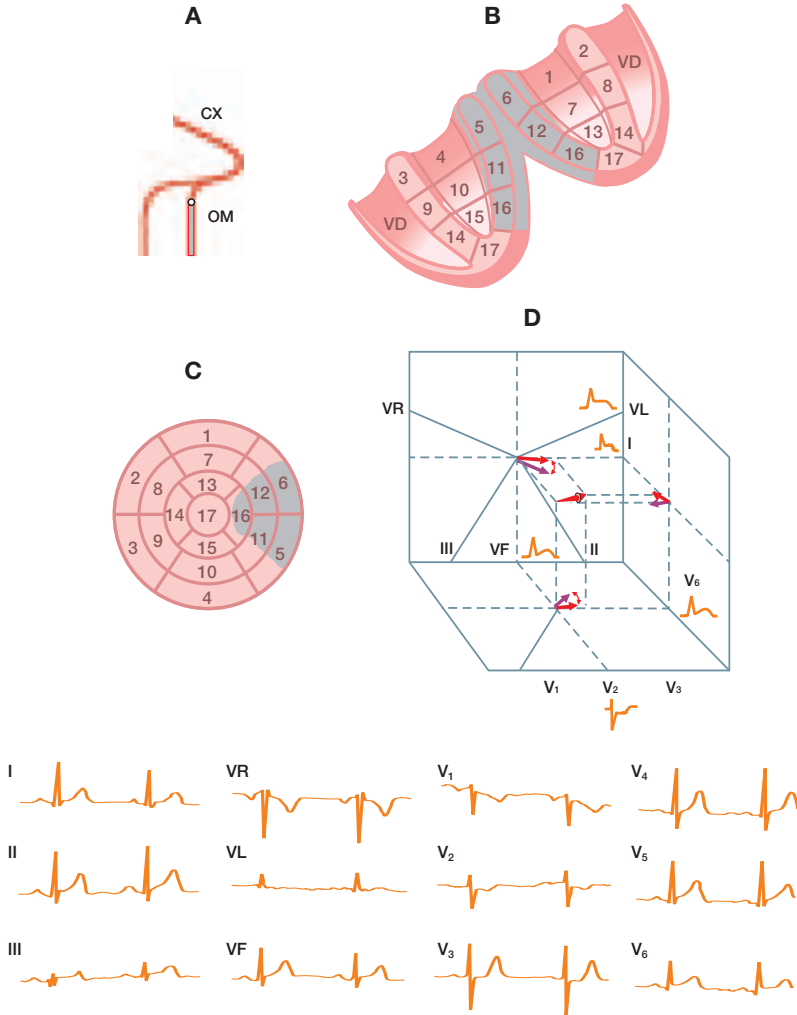


Figura 56. Infarto de miocardio con ascenso del segmento ST debido a oclusión de la arteria obtusa marginal (OM). A: Sitio de la oclusión. B: Área en riesgo. C: Mapa polar del área afectada. D: Vector de lesión que se dirige hacia la izquierda, algo hacia atrás y habitualmente en el límite del hemicampo positivo de VF y V_2 , pero a veces hacia abajo. Si es pequeño, difícilmente causa alguna alteración en el segmento ST. Si ésta ocurre se observa un ascenso del segmento ST en las derivaciones que miran hacia la pared lateral y/o las derivaciones de la cara inferior, especialmente II y VF. V_1 - V_3 presentan habitualmente un ligero descenso del segmento ST. En el caso de un síndrome coronario agudo debido a la oclusión selectiva de la DI, en V_2 - V_3 , se suele observar un ascenso del segmento ST (Fig. 21), pero especialmente cuando hay enfermedad de dos o tres vasos se observa un leve descenso del segmento ST.

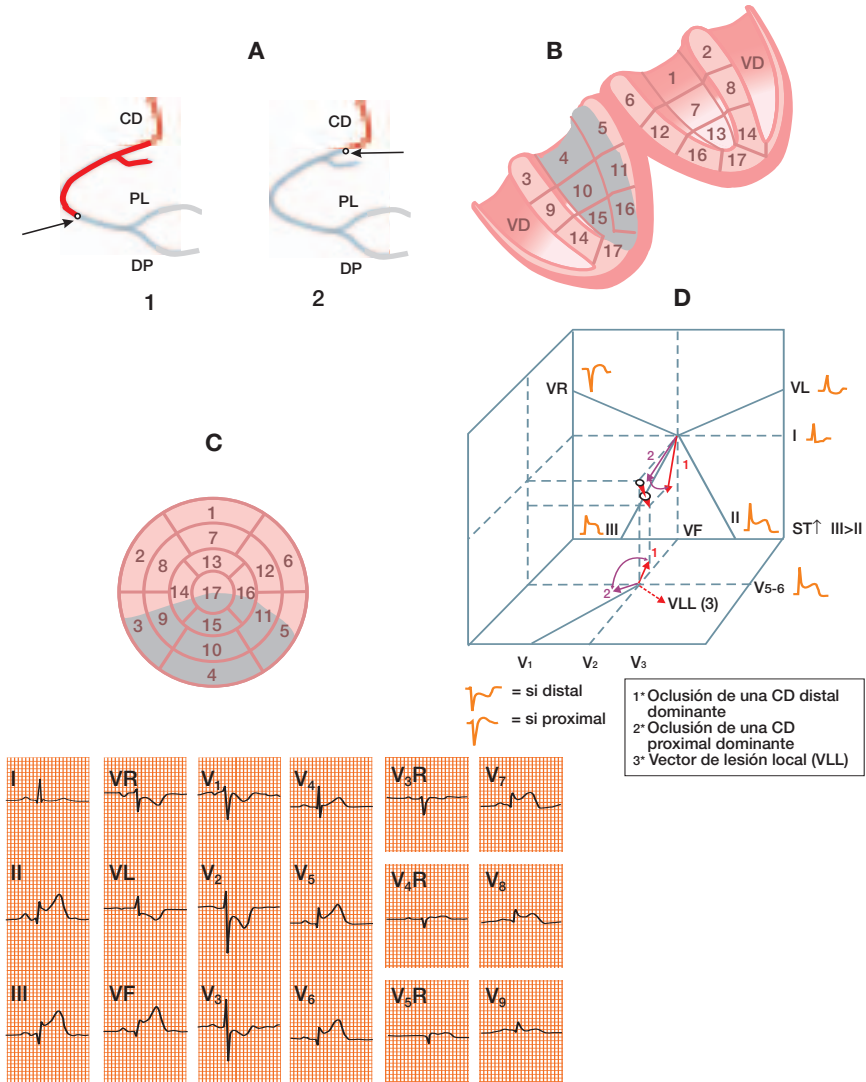


Figura 57. Infarto de miocardio con ascenso del segmento ST debido a oclusión de una CD muy dominante. A: El sitio de oclusión puede encontrarse antes o después de las ramas del VD. B: Área del miocardio en riesgo. C: Mapa polar con proyección en ojo de buey con los segmentos más afectados marcados en gris. D: El vector de lesión es importante y se dirige hacia abajo, pero puede estar más o menos dirigido hacia la derecha según se encuentre la ubicación de la oclusión, antes o después de las ramas del VD (1: distal, 2: proximal). La proyección del vector de lesión en los diferentes hemisferios explica la morfología del segmento ST. Sin embargo, la presencia de ascenso del segmento ST en V₅-V₆ se explica por un vector de lesión local (VLL).

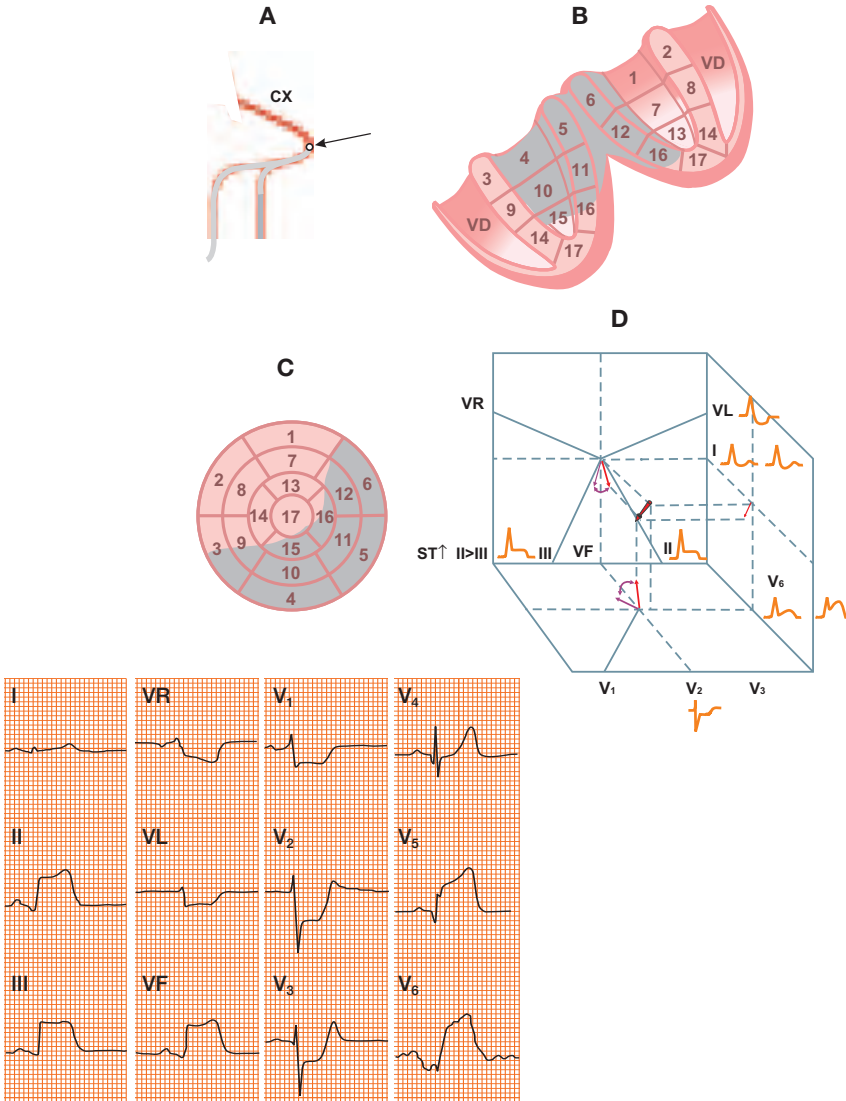


Figura. 58. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST debido a la oclusión proximal de una arteria CX muy dominante. A: Sitio de oclusión. B: Área del miocardio en riesgo. C: Mapa polar con proyección en ojo de buey con los segmentos más afectados marcados en gris. D: El vector de lesión es importante y se dirige más hacia atrás que hacia abajo y menos hacia la izquierda, o incluso un poco hacia la derecha, como se proyecta en los planos frontal, horizontal y sagital, con los correspondientes patrones electrocardiográficos de descenso y elevación del segmento ST.

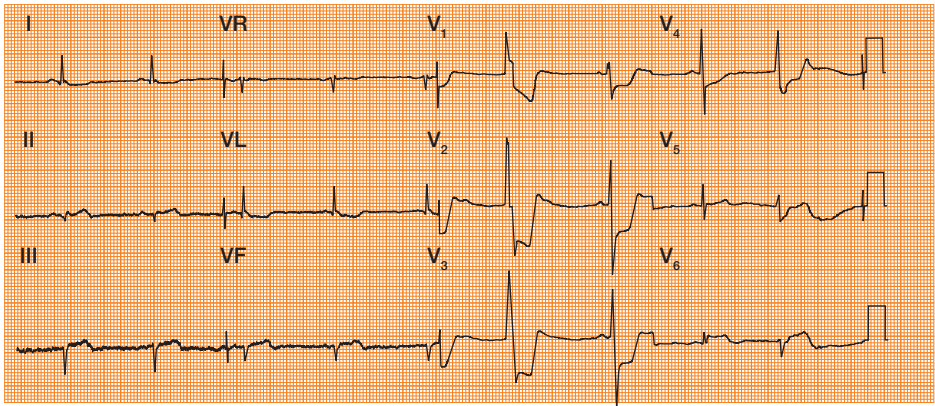


Figura 59. Paciente con SCA. Las alteraciones más importantes en el ECG son una depresión del segmento ST en V₁-V₃. A pesar de ello, la presencia de una ligera elevación del segmento ST en II, III, VF y V₅-V₆, nos asegura que este caso es un SCA con elevación del ST. La depresión del segmento ST observada en precordiales es aún más pronunciada en los complejos ventriculares prematuros (primer QRS en V₁-V₃ y segundo en V₄).

decisiones pues, en caso de que dichos parámetros permitan presumir que se originará un infarto muy extenso, es necesario recurrir, si es posible, a una angioplastia primaria.

3.3.1.1.2. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN FASE SUBAGUDA Y CRÓNICA

El ascenso del ST va disminuyendo en la **fase subaguda de los SCA** con ascenso del ST, mientras aparece la onda T negativa y la Q de necrosis (Figs. 41 y 42). En el **espasmo coronario**, al desaparecer el ascenso del ST antes de normalizarse, a menudo existe una fase corta de onda T alta y picuda de isquemia subendocárdica (Fig. 22 A).

La persistencia del ascenso del segmento ST a los siete días del SCA sin aparecer onda T negativa en pacientes con infarto, por otra parte no muy extenso y más a menudo debido a oclusión de la CX, es un signo que sugiere peligro de **rotura cardiaca** por pericarditis regional en la zona en riesgo. Por otra parte, en pacientes con infarto Q con zonas aquinéticas o con **aneurisma ventricular**, puede verse en ocasiones un ascenso del ST residual persistente, generalmente con complejo QS, sin que signifique, como ocurre con la imagen de isquemia subepicárdica que se ve en la fase crónica posterior al infarto, que hay isquemia clínica grave residual (Bayés de Luna y Fiol 2006).

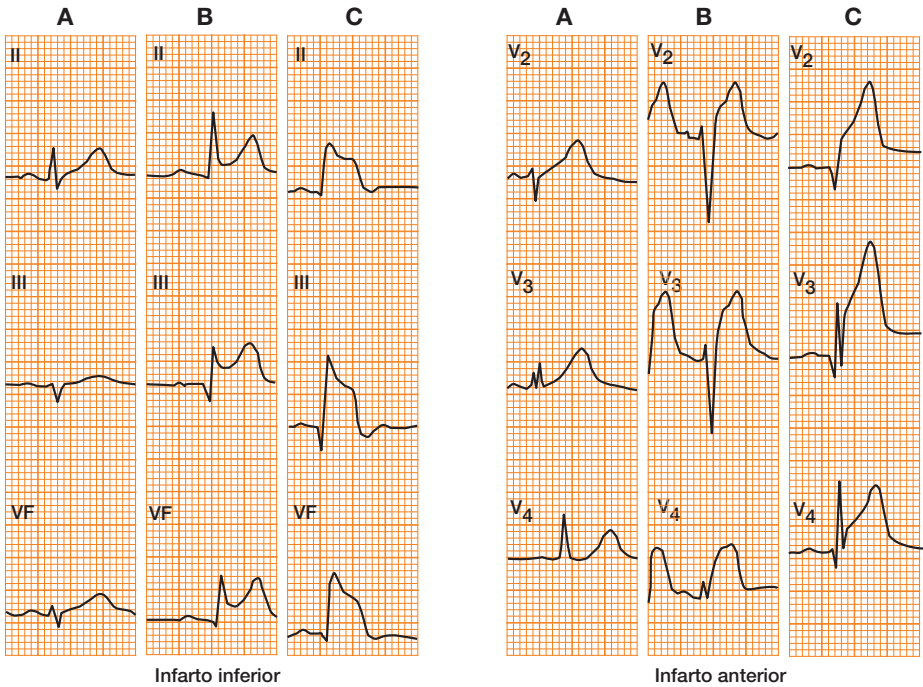


Figura 60. Obsérvense los tres tipos de alteraciones de la repolarización visibles en la fase aguda de un infarto de miocardio con ascenso del ST de la zona inferior (izquierda) y anterior. A: Ondas T altas y/o anchas, especialmente en el infarto de miocardio con ascenso del ST que afecta a la zona anteroseptal. B: Ascenso anormal del segmento, sin cambios en la parte final del QRS. C: Gran ascenso del ST y distorsión de la parte final del QRS.

3.3.1.2. Imagen electrocardiográfica de lesión subendocárdica: descenso del segmento ST (Tabla 2)

3.3.1.2.1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA AGUDA

A. Criterios diagnósticos

Descensos del ST muy ligeros ($\geq 0,5$ mm) de nueva aparición o dinámicos en por lo menos dos derivaciones son ya suficientes como **criterio diagnóstico electrocardiográfico** para pensar que estamos ante un SCA sin ascenso del ST en un paciente con sospecha clínica del mismo (Holper, 2001). Sin embargo, la especificidad y sensibilidad aumenta con el número de derivaciones en las que se encuentra este cambio (Bayés de Luna y Fiol, 2006).

B. Morfología electrocardiográfica y su correlación con la arteria ocluida y la zona afecta

En primer lugar debemos considerar que en ocasiones hay SCA que presentan como imagen más característica un descenso del ST de V_1 a V_3 , que en realidad corresponde a SCA con ascenso del ST, pues el descenso de V_1 a V_3 es en realidad una imagen en espejo de un ascenso del ST que se puede apreciar en derivaciones de la espalda y que se origina por una oclusión de la CX que afecta fundamentalmente a la cara lateral. En estos casos suele verse un ligero pero evidente ascenso del ST en II, III, VF y V_6 (Fig. 59 y Tabla 2). Una vez aclarada esta duda, vamos a ver cuales son los SCA sin ascenso del ST. Pueden ser de dos tipos: SCA con descenso del ST y T aplanada o negativa.

Los SCA con imagen electrocardiográfica de lesión subendocárdica y descenso del ST, incluyen diferentes morfologías electrocardiográficas. Las más importantes son las siguientes (ver Tablas 1 y 2):

- **Descenso del ST poco llamativo (1-2 mm) en menos de 8 derivaciones y normalmente con R dominante** (Tabla 2 B y Figs. 61 y 62). Suele corresponder a afectación multivaso no proximal. Los casos de peor pronóstico son los que presentan descenso del ST en V_4 - V_6 y en algunas derivaciones del plano frontal con onda T negativa (**afectación regional**).
- **Descenso del ST** a menudo llamativo, a veces con descenso de varios milímetros, sobre todo en V_3 - V_5 , y con ascenso del ST en VR. Se observa en **derivaciones con o sin R dominante** y abarca un mínimo de ocho derivaciones (Fig. 63) (**afectación circunferencial**). Corresponde a oclusión subtotal del tronco común (Yamaji, 2001), en cuyo caso el descenso del ST engloba a la onda T y suele ser de mayor voltaje o corresponder a un equivalente de tronco común (DA + CX proximal); u oclusión de tres vasos, en cuyo caso el descenso del ST suele ser menos llamativo y va seguido de onda T positiva en V_3 - V_6 . Estos casos se deben tratar con revascularización precoz, generalmente quirúrgica (Tabla 2 B) (Figs. 63 y 64).
- **Recordemos que los SCA con imagen electrocardiográfica de isquemia subepicárdica, (onda T aplanada o negativa) incluyen dos patrones (ver Tabla 2 y Apartado 2.3.1.2):**
 - a) **T negativa a menudo profunda de V_1 a $V_{4,5}$** debida a suboclusión de la DA proximal (Fig. 25), con peligro de originar un infarto importante.
 - b) Los casos de SCA con **onda T aplanada o algo negativa en general con R dominante** (Fig. 26) y de mejor pronóstico que los que presen-

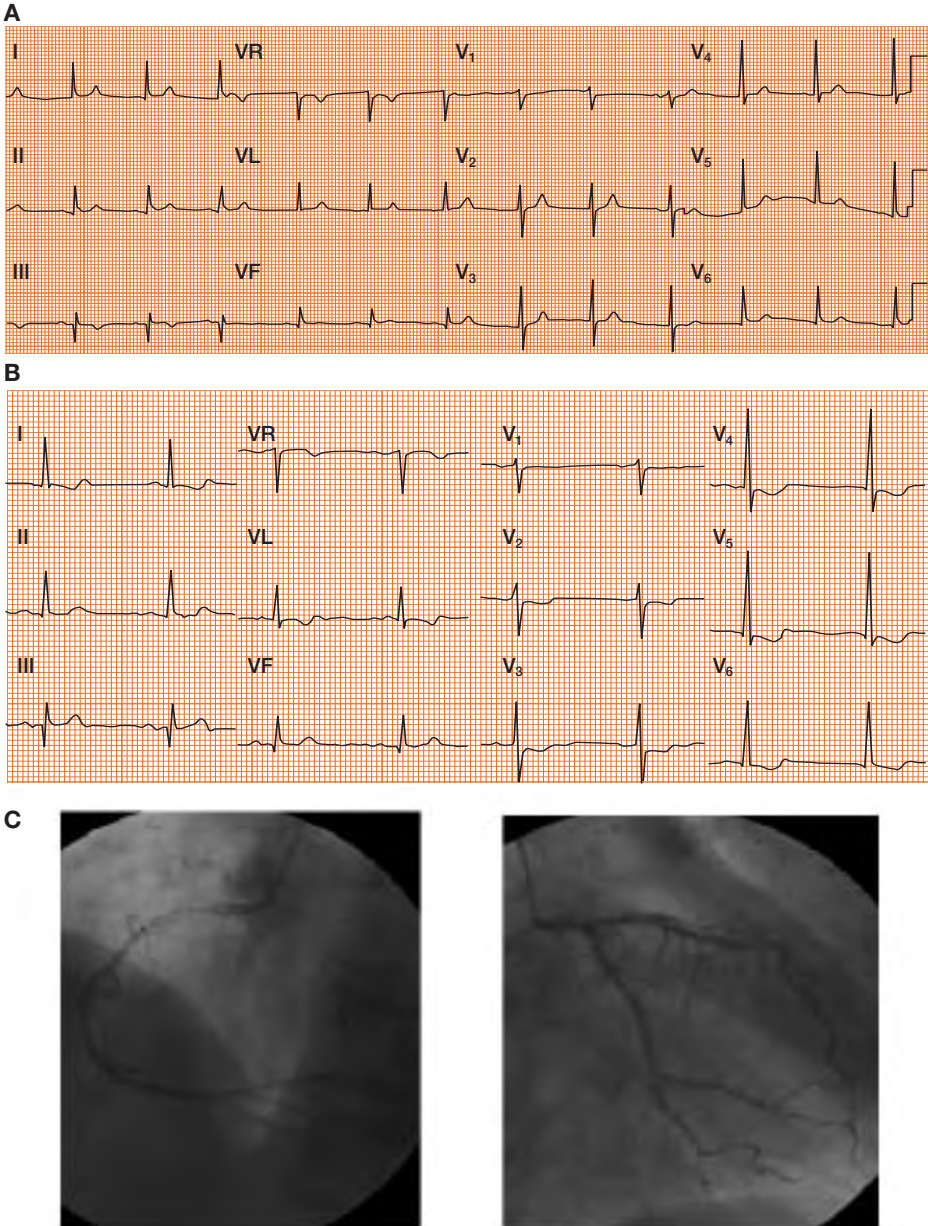


Figura 61. A: ECG basal. B: Durante un SCA, descenso del ST en varias derivaciones, aunque no muy llamativo, y sin onda T positiva final en V₄₋₅. C: Corresponde a enfermedad multivaso.

tan descenso del ST debidos a oclusión no proximal de cualquier arteria coronaria (Fig. 26).

En la Tabla 2 se esquematizan todas las morfologías que acabamos de comentar.

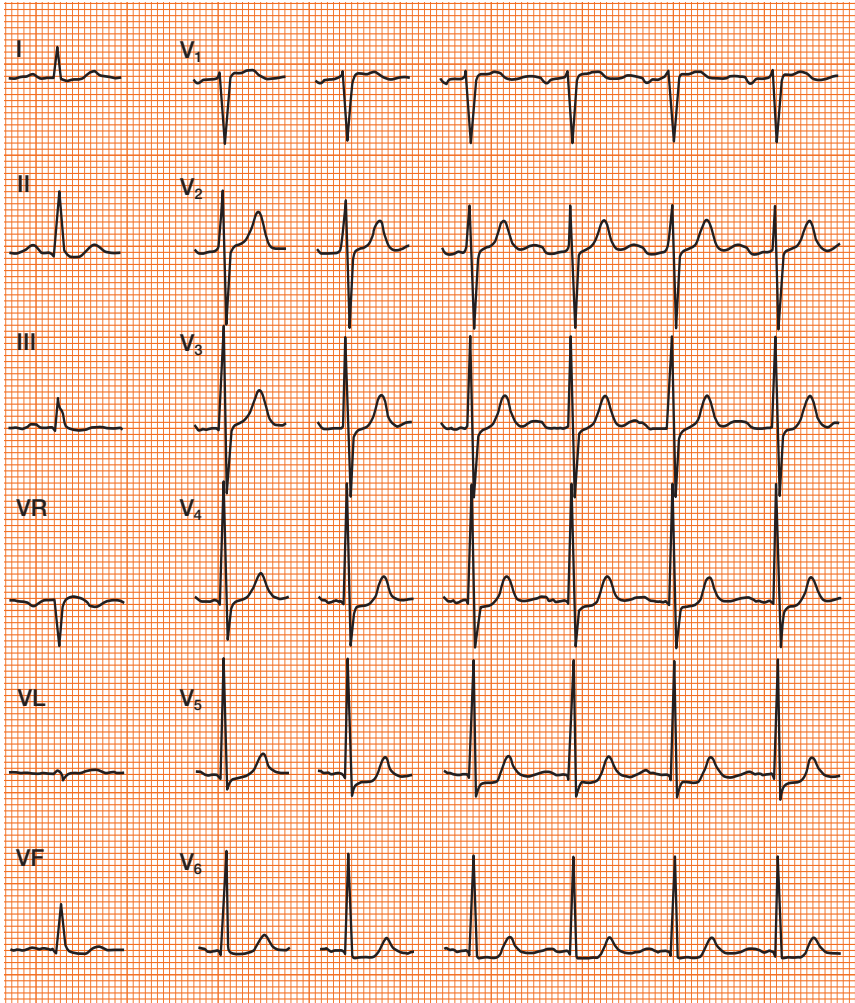


Figura 62. Descenso del ST poco llamativo (1-2 mm) en menos de 8 derivaciones y en general con R dominante. Corresponde normalmente a afectación multivaso no proximal.

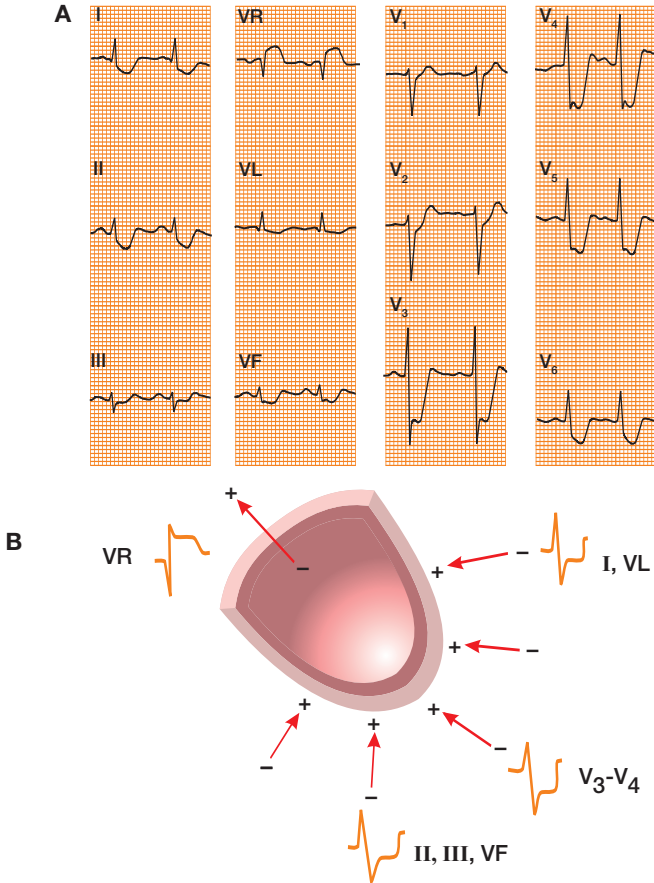


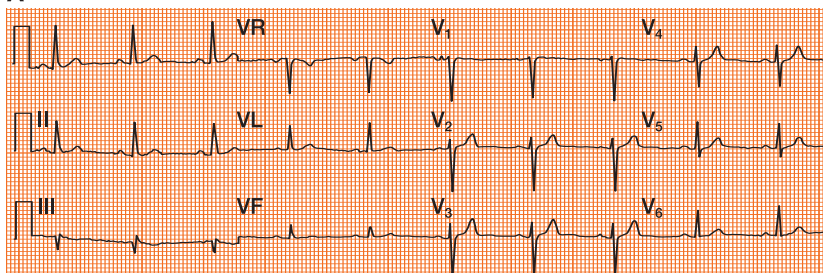
Figura 63. A: ECG típico de lesión del tronco común durante una crisis anginoso con descenso del ST muy llamativo en todas las derivaciones menos en V₁, que es isodifásica, y VF, que es claramente positiva. B: Explicación de porqué en VR hay ascenso del ST.

3.3.1.2.2. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN FASE SUBAGUDA Y CRÓNICA

A lo largo de un SCA **con descenso del ST, la anomalía del ECG se puede ir resolviendo hasta que el ECG sea prácticamente normal** (Fig. 65). Sin embargo, los pacientes coronarios crónicos con o sin infarto previo (Q o no Q) a menudo presentan descenso del ST y/o T negativa, en general no llamativos pero persistentes. Su importancia como detector de isquemia clínica residual depende en gran medida de la existencia de cambios dinámicos.

La imagen electrocardiográfica de lesión subendocárdica (descenso del ST) que aparece durante una **prueba de esfuerzo** se considera un marcador de probable isquemia miocárdica en pacientes con dudas diagnósticas y electrocardiográficas, y es importante para sospechar el diagnóstico en pacientes con dolor dudoso (Fig. 66) y conocer si hay isquemia residual en pacientes postinfarto (Fig. 67).

A



B

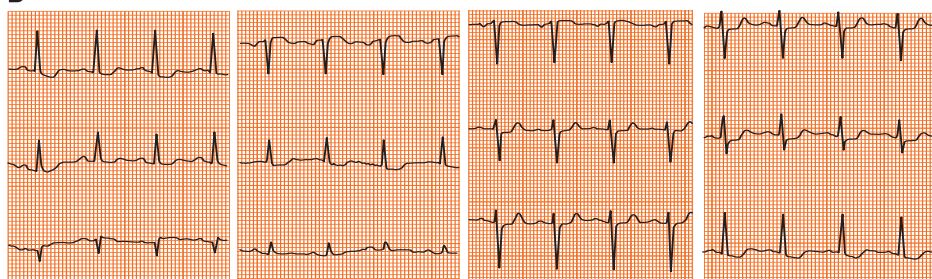


Figura 64. A: ECG de control. B: Durante un SCA sin ascenso del segmento ST observamos una depresión ligera y difusa del ST en muchas derivaciones, especialmente en I, VL, V₅, V₆ con ligero ascenso del ST en III, VR y V₁. La coronariografía muestra enfermedad de tres vasos con obstrucción importante.

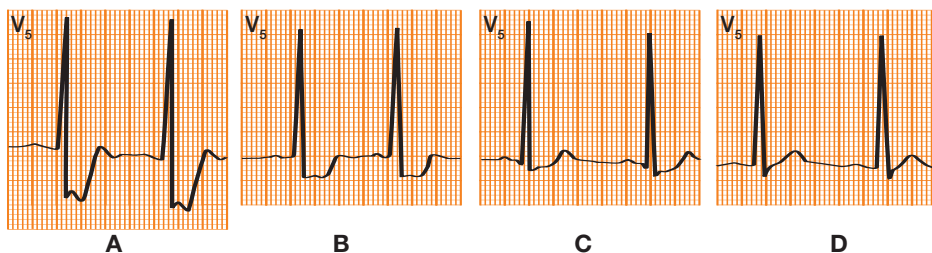


Figura 65. Paciente de 65 años con infarto no Q. En el curso evolutivo del mismo (25 días), presentó distintas imágenes de lesión subendocárdica, con desnivel negativo del segmento ST evidente (A) y ligero (C). D: una vez superado su cuadro, no presenta lesión subendocárdica. Obsérvese cómo independientemente de la intensidad de la lesión subendocárdica, la altura de la onda R prácticamente no sufre variaciones.

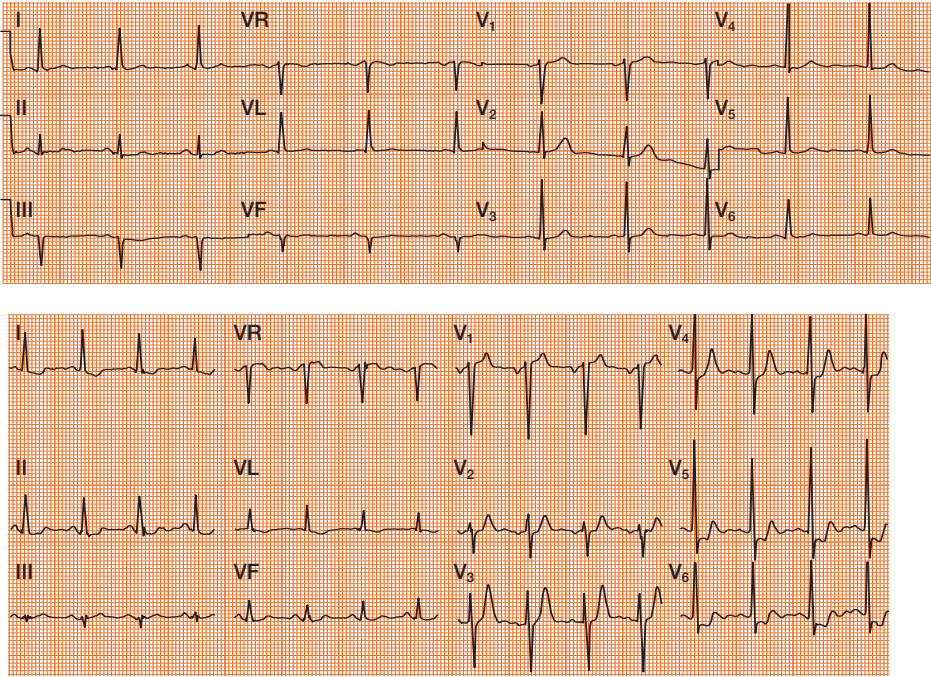


Figura 66. Paciente con dolor dudoso. La imagen de lesión subendocárdica que aparece durante una prueba de esfuerzo acompañada de dolor confirma el origen isquémico.

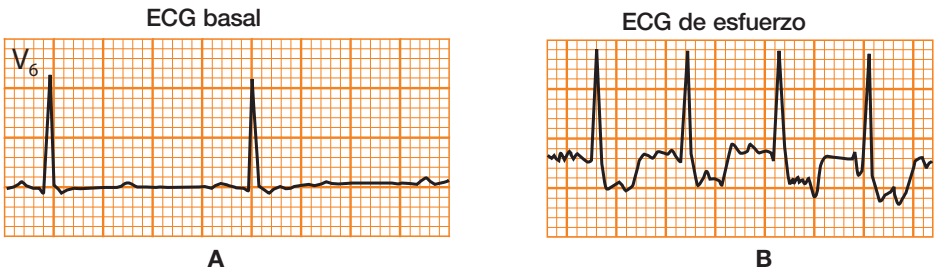


Figura 67. Paciente con infarto de miocardio inferolateral. La prueba de esfuerzo practicada a los 10 días es claramente positiva (angina) y el ECG presenta cambios evidentes en la cara lateral. El estudio con ecodopamina o isótopos no es necesario. Lo más aconsejable es practicar directamente una coronariografía.

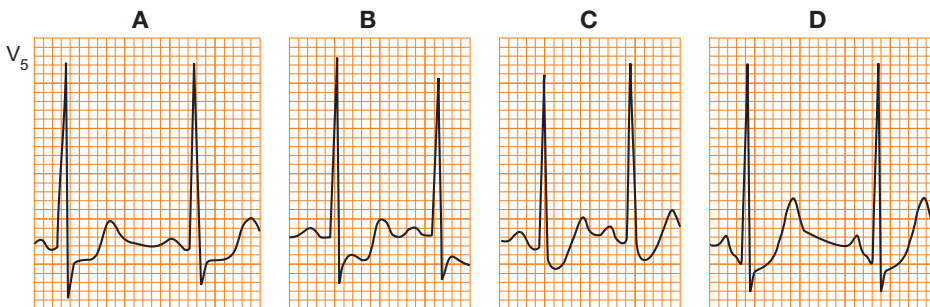


Figura 68. Cuatro morfologías distintas de lesión subendocárdica durante una prueba de esfuerzo positiva. A: ST descendente rectilíneo. B: Descendente. C: De tipo cóncavo. D: Ascendente pero superior a 1 mm de profundidad y a 0,08 segundos de duración.

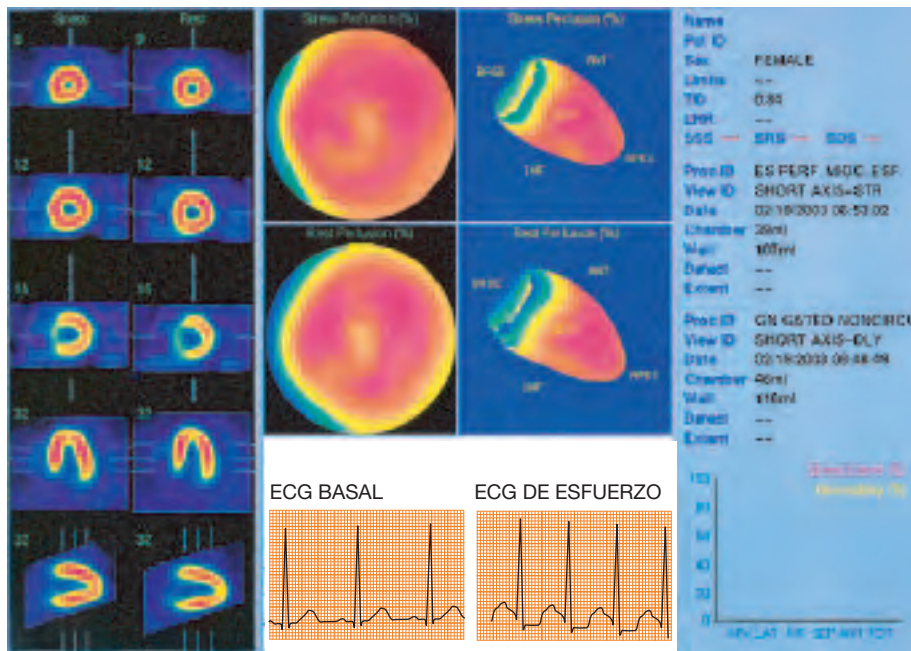


Figura 69. Paciente con molestias no específicas y prueba de esfuerzo claramente positiva (marcado descenso del ST) pero sin dolor. El estudio isotópico que mostramos fue normal (véase la homogeneidad de la captación en rojo), así como la coronariografía. Se trata de un caso claramente falso positivo de la prueba de esfuerzo.

Tabla 7. Criterios electrocardiográficos de prueba de esfuerzo positiva.

- Depresión del segmento ST horizontal o descendente $\geq 0,5$ mm en al menos 2 derivaciones consecutivas (Gibbons 2002, Ellestad 2002, Aros 2000)
- Elevaciones del segmento ST ≥ 1 mm

Son también sugestivos

- Depresión del segmento ST horizontal o descendente ≥ 5 mm en al menos 2 derivaciones consecutivas más allá de 70 ms (SE $\cong 65\%$; SP $\cong 90\%$)
- Depresión del segmento ST ascendente > 1 mm más allá de 70 ms del punto J; usando este criterio la SE aumenta ($\cong 90\%$)
- Onda U invertida
- Aparición de las arritmias ventriculares serias a un nivel de esfuerzo bajo ($< 70\%$ de la frecuencia cardiaca máxima esperada)

Tabla 8. Causas más frecuentes de resultados falso positivo y falso negativo en la prueba de esfuerzo.*Falso positivo*

- Fármacos: digitálicos, diuréticos, antidepresivos, fármacos sedantes, estrógenos, etc.
- Enfermedades cardiacas: miocardiopatías, enfermedad valvular cardiaca, pericarditis, hipertensión, alteraciones ECG (bloqueo de rama izquierda, WPW, alteraciones en la repolarización, etc.)
- Misceláneos: anomalías torácicas (*pectus excavatum*), sexo femenino, hiperventilación, ingesta de glucosa, trastornos iónicos

Falso negativo

- Fármacos: betabloqueantes, agentes antianginosos.
- Ejercicio inadecuado: finalización precoz de la prueba de esfuerzo, inadecuado nivel de entrenamiento físico
- Problemas técnicos

La prueba de esfuerzo es muy específica si el cambio es llamativo y el paciente presenta síntomas de angina. El descenso del ST tiene que ser de unas características especiales (no ser rápidamente ascendente y cruzar la línea isoelectrica tarde) (Fig. 68). La prueba puede presentar falsos positivos debido a que la sensibilidad y especificidad no son muy altas. Por ello, es conveniente realizarla junto con estudios isotópicos de perfusión miocárdica (Fig. 69). La prueba de esfuerzo con isótopos sirve para valorar la normalidad de la perfusión, la evidencia de isquemia y la existencia de necrosis (Bayés de Luna y Fiol, 2006). En las Tablas 7 y 8 pueden verse los criterios diagnósticos de una prueba de esfuerzo y los casos falsos positivos y negativos más frecuentes.

3.3.2. Cardiopatía isquémica con QRS ancho

Nos referimos a los pocos casos ($5 < 10\%$) de SCA que se presentan en pacientes con bloqueo de rama derecha avanzado, bloqueo de rama izquierda avanzado, síndrome de WPW y portadores de marcapasos.

En los pacientes con síndrome coronario agudo y **bloqueo avanzado de rama derecha (BRD) e izquierda (BRI)**, a menudo se pueden observar los cambios del ST, especialmente en caso de BRD (Fig. 50). En los pacientes con **bloqueo de rama izquierda y síndrome coronario agudo con ascenso del ST** se han descrito (Sgarbossa, 1996) las características de los cambios del ST que sugieren un infarto en evolución (Figs. 30 y 70). Son los siguientes: a) ascenso del ST ≥ 1 mm que concuerda con el QRS (en II, III, VF con QRS positivo); b) descenso del

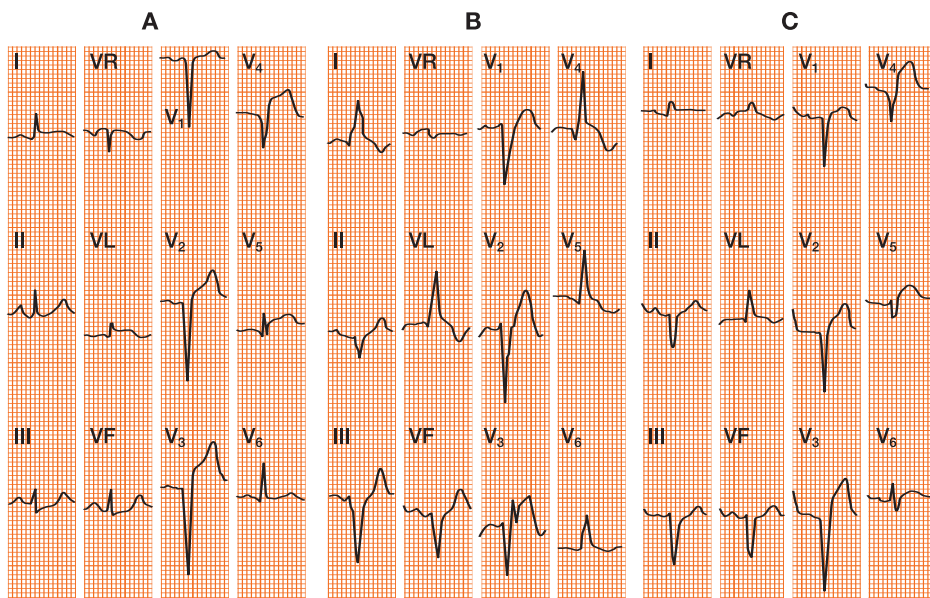


Figura 70. A: Paciente de 39 años con infarto anteroseptal y lateral en fase aguda. El segundo día (B) de su ingreso en la unidad coronaria apareció BRI avanzado, QRS = 0,16 segundos, con $\hat{A}QRS$ a -60° con algunos signos clásicos de necrosis asociada (q en I, VL, V4, V5, r de V1 a V3 y ascenso del ST en VL y de V4 a V6 con R dominante en V3 y V4). Al día siguiente (C) había desaparecido el BRI avanzado, pero existía un HSA asociado a la necrosis anterior extensa.

ST ≥ 1 mm que concuerda con el QRS (en V_1 - V_2 con QRS negativo); c) ascenso del ST ≥ 5 mm que no concuerda con el QRS (por ejemplo en V_1 - V_2 con QRS negativo). Algo parecido ocurre en los pacientes con SCA y **marcapasos**. Estos cambios en ocasiones se acompañan de ondas Q de necrosis en la fase crónica (ver Apartado 4.3).

Los SCA sin ascenso del ST originan, en general, cambios menores o más difíciles de precisar en presencia de QRS ancho, debido a la ya de por sí alterada repolarización que presentan estos pacientes. El examen cuidadoso comparativo con ECG previos puede ayudar al diagnóstico, pero éste debe basarse fundamentalmente en la clínica y la evolución de las troponinas (ver Apartado 4.3). Cuando existe bloqueo de rama intermitente puede visualizarse la repolarización con conducción intraventricular normal y comparar los cambios durante ella, y la conducción intraventricular alterada (Fig. 29 K).

3.4. Alteraciones del segmento ST no debidas a cardiopatía isquémica: diagnóstico diferencial

En la **Tabla 9** se relacionan las causas más frecuentes de **ascenso del segmento ST**, aparte de la cardiopatía isquémica. De estos procesos, en la práctica conviene tener muy en cuenta, a la hora de realizar el diagnóstico diferencial, la imagen de **pericarditis aguda** (Fig. 30 A), pues en este caso también hay dolor precordial que puede confundir el diagnóstico, la de **repolarización precoz**, por su frecuencia y benignidad (Fig. 71), el **pectus excavatus** (Fig. 72), **los deportistas** (Fig. 73) y el **síndrome de Brugada** (Fig. 74). En los pies de cada Fig. comentaremos las características más típicas de cada una de estas morfologías. Hay que tener siempre en cuenta que, aparte de la repolarización precoz, pueden verse ligeros ascensos del ST en individuos normales que son más evidentes (1-2 mm) en V_1 - V_2 y con el segmento ST y la rama ascendente de la T que sigue presentando un ascenso con ligera convexidad respecto a la línea isoeleétrica (Fig. 38 A).

En la **Tabla 10** se muestran las causas más frecuentes de descenso del segmento ST, aparte de la cardiopatía isquémica (intoxicación digitálica [Fig. 75 A], hipopotasemia [Fig. 75 B] y prolapso mitral [Fig. 75 C]). También pueden registrarse ligeros descensos del ST en distintas variantes de la normalidad (hiperventilación, simpaticotomía, etc.) (ver libro “ECG normal” de esta misma colección).

Tabla 9. Causas más frecuentes de segmento ST ascendido (aparte de la cardiopatía isquémica).

1. **Variantes de la normalidad.** Anomalías torácicas (Fig. 72 A), repolarización precoz (Fig. 71) vagotónicos (Fig. 33 A). En vagotónicos, el ascenso del ST, si existe, es ligero, y acompaña en general a la imagen de repolarización precoz. La onda T es alta y asimétrica.
2. **Deportistas.** A veces existe un ascenso del ST que simula incluso un infarto agudo con o sin onda T negativa, en ocasiones prominente (Fig. 73). No se ha encontrado correlación con afectación coronaria, pero sí se ha visto que esta imagen se obtiene en los casos de deportistas que fallecen súbitamente, por lo que su presencia obliga a descartar la miocardiopatía hipertrófica.
3. **Pericarditis aguda** en fase inicial y miopericarditis (Fig. 30 A).
4. **Embolia pulmonar**, a menudo acompañada de bloqueo avanzado de rama derecha.
5. **Hipercaliemia.** Es más evidente la onda T alta y picuda que el ascenso del segmento ST acompañante, que en general es muy ligero, aunque en ocasiones es evidente, sobre todo en precordiales derechas (Fig. 33 E).
6. **Hipotermia.** Suele existir un ligero ascenso del ST acompañado de la onda Osborne (onda J) de bradicardia y de la línea de base inestable.
7. **Síndrome de Brugada.** Puede haber morfologías de ascenso del ST típicas (con concavidad respecto a la línea isoeletrica) y atípicas (con convexidad respecto a la línea isoeletrica) (Wilde, 2002) (Figs. 72 C y 74).
8. **Displasia arritmogénica del ventrículo derecho.** Suele verse en V_1 - V_2 acompañada de BRD atípico.
9. **Aneurisma disecante de la aorta.** Suele verse en V_{1-2} como imagen en espejo de descenso del ST en V_5 - V_6 debido al crecimiento izquierdo acompañante.
10. **Enfermedades neuromusculares y metabólicas (diabetes).**
11. **Intoxicaciones por cocaína, fármacos, etc.**

Tabla 10. Causas más frecuentes de descenso del segmento ST (aparte de la cardiopatía isquémica).

1. **Variante de la normalidad** (en general, descenso ligero). Simpaticotonía, astenia neurocirculatoria, hiperventilación, etc.
2. **Fármacos** (diuréticos, digitálicos, etc.) (Fig. 75 A).
3. **Hipocaliemia** (Fig. 75 B).
4. **Prolapso mitral** (Fig. 75 C).
5. **Postaquircardia.**
6. **Secundario** a bloqueo ventricular o crecimiento ventricular. A menudo se originan imágenes mixtas.

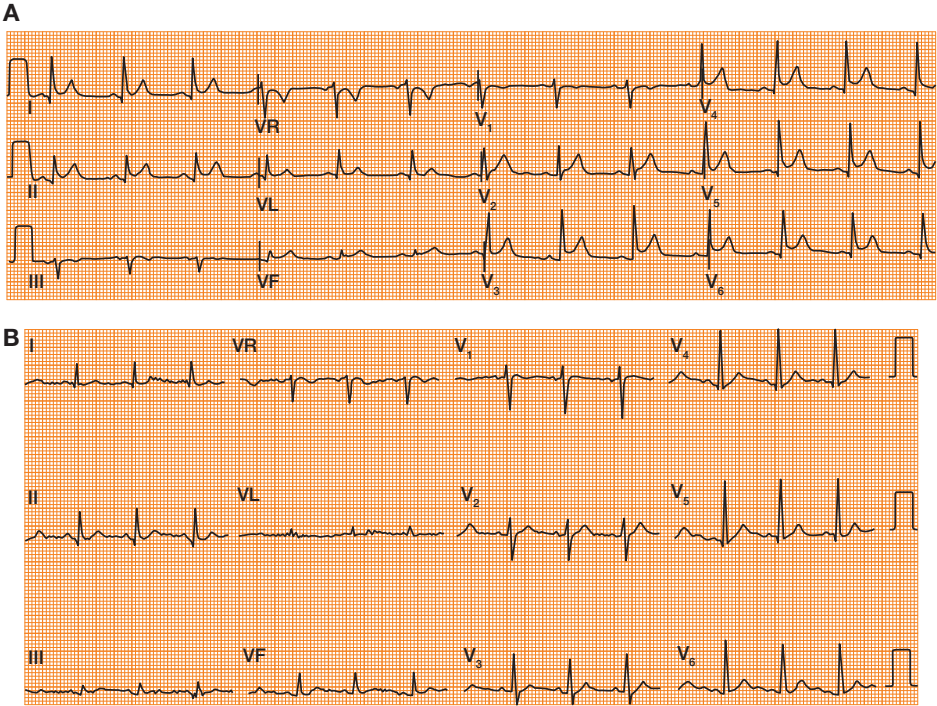


Figura 71.A: Paciente de 62 años de edad que acude a la consulta porque en una revisión practicada hace una semana se le diagnosticó pericarditis aguda (en realidad, éste fue el diagnóstico de la interpretación automática del ECG que aceptó su médico). El paciente, que tenía un dolor precordial de características radicales, tenía ascenso del ST, evidente en varias derivaciones respecto a la línea isoeletrica, sin otra anomalía, que fue falsamente interpretado por la computadora como pericarditis. B: La imagen nos pareció sugestiva de repolarización precoz. La prueba de esfuerzo normalizó completamente el ECG. Ello confirma el diagnóstico de repolarización precoz.

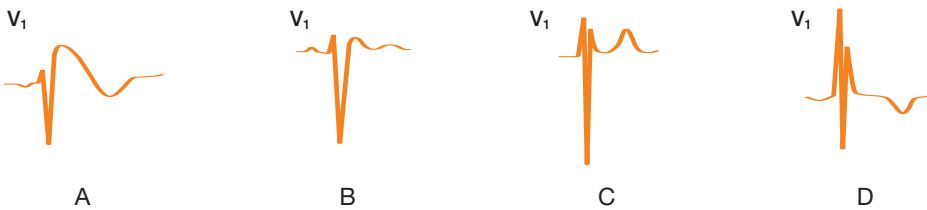


Figura 72. V₁. A) y B) Patrón típico y atípico del síndrome de Brugada. Obsérvese el ascenso del punto J en los dos casos con r' en B más ancha, en general, que en los casos C y D. C) Patrón ECG observado en el *pectus excavatus*. Obsérvese la r' estrecha comparada a r' en B y similar a r' en D. D) Patrón ECG observado en algunos atletas, probablemente debido la R' a un cierto crecimiento del ventrículo derecho.

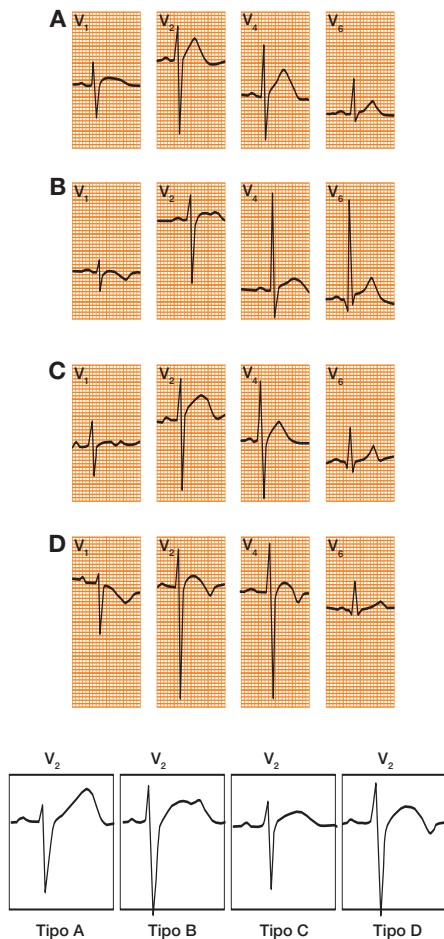


Figura 73. Cuatro ejemplos característicos de alteraciones de la repolarización en deportistas de competición. De acuerdo con Plas (1976), la derivación que mejor las detecta es V₂₋₃. Tipo A: El segmento ST se inicia ya por encima de la línea isoelectrica, pero no es especialmente cóncavo respecto a ella; el segmento ST se junta con la rama ascendente de la onda T, que es muy positiva y asimétrica. Tipo B: El segmento ST es también, desde su inicio, positivo, pero algo más cóncavo que el del tipo A, y va seguido de una onda T que no es tan alta y a menudo es bimodal. Tipo C: El segmento ST está también algo elevado ya desde el inicio y es cóncavo respecto a la línea isoelectrica, quedando englobado del todo en la onda T. Tipo D: El inicio del ST se parece a los tipos B y C, o sea algo elevado y cóncavo respecto a la línea isoelectrica, pero, en este caso, el ascenso del segmento ST puede ser más llamativo y, sobre todo, va seguido de una onda T a veces negativa, simétrica y puntiaguda. Abajo: Dibujo de las cuatro morfologías de V₂. Conviene recalcar que puede pasarse de una a otra morfología, en ocasiones a lo largo de una misma competición, por ejemplo el Tour de Francia.

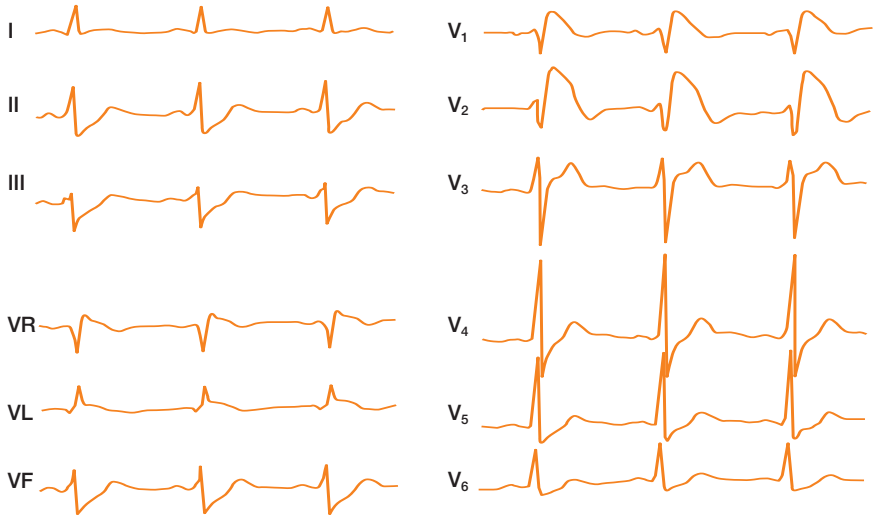


Figura 74. Ejemplo típico de síndrome de Brugada. Obsérvese la morfología de V₁-V₂ con ascenso del ST cóncavo respecto a la línea isoeleétrica sin evidencia clara de R', aunque el aspecto visual lo puede parecer.

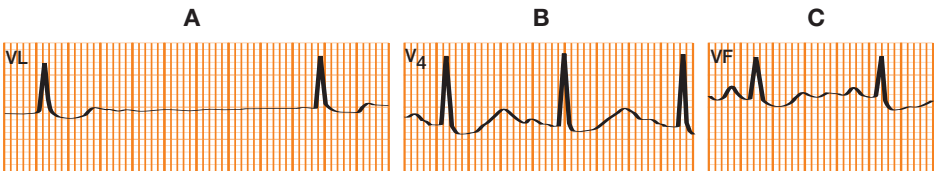


Figura 75. Descenso del ST no isquémico. A) Por efecto digitalico; obsérvese la morfología típica de cubeta digitalica con QT corto en un paciente con fibrilación auricular lenta. B) Ejemplo de hipopotasemia en un paciente con insuficiencia cardiaca congestiva que tomaba altas dosis de furosemina. Lo que parece ser un QT largo es probablemente un QU (T+U positiva). C) En un caso de prolapso mitral.

4. Imagen electrocardiográfica de necrosis: onda Q de necrosis

4.1. Introducción: nuevos conceptos

Para comenzar, nos referiremos primeramente al diagnóstico de la imagen electrocardiográfica de necrosis **en presencia de conducción intraventricular normal**, y más adelante comentaremos brevemente, el diagnóstico de la necrosis ante bloqueo intraventricular, marcapasos y síndrome de Wolf-Parkinson-White.

Clásicamente, la imagen electrocardiográfica de necrosis ya constituida se asocia con una **onda “Q” patológica**, cuyas características pueden verse en la Tabla 11, acompañada, en general, de T negativa. Ésta es la morfología que aparece, tanto en el animal de experimentación (Fig. 13) como en la clínica (Fig. 14), cuando se produce una oclusión total de una arteria coronaria con afectación transmural, después de un corto periodo inicial de elevación del segmento ST. Por otra parte, hasta hace unos años se pensaba que los casos de infarto sin onda Q de necrosis eran de localización subendocárdica (muda eléctricamente). A partir de aquí, se consideraba que los infartos Q eran transmurales y los no Q subendocárdicos. **En los últimos años se han producido importantes avances en el conocimiento de los mecanismos electrofisiológicos y de la relación entre infarto agudo y crónico, y su manifestación electrocardiográfica. Los más importantes son los siguientes:**

1. **Se sabe que más que infartos subendocárdicos exclusivos lo que existe son** infartos con afectación de una parte más o menos importante de la

Tabla 11. Características de la onda Q patológica llamada de necrosis cuando se debe a un infarto de miocardio.

1. Duración $\geq 0,03$ segundos en I, II, III, VL, VF y V_{3-6} . A menudo presenta muescas o empastamientos. La onda Q es normal en VR, y en V_{1-2} cualquier Q es patológica.
2. Profundidad superior al límite considerado normal para cada derivación, que en general es del 25% de la R (excepciones frecuentes, sobre todo en VL, III y VF).
3. Presencia en derivaciones donde normalmente no se encuentra (por ejemplo qrS en V_1-V_2).
4. Onda Q de voltaje decreciente de V_3-V_4 a V_5-V_6 .

pared, pero con predominio en el subendocardio, que pueden cursar con o sin onda Q (Fig. 76 C y D), e infartos completamente transmurales (Fig. 76 B) que a menudo originan onda Q (QS), pero a veces no (ver después). Sin embargo, no existen en la clínica infartos exclusivamente subepicárdicos. Dentro de los infartos transmurales, cursan sin onda Q, aunque el ECG no es en general normal, los infartos localizados en las zonas de despolarización tardía. Dichos infartos no presentan cambios en la primera parte del QRS, aunque sí “r” de menor voltaje y muescas en la segunda parte del QRS. Algunos infartos laterales pueden dar lugar a R en V_1 - V_2 como imagen en

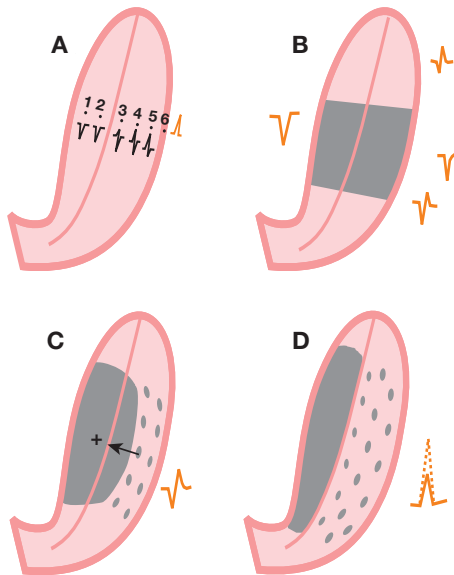


Figura 76. A: La despolarización ventricular normal no genera potenciales mensurables en el subendocardio por ser muy rápida, al ser esta zona muy rica en fibras de Purkinje. A partir del límite con el subepicardio (3), se van generando morfologías con R cada vez más alta (rS, RS, Rs), hasta R exclusiva, en el registro epicárdico (6). En consecuencia, cuando se produce una necrosis experimental, sólo origina una onda Q cuando alcanza el subepicardio, porque entonces ya se generan vectores de necrosis mensurables que irán aumentando porque huyen de una zona necrosada cada vez más grande. Esto origina morfologías qR en 3, QR en 4 y 5, hasta llegar a QS si la necrosis es transmural. De la misma forma, en la clínica, un infarto transmural origina un QS (B), y un infarto que afecta al subendocardio y parte del subepicardio, sin tener que llegar a ser necesariamente transmural (C), da lugar a morfologías QR. Por último, un infarto que afecta al subendocardio y parte del subepicardio, pero en forma de parches, dejando libres zonas de subepicardio próximas al subendocardio, permite que se formen desde el principio vectores de despolarización, que se registrarán en forma de onda R, aunque probablemente de menor voltaje con a menudo muescas o empastamientos en la segunda parte del QRS (D).








espejo* (Fig. 12 C). En consecuencia, **la división entre infartos transmurales (con onda Q) y subendocárdicos (sin onda Q) no puede mantenerse por más tiempo (Mirris, 2001; Spodick, 1983; Maisel, 1985)**. Recientemente, estudios de correlación con RM han corroborado esta afirmación (ver después).

2. **Así pues, en las fases subaguda y crónica existen infartos con onda Q y sin ella.** En ambos grupos podemos encontrar distintos grados de afectación de la pared ventricular (transmurales y no transmurales). En la actualidad, la resonancia magnética ha demostrado (Moon, 2004; Wu, 2001) que los infartos Q suelen presentar una necrosis más extensa (Moon, 2002).
3. **Los infartos Q**, especialmente en caso de un primer infarto, se correlacionan bien con las técnicas de imagen, sobre todo **la RM. Hemos encontrado que existen siete patentes electrocardiográficas que permiten localizar aceptablemente el lugar de la necrosis y cuantificar su extensión (ver Tabla 12)** (Cino, 2006; Bayés de Luna, 2006; Bayés de Luna y Fiol, Prous Science, 2007).
4. Por último, **el reciente consenso sobre el diagnóstico de infarto de la SEC/ACC (2000) acepta el diagnóstico de infarto si existe elevación de troponinas, y además alguna de las características que se detallan en la Tabla 13**, sin que necesariamente tengan que producirse cambios en el ECG. En consecuencia, hay infartos que están por debajo del rango de tejido muerto que se necesita para modificar el ECG (Wagner, 2000). Ello conllevará que muchas anginas inestables se conviertan en infartos (microinfartos o *necrosettes*) y que los infartos con ECG normales en la fase aguda dejen de ser un hecho poco frecuente. Se puede asegurar que el número de infartos con ECG normal ha aumentado, aunque en la mayoría de los casos se trate de infartos tipo *necrosette*.

A partir de todas estas consideraciones vamos a comentar los aspectos electrocardiográficos más importantes relacionados con la imagen “Q” de necrosis. Los hallazgos electrocardiográficos que se encuentran en los distintos tipos de cardiopatía isquémica, incluidos todos los tipos de infarto sin onda Q, los cambios

*En este libro exponemos (p. 90) que los infartos que dan lugar a R alta en V₁ son algunos infartos laterales (segmentos 5, 6, 11 y 12). Llamamos cara inferior de acuerdo con la declaración de las sociedades americanas de imagen, a la antigua cara inferoposterior. Dicha cara comprende los segmentos 4, 10 y 15, considerándose el segmento 4 inferobasal y no la cara posterior como se había llamado clásicamente (pág. 6 y Figs. 3, 4 y 6).

Tabla 12. Correlación RM-patrones ECG en caso de infarto Q. En color gris se representa la zona necrosada con probable extensión (ver flechas) (Bayés de Luna 2006).

Tipo de infarto	Área infarto (CMR)	Patrón ECG	Denominación del infarto
Zona anteroseptal	A1	 Q en V ₁ -V ₂	Septal
	A2	 Q en V ₁ -V ₂ a V ₃ -V ₆	Anterior-Apical
	A3	 Q en V ₁ -V ₂ a V ₄ -V ₆ y VL	Anterior extenso
	A4	 Q (qs o qr) en VL (I) y algunas veces V ₂₋₃	Anterior-medio
Zona inferolateral	B1	 Q (qr o r) en I, VL, V ₅₋₆ y/o RS en V ₁	Lateral
	B2	 Q en II, III, VF	Inferior
	B3	 Q en II, III, VF (B2) + Q en I, VL, V ₅₋₆ y/o RS en V ₁ (B1)	Inferolateral

electrocardiográficos que se observan en su evolución, así como las correlaciones de éstos con el pronóstico, se exponen con más detalle en el libro “El ECG en las distintas cardiopatías”, de esta misma colección, y especialmente en el libro antes citado “El ECG de la cardiopatía isquémica” (Bayés y Fiol, Ed. Prous, 2006; Blackwell 2007).

Tabla 13. Propuesta de nuevos criterios para el diagnóstico de infarto (documento de consenso ESC/ACC, 2000).

Cualquiera de estos dos criterios es suficiente para realizar el diagnóstico de infarto agudo, en evolución o reciente.

1. Aumento típico y caída gradual de las troponinas o de otros marcadores específicos (CK-MB) de necrosis miocárdica en presencia de, por lo menos, uno de los siguientes factores:
 - Síntomas isquémicos (angina o equivalente).
 - Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
 - Cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia (ascenso o descenso del ST).
 - Intervencionismo sobre las coronarias (por ejemplo PTCA).
2. Cambios anatomopatológicos de infarto agudo.

Es conveniente recordar las causas de elevación de las troponinas en ausencia de cardiopatía isquémica, entre las que se incluye la insuficiencia cardiaca, la insuficiencia renal, las crisis hipertensivas, etc.

4.2. Onda Q de necrosis en pacientes con QRS estrecho

4.2.1. Concepto

En la Fig. 8 se han expuesto todos los cambios electroiónicos, electrofisiológicos y anatomopatológicos que aparecen en el tejido isquémico lesionado y muerto, con sus respectivas imágenes electrocardiográficas. Como allí se puede ver, el tejido necrosado es eléctricamente inactivable y no origina un PAT mensurable, por lo que actúa como una ventana eléctrica. Esto se manifiesta por la aparición de una morfología QS (QR) intracavitaria en las derivaciones que se enfrentan con dicha zona.

De forma secuencial, en el infarto agudo aparece una imagen de lesión subepicárdica, a veces precedida por una imagen de isquemia subendocárdica (T alta y picuda), y seguida de la onda “Q” de necrosis y de una onda T negativa de isquemia subepicárdica (Lengyel, 1957) (Figs. 13, 14, 22, 41 y 42).

Cuando hay onda Q existe, en general, un infarto transmural (Fig. 76 B), aunque se ha demostrado que la onda “Q” patológica (ver Tabla 11) puede verse en infartos no transmurales con predominio subendocárdico (Fig. 76 C). En otras ocasiones no da lugar a onda Q, pero sí a una reducción del voltaje de la onda R o a la aparición de empastamientos y/o muescas al final del QRS (Fig. 76 D). Esto sucede cuando la necrosis se produce en las zonas de despolarización tar-

día (después de los 40 ms). Algunas veces, como ya hemos comentado, en lugar de la onda “Q” patológica se observa una onda “R” alta, como ocurre en V_1 - V_2 en algunos infartos laterales (imagen especular).

4.2.2. Mecanismo

La aparición de la onda “Q” de necrosis puede explicarse a partir de la teoría de la **ventana eléctrica de Wilson** (Fig. 77 A) o de la formación de un **vector de necrosis** (Fig. 77 B y C).

De acuerdo con Wilson, **la zona transmural necrosada actúa como una ventana eléctrica** y, por ello, desde el precordio o la superficie corporal se registran los potenciales intracavitarios que son QS o QR. Ésta es la morfología intraventricular izquierda que se registra normalmente, ya que los vectores 1, 2 y 3 de activación ventricular huyen de dicha cavidad y, en consecuencia, el potencial intracavitario que se registra es QS o QR (Fig. 77 A).

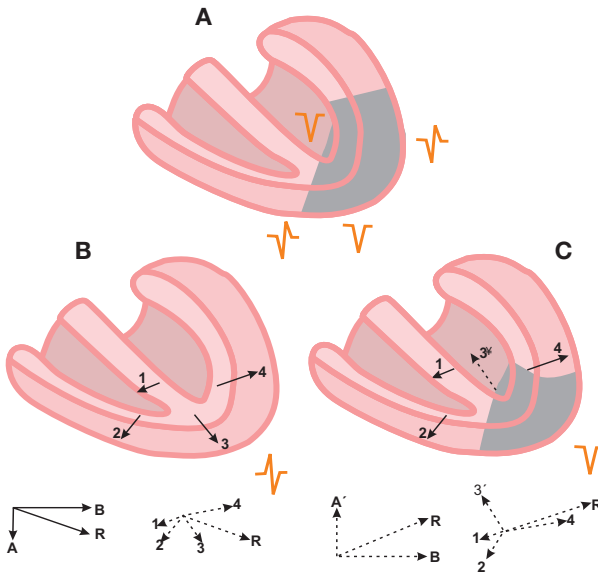


Figura 77. A: Según Wilson, la zona de necrosis es una ventana eléctrica que permite registrar las morfologías QS de la cavidad ventricular izquierda. B: En condiciones normales el vector QRS global (R) está formado por la suma de los diferentes vectores ventriculares (1 + 2 + 3 + 4). C: Cuando hay una zona con necrosis, el vector correspondiente (3 en la figura) tiene el mismo tamaño que antes de la necrosis, pero en dirección opuesta, lo que determina modificaciones de la dirección del vector global (R').

De acuerdo con la segunda teoría, la zona necrosada origina un **vector de necrosis (VN)** que es igual en magnitud, pero opuesto en dirección, al que en condiciones normales genera el área necrosada. Ello se debe a la pérdida de las fuerzas eléctricas del miocardio que la necrosis origina (Fig. 77 B y C). Por esta razón cambia el sentido del inicio de la despolarización ventricular, siempre y cuando el área necrosada se despolarice dentro de los primeros 40 ms de activación ventricular, que es lo que ocurre con la mayor parte del ventrículo izquierdo, excepto las zonas basales. En la Fig. 78 se puede ver cómo, en un infarto típico de la cara anteroseptal (A) o inferior (B), el cambio en la dirección y rotación del asa que imprime el vector de necrosis explica, por la relación asahemicampo, los cambios del ECG con la aparición de la Q de necrosis en las distintas derivaciones. En cada uno de los tipos de infarto que explicaremos a continuación (Apartado 4.2.4) vemos cómo la morfología del ECG se puede explicar de la misma forma (Figs. 79 A-86 A).

La teoría del vector de necrosis explica también que exista Q de necrosis en ausencia de afectación transmural homogénea y total, siempre y cuando esté afectada parte de la zona subepicárdica que linda con el subendocardio (Fig. 76 C). Ello se debe a que el VN que huye de la zona necrosada no empieza a manifestarse hasta el inicio del subepicardio porque, en la zona subendocárdica, como es muy rica en fibras de Purkinje, el estímulo eléctrico la despolariza tan deprisa que no origina potenciales mensurables. Es por ello que en trabajos de experimentación animal se demuestra que los electrodos colocados en el subendocardio dan lugar a morfologías QS (1 y 2) (Fig. 76 A). Es a partir de que se colocan los electrodos más cerca del subepicardio que las morfologías pasan a ser rS (3 y 4) y más tarde Rs (5 y 6). Así pues, si una parte de la zona subepicárdica se necrosa, origina un VN que huye de la zona necrosada y se manifiesta por un QS o QR, según esté necrosada una parte o toda la zona subepicárdica (Fig. 76 B y C). Cuando la zona subepicárdica en contacto con el subendocardio está indemne, pero hay zonas focales de necrosis, se registra una onda R de menor voltaje y/o muescas (Fig. 76 D).

4.2.3. Aspectos semiológicos: criterios diagnósticos

Vamos a comentar brevemente cuáles son las características de la onda Q normal en distintas derivaciones, y después expondremos las características de la onda Q patológica.

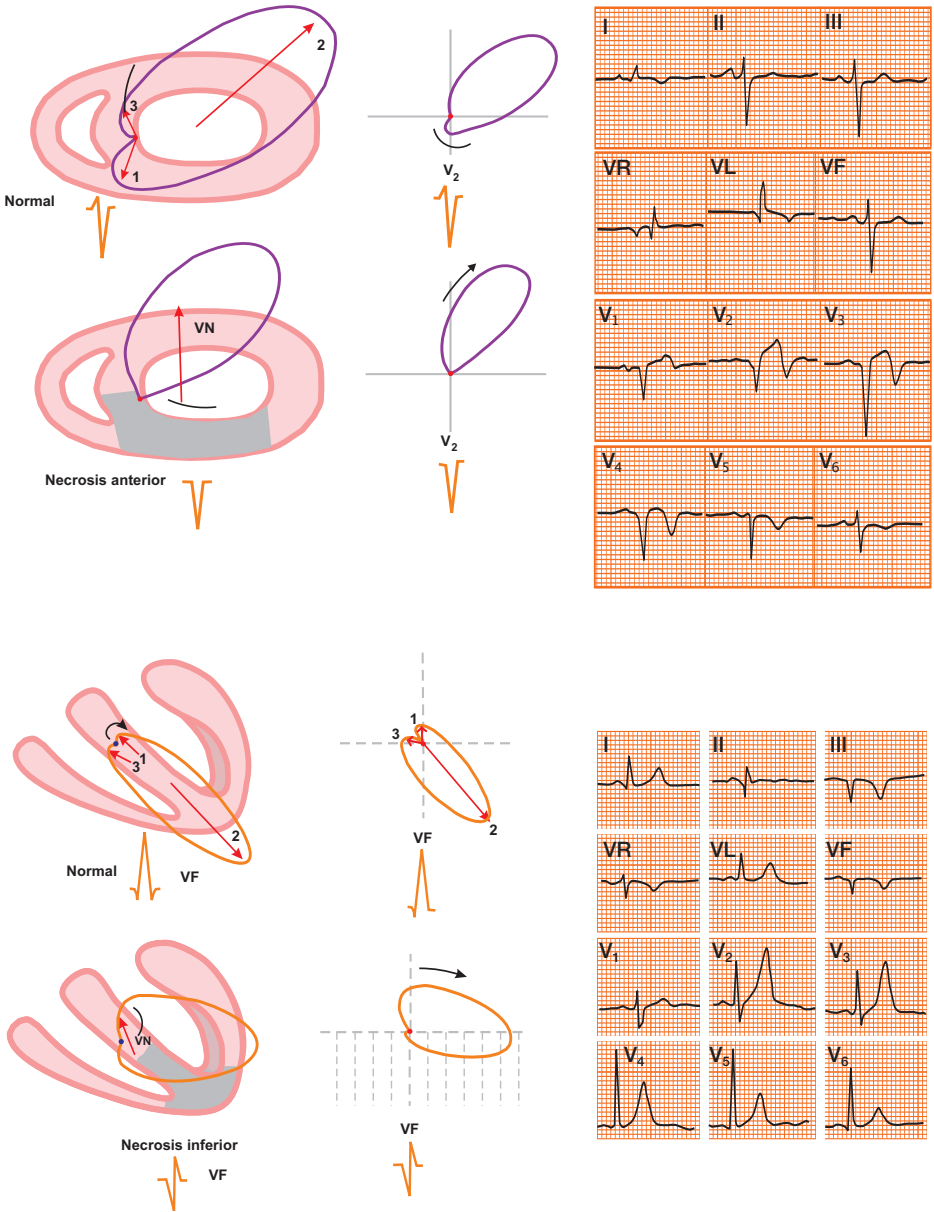


Figura 78. A: Arriba: El vector de necrosis se dirige lejos de la zona necrosada. En el infarto anterior se dirige hacia atrás (A) y en el inferior hacia arriba (B).

A. Onda Q normal

(consultar el libro “ECG normal” de esta misma colección)

Derivaciones I y II. La onda q suele ser estrecha (menor de 0,04 segundos) y poco profunda (menor de 2 mm), aunque en ocasiones puede medir 3-4 mm. En general no supera el 25% de la R siguiente.

Derivación III. La onda Q, si existe, suele ser estrecha (menor de 0,04 segundos), poco profunda y va seguida, excepto en el corazón vertical (qR), de una onda “r” de poca altura (complejo qr o polifásico). En el corazón dextrorrotado y horizontalizado puede verse una onda “Q” relativamente profunda, con relaciones $Q/R \geq 1$, sin ser patológica. Esta onda Q disminuye mucho e incluso desaparece con la inspiración profunda.

Derivación VR. Es frecuente que se encuentren morfologías QS o Qr, siendo la onda Q a veces $\geq 0,04$ segundos. Cuando la morfología es “rS”, la onda “r” normal debe ser fina y de poca altura; si es mayor de 1 mm, aunque puede ser normal, obliga a descartar la afectación como aumento del vector septal o manifestación del vector de necrosis en caso de infartos inferolaterales con afectación especialmente baja.

Derivación VL. La onda Q es normalmente menor de 0,04 segundos de anchura y de 2 mm de profundidad, aunque en ocasiones supera el 25% de la “R” siguiente y es normal. En algunos corazones verticales sin cardiopatía puede verse una morfología “QS” estrecha y sin muescas en VL. Esta imagen debe considerarse como expresión de la morfología intraauricular izquierda. En estos casos, las ondas Q y T suelen ser también negativas.

Derivación VF. La onda Q es normalmente menor de 0,04 segundos de anchura y de 2 mm o, como mucho, 3 mm de profundidad. En general no supera el 25% de la “R” siguiente. No obstante, cuando la “R” siguiente es de bajo voltaje, la relación Q/R carece de valor a efectos diagnósticos. En algunos individuos normales pueden verse ondas “Q” bastante profundas, aunque no suelen ser muy anchas, que en ocasiones desaparecen al sentarse o levantarse. También se ha afirmado que un complejo QS en III y VF, que con la respiración se convierte en rS, suele ser normal, aunque hay excepciones, mientras que es probablemente patológico el complejo QS que con la respiración se convierte en Qr.

Precordiales. Normalmente se observa una onda Q en V_5 y V_6 . En el corazón levorrotado se puede ver ya la onda Q a partir de V_2 - V_3 , y en el dextrorrotado no suele observarse en ninguna precordial. La onda Q de las precordiales suele ser menor de 0,04 segundos de anchura y de 2 mm de profundi-

dad y no supera generalmente el 15% de la R siguiente. Las ondas Q normales que se encuentran en las precordiales intermedias se hacen más profundas hacia las precordiales izquierdas, y van seguidas de una onda R de buen voltaje. En todas las derivaciones, la onda Q normal no debe tener empastamientos significativos. Cualquier onda Q en V_{1-2} , e incluso V_3 si no hay R alta (qrs), es patológica.

B. Onda Q patológica

Las características de la **onda Q patológica** si hay QRS estrecho* (recordemos que ello incluye las morfologías QS, QR, qr y qrS) se detallan en la Tabla 11 y en la Tabla 12 se pueden ver los criterios electrocardiográficos que, gracias a la correlación con la RM, nos permiten realizar el diagnóstico de infarto Q en las distintas localizaciones (ver Apartado 4.2.4) (Cino, 2006; Bayés de Luna, 2006).

Es necesario que estos criterios aparezcan en un paciente con un cuadro clínico sospechoso de SCA que evolucione a infarto Q. Ello se debe a que, en la fase aguda, la aparición de la onda Q no indica todavía necrosis irreversible, pudiendo, si el tratamiento es inmediato y eficaz, desaparecer (**infarto abortado**) y quedar reducido el SCA a una **angina inestable** (Fig. 39). Por otra parte, hay situaciones fuera de la cardiopatía isquémica que pueden originar ondas Q de necrosis (Tabla 14) (ver Apartado 4.2.6). Ante un ECG aislado, la imagen de isquemia o lesión acompañante a la onda Q patológica apoya que ésta se debe a cardiopatía isquémica.

Los criterios expuestos de onda Q patológica (Tabla 11) tiene una muy buena concordancia con las áreas necrosadas (Bayés de Luna, 2006), aunque su sensibilidad para el diagnóstico de algunos tipos de localización de la necrosis no es elevada ($\approx 60\%$) (Tabla 12), pues cada vez hay más infartos no Q, especialmente después de la última definición de infarto (consenso ESC/ACC 2000) (Bayés de Luna y Fiol, 2006). En cambio, la especificidad, de la onda Q es alta ($\geq 90\%$). A pesar de ello, hay bastantes casos de onda Q patológica no debida a infarto de miocardio que pueden explicarse por muchos otros procesos o situaciones clínicas (Tabla 14) (Apartado 4.2.6).

Hoy día, **los SCA que abocan a infarto Q, si reciben el tratamiento adecuado, consiguen reducir el tamaño del infarto de una manera importante (alrededor del 40% a 50%) e incluso a veces el infarto puede quedar abortado** (Fig. 39). Sin embargo, el ECG nos servirá en caso de infarto Q crónico para predecir cuál es la oclusión que produjo el infarto, aunque no podamos saber

*El problema del diagnóstico de la necrosis ante conducción ventricular anormal (QRS ancho) se trata globalmente más adelante (ver Apartado 4.3).

cómo está la arteria coronaria en situación crónica, pues a menudo se abre con el tratamiento después de producirse el infarto.

Recordemos que hay infartos sin onda Q de necrosis y onda Q de necrosis sin infarto.

Tabla 14. Onda Q patológica no debida a infarto de miocardio.

1. **En el curso de un cuadro agudo**
 - 1.1. Síndrome coronario agudo con infarto abortado
 - 1.2. Angina de Prinzmetal
 - 1.3. Discinesia apical transitoria
 - 1.4. Miocarditis aguda
 - 1.5. Embolia pulmonar
 - 1.6. Neumotórax izquierdo
2. **Imagen crónica**
 - 2.1. **Artefactos** de registro.
 - 2.2. **Variantes de normalidad:** VL en corazón vertical y III en corazón dextrorrotado y horizontalizado.
 - 2.3. **QS en V₁** (casi nunca V₂) en fibrosis septal, enfisema, ancianos, anomalías torácicas, etc.
 - 2.4. **Algunos tipos de crecimiento ventricular derecho (*cor pulmonale* agudo [Fig. 8.11] o crónico) o izquierdo (QS en V₁₋₂, o crecimiento lento de la R en precordiales, o "q" anormal en la miocardiopatía hipertrófica [Fig. 89], etc.).**
 - 2.5. **Trastorno de conducción ventricular izquierda.**
 - 2.6. **Procesos infiltrativos** (amiloidosis, sarcoidosis, tumores, miocarditis crónica, miocardiopatía dilatada, etc.).
 - 2.7. **Wolff-Parkinson-White** de tipos III y IV.
 - 2.8. **Cardiopatías congénitas** (dextrocardia). Las anomalías de las coronarias dan una "q" patológica que se debe a un auténtico infarto.

4.2.4. Localización

Vamos a comentar los aspectos de localización de un primer **infarto Q** aunque existan en el árbol coronario lesiones en varios vasos, pero considerando que una es la que causa el infarto. Más adelante hablaremos brevemente del ECG en los **infartos múltiples**.

4.2.4.1. Infartos únicos

En la actualidad, el área necrosada es, en la mayoría de los casos, menor que el área en riesgo en la fase aguda. Ello se debe a que muchos enfermos

han recibido tratamiento de reperfusión. En consecuencia, ante un infarto Q podemos adivinar con relativa seguridad, gracias a los trabajos de correlación con RM (Cino, 2006; Bayés de Luna, 2006), cuál es la zona necrosada, pero es más difícil saber cómo está en aquel momento la arteria afecta, porque es muy probable que la zona necrosada sea menor de la que le correspondería si la oclusión aguda no hubiera sido tratada, o bien porque aunque la arteria se haya abierto no ha impedido que se haya producido una necrosis que incluso puede ser importante.

Una vez se ha diagnosticado que un paciente presenta un infarto Q porque se ha seguido su evolución, se ha confirmado que las ondas Q son patológicas y cumplen los criterios de infarto Q, y se ha descartado que dichas ondas Q patológicas se deben a otras etiologías, hemos de **intentar localizar la zona necrosada**. Para ello hemos de comprobar en qué derivaciones se encuentra la onda Q patológica. Tal como hemos comentado (ver Apartado 1.3), desde los trabajos clásicos de correlación anatomopatológica (Myers, 1948) se venía considerando que la presencia de onda Q en unas derivaciones determinadas se relaciona con la existencia de necrosis en distintas paredes del corazón. Sin embargo, ya hemos expuesto que existen limitaciones a esta clasificación entre las que queremos destacar las debidas a que es difícil que las derivaciones precordiales, especialmente de V_3 a V_6 , tengan siempre la misma ubicación y, por tanto, presentan la misma morfología del ECG, lo que dificulta que aseguremos la localización de un infarto por el hecho de que exista una Q en V_4 y no en V_5 , por ejemplo. Además, las derivaciones precordiales no se enfrentan con la misma zona del corazón en pacientes con hábito asténico o pícnico. Por otra parte, desde el punto de vista electrofisiológico, las zonas de despolarización tardía (segmentos basales) no originan ondas Q patológicas y, por lo tanto, la onda R de V_1 (equivalente a Q) no puede originarse en el segmento 4 (inferobasal). Estas y otras limitaciones (ver Apartado 1.3) se han podido superar hoy día gracias a la **correlación de la imagen de necrosis electrocardiográfica (onda Q) en las distintas derivaciones, con las distintas técnicas de imagen. Especialmente la correlación de la ECG con la RM* nos ha permitido caracterizar siete morfologías electrocardiográficas con Q o equivalente** (R en V_{1-2} o r de bajo voltaje en V_6) (Cino, 2006; Bayés de Luna, 2006), **que concuerdan bien con la localización del infarto por RM**. Cuatro morfologías son de la zona anteroseptal y tres de la zona inferolateral (Tabla 12 y Fig. 7). Para comprender bien todas estas imágenes (Figs. 79-90) es conveniente comparar con la Fig. 3.

*La inyección de gadolinio queda retenida para siempre en la zona necrosada, viéndose una imagen blanquecina. La correlación con la anatomía patológica es exacta (Moon, 2004).

A. En la zona anteroseptal podemos encontrarnos, en cuanto a localización, con cuatro tipos de infarto crónico tipo Q de acuerdo a las derivaciones en que nos encontremos con una onda Q patológica (Tabla 12 A).

1. **Onda Q en V_{1-2} : infarto septal aislado** (Fig. 79).
2. **Onda Q de V_{1-2} y V_3 a V_5 V_6 : infarto apical-anterior con más o menos extensión** anteroseptal (Figs. 80-82). Si hay necrosis inferior añadida por ser la DA larga, lo que ocurre a menudo, puede haber Q en II, III, VF (infarto anteroinferior). Ello se ve especialmente cuando la necrosis inferior es más importante que la anterior (Fig. 80).
3. **Onda Q de V_{1-2} a V_{4-6} , I y VL: infarto anterior extenso** (anteroseptal y lateral) (Fig. 83). **Si la DA es muy larga puede, en raras ocasiones, no verse Q ni en cara inferior ni en I y VL** (Fig. 17).
4. **Onda Q (QS o QR) en VL** (y a veces en I y en V_{2-3}): **infarto medio-anterior** (Fig. 84).

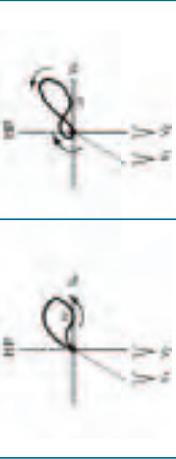
B. En la zona inferolateral podemos encontrarnos con tres tipos de infarto Q de acuerdo con las derivaciones en que se registra una onda Q patológica (Tabla 13 B):

1. **Onda R o RS en V_1 con, en general, T positiva simétrica y/o qr o r de bajo voltaje en I, VL, V_{5-6} : infarto lateral** (Figs. 85 y 86).
2. **Onda Q en II, III, VF: infarto inferior** (Fig. 86 y 87).
3. **Onda Q en II, III, VF y R (RS) en V_{1-2} y/o q o r de bajo voltaje en derivaciones de cara lateral: infarto inferolateral** (Fig. 88).

En la Tabla 12 están detallados los aspectos más importantes desde el punto de vista electrocardiográfico y anatómico de estos siete tipos distintos de infarto Q.

4.2.4.2. El ECG en los infartos múltiples

Hasta ahora hemos hablado de la utilidad del ECG para localizar la zona necrosada en caso de un primer infarto en fase crónica (Tabla 12), aunque en muchos de estos casos estaban afectadas dos o más arterias coronarias. **La posibilidad de que el ECG pueda localizar más de un infarto Q puede sospecharse cuando se encuentren ondas Q en distintos territorios** (por ejemplo Q en II, III, VF, y en V_{1-4}) (Fig. 89). Sin embargo, no siempre hay más de un infarto cuando esto ocurre. Por ejemplo, en caso de **infarto apical-anterior** por oclusión de la DA distal, puede existir, además de onda Q en precordiales, onda q en cara

Nombre	Tipo	Patrón ECG	Muy probable lugar de la oclusión	Área del infarto (CMR)	Curvas vectorcardiográficas
Septal	A ₁	Q en V ₁ -V ₂	DA		

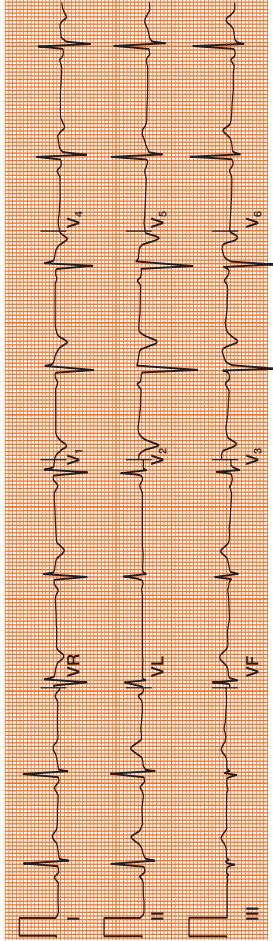


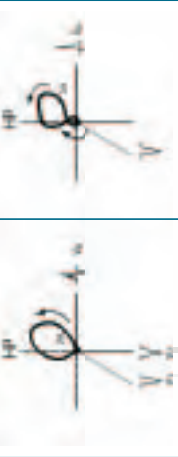


Figura 79. Ejemplo de infarto de miocardio septal extenso. El infarto septal es muy extenso (AAC) y compromete la mayor parte de la pared septal DA: Descendente anterior.

Nombre	Tipo	Patrón ECG	Muy probable lugar de la oclusión	Área del infarto (CMR)	Curvas vectorcardiográficas
Apical-anterior	A ₂	Q en V ₁ -V ₂ a V ₃ -V ₆	 DAI		

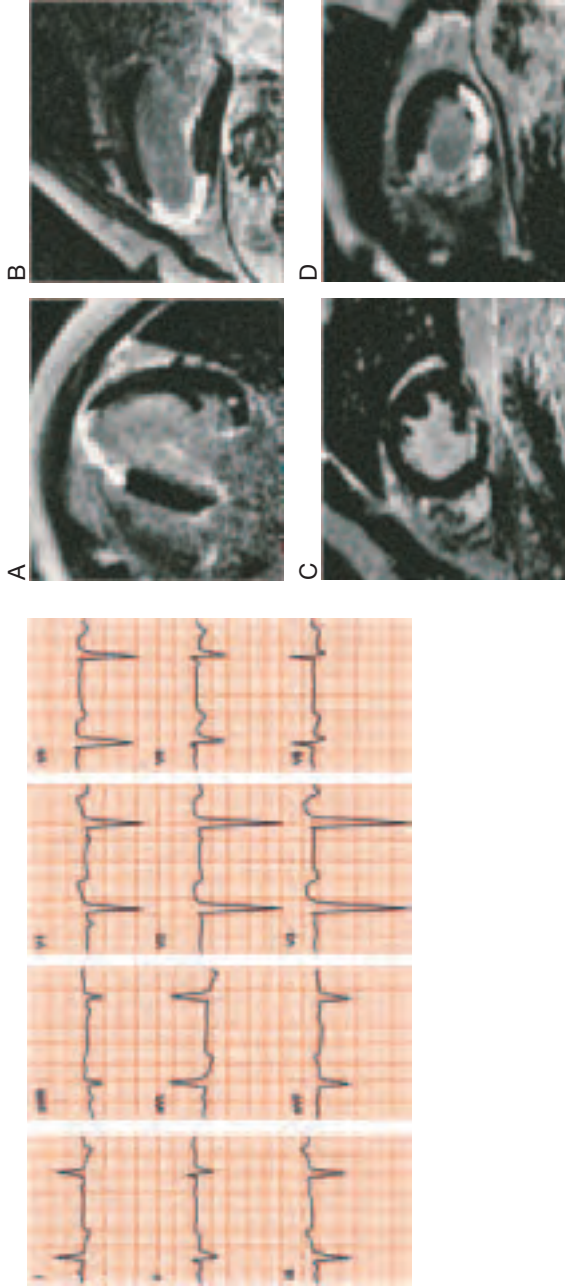





Figura 80. Ejemplo de un pequeño infarto de miocardio apical. En la vista sagital se observa con claridad que el compromiso inferior es menor que el compromiso anterior. DAI: Descendente anterior izquierda.

Nombre	Tipo	Patrón ECG	Muy probable lugar de la oclusión	Área del infarto (CMR)	Curvas vectorcardiográficas
Apical-anterior	A ₂	Q en V ₁ -V ₂ a V ₃ -V ₆	 DAI		

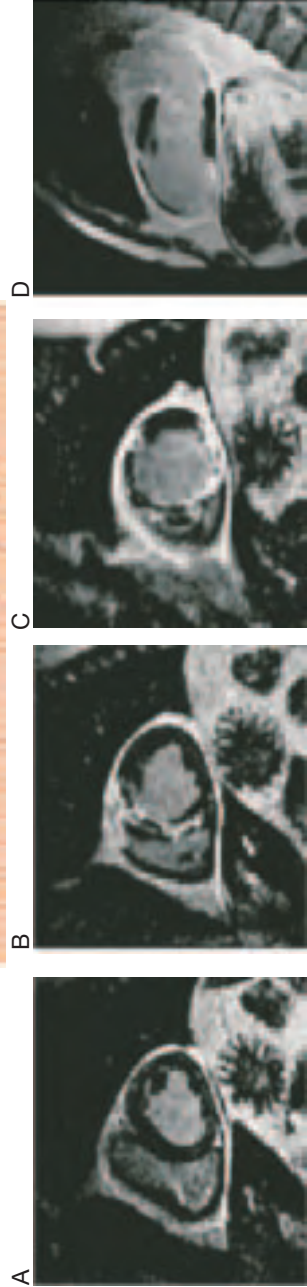
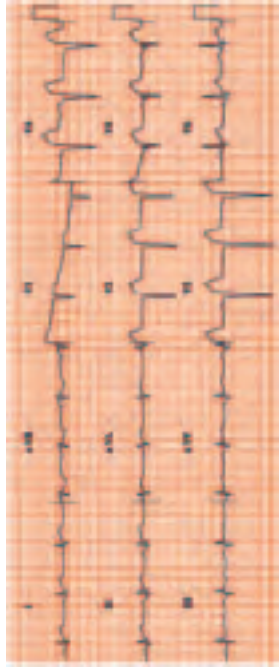





Figura 81. Ejemplo de infarto de miocardio apical-anterior. Patrones ECG (Q en derivaciones precordiales más allá de V₂) y de resonancia magnética cardiovascular con contraste. Nótese la extensión apical sin compromiso basal (A a C). En la vista sagital (D) (dirección de derecha a izquierda) se ve con claridad el compromiso de la pared inferior similar a lo observado en la vista previa.

Nombre	Tipo	Patrón ECG	Muy probable lugar de la oclusión	Área del infarto (CMR)	Curvas vectorcardiográficas
Apical-anterior	A ₂	Q en V ₁ -V ₂ a V ₃ -V ₆	DAI 		

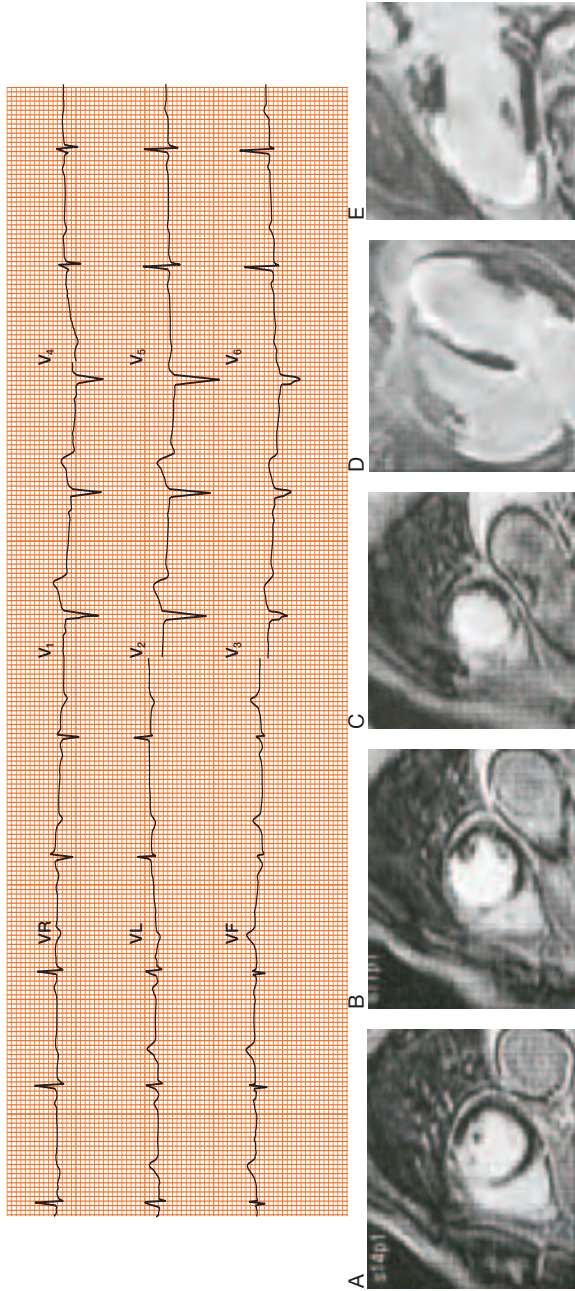

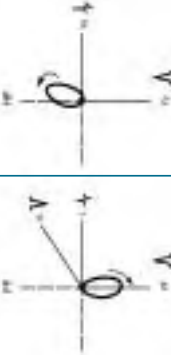


Figura 82. Infarto apical-anterior, en este caso con extensión anterosseptal. A, B y C – Imagen de un corte transversal obtenida por resonancia magnética cardíaca. D y E – extensión septal y anterior.

Nombre	Tipo	Patrón ECG	Muy probable lugar de la oclusión	Área del infarto (CMR)	Curvas vectorcardiográficas
Anterior extenso	A ₃	Q en V ₁ -V ₂ a V ₄ -V ₆ , I y VL	DAI		

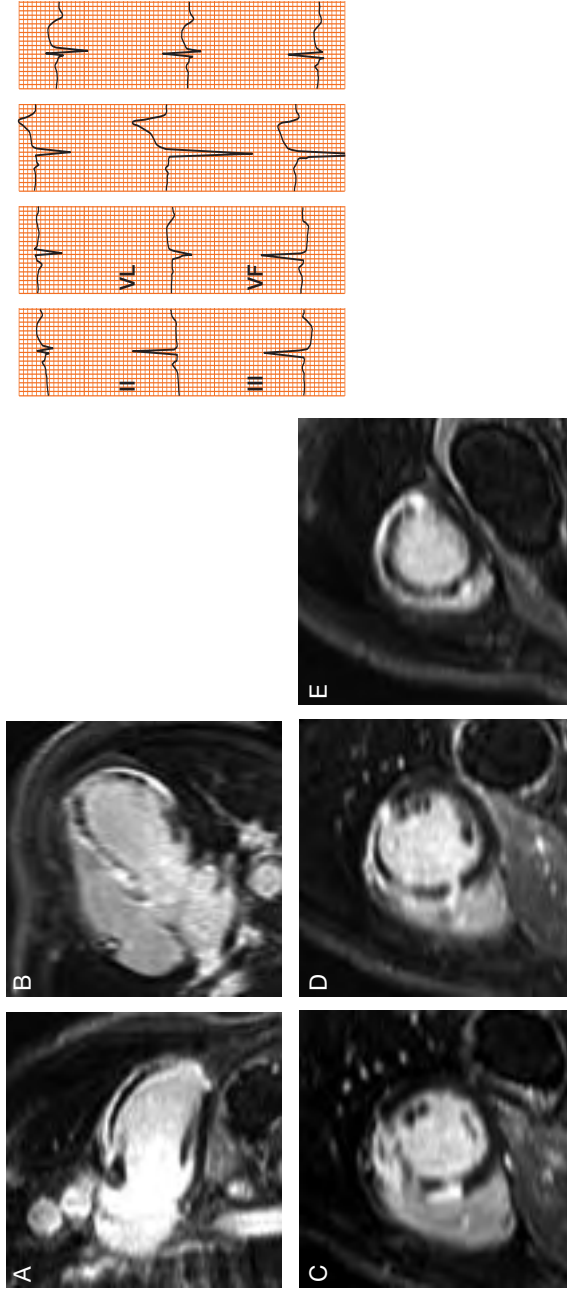



Figura 83. Ejemplo ECG en el que se observa un infarto de miocardio anterior extenso (Q en derivaciones precordiales y aVL (I)). En la resonancia magnética cardíaca (AaE) se observa el compromiso extenso de las paredes septal, anterior y lateral, que es un poco menor en la parte superior del segmento basal. La descendente anterior no es muy grande y, por lo tanto, el compromiso inferior no es extenso. Por ese motivo, se observa la presencia de onda R en II, III y aVF junto con Q en V₁ a V₅ y VL.

Nombre	Tipo	Patrón ECG	Muy probable lugar de la oclusión	Área del infarto (CMR)	Curvas vectorcardiográficas
Medio-anterior	A ₄	Q (qs o qt) en VL (I) y algunas veces en V ₂ -V ₆			

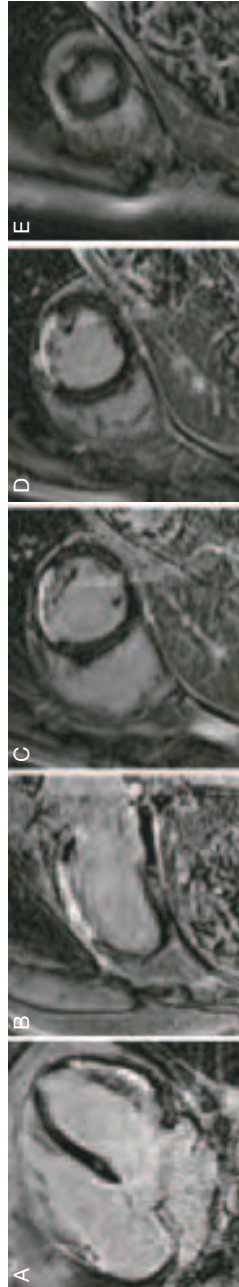
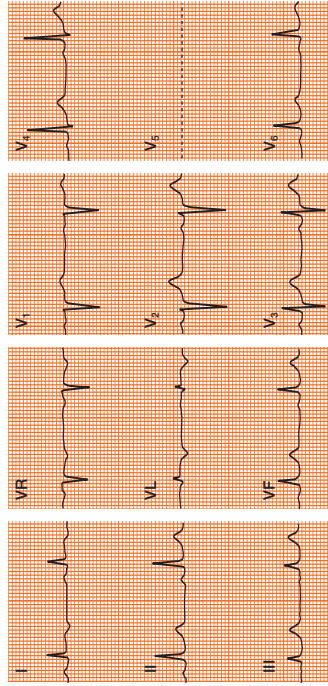


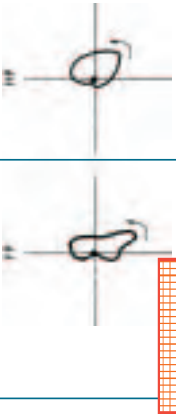


Figura 84. Ejemplo electrocardiográfico de un infarto de miocardio que compromete la porción media-anterior (QR en VL) con una onda 'r' pequeña en V₂. En la resonancia magnética cardíaca con contraste se observa compromiso de las porciones medias de las paredes anterior y lateral (A y B) y parte de la pared basal anterior aunque no de la pared lateral (C).

Nombre	Tipo	Patrón ECG	Muy probable lugar de la oclusión	Área del infarto (CMR)	Curvas vectorcardiográficas
Lateral	B ₁	RS en V ₁ -V ₂ y onda Q en derivaciones I, V _L , V ₆ y onda R disminuida en V ₆	CX 		

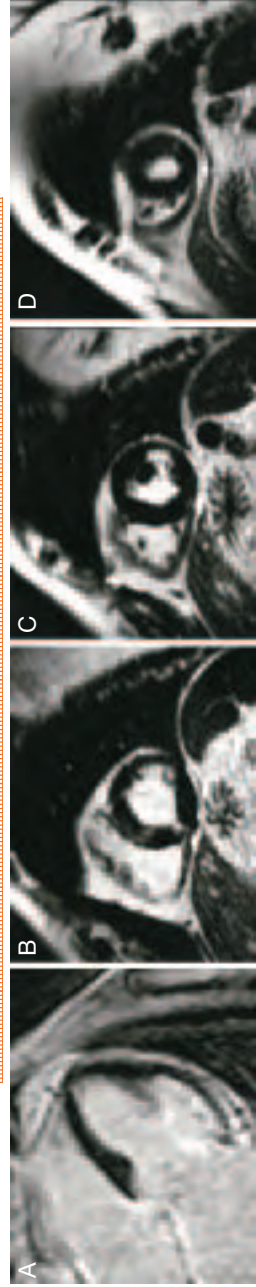
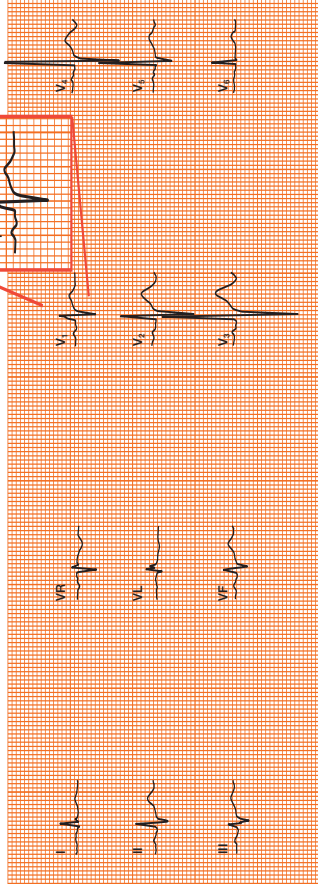

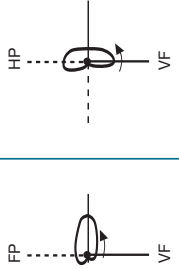


Figura 85. Ejemplo electrocardiográfico de un infarto lateral que compromete el segmento medial y superior de la pared lateral (RS en V₁). Véase A a D de las imágenes de resonancia magnética cardíaca con la afectación lateral (A, B, C).

Nombre	Tipo	Patrón ECG	Muy probable lugar de la oclusión	Área del infarto (CMR)	Curvas vectorcardiográficas
Lateral	B ₁	RS en V ₁ -V ₂ y/o onda Q en derivaciones I, VL, V ₆ y/o onda R disminuida en V ₆	CX		

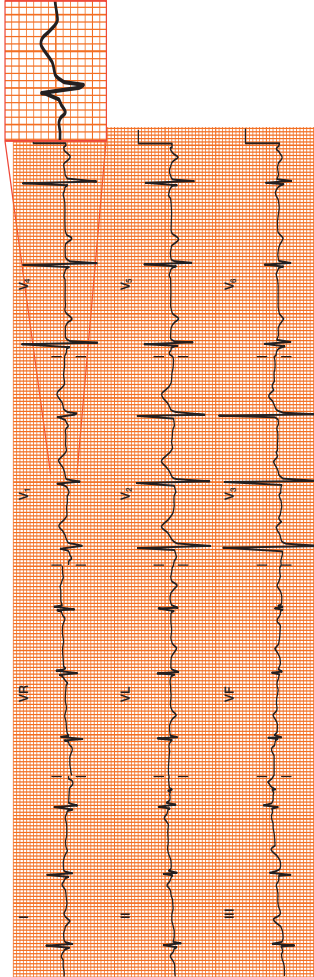


Figura 86. Otro ejemplo de un infarto de miocardio lateral más extenso. Se observa un patrón RS en V₁ y una onda Q (qr) (en I, VL, V₅, V₆). En este caso, las derivaciones V₅-V₆ se encuentran frente al área posterior del vector de infarto. Obsérvese las imágenes de RMC con gadolinio (A a D). En este caso, el infarto de miocardio afecta más extensamente a la pared lateral (segmentos 5, 6, 11, 12 y 15) y esto explica la presencia del patrón RS en V₁, pero también de "qr" en las derivaciones laterales.

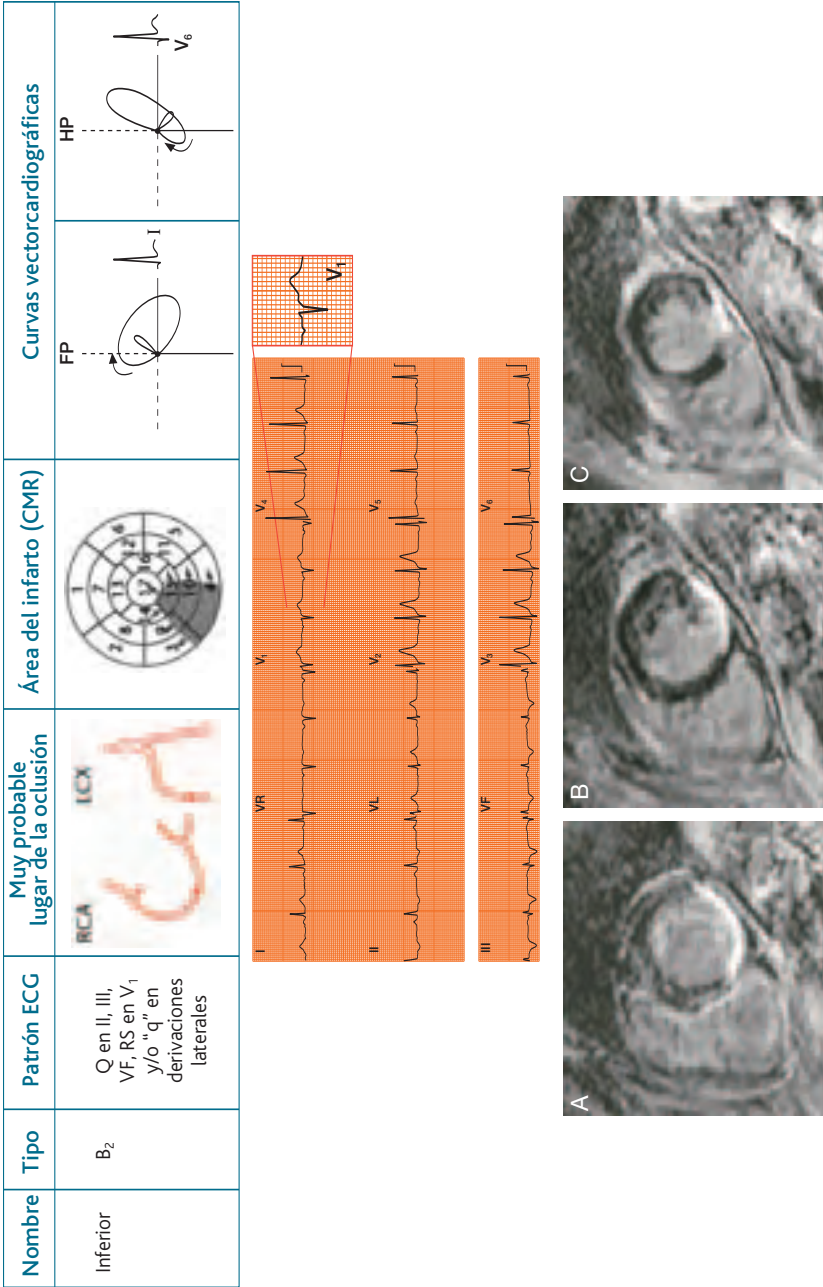

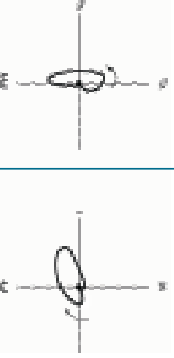


Figura 87. Ejemplo electrocardiográfico de un infarto de miocardio inferior. En la resonancia magnética cardíaca (AaC) se observa compromiso de los segmentos 4 y 10 con cierto compromiso septoinferior (A y B). A pesar de ello, la morfología de V₁ es rS.

Nombre	Tipo	Patrón ECG	Muy probable lugar de la oclusión	Área del infarto (CMR)	Curvas vectorcardiográficas
Infero lateral	B ₃	Q en II, III, VF (B ₂) + Q en VL, V ₅ -V ₆ y/o Rs en V ₁ (B ₁)	DAI		

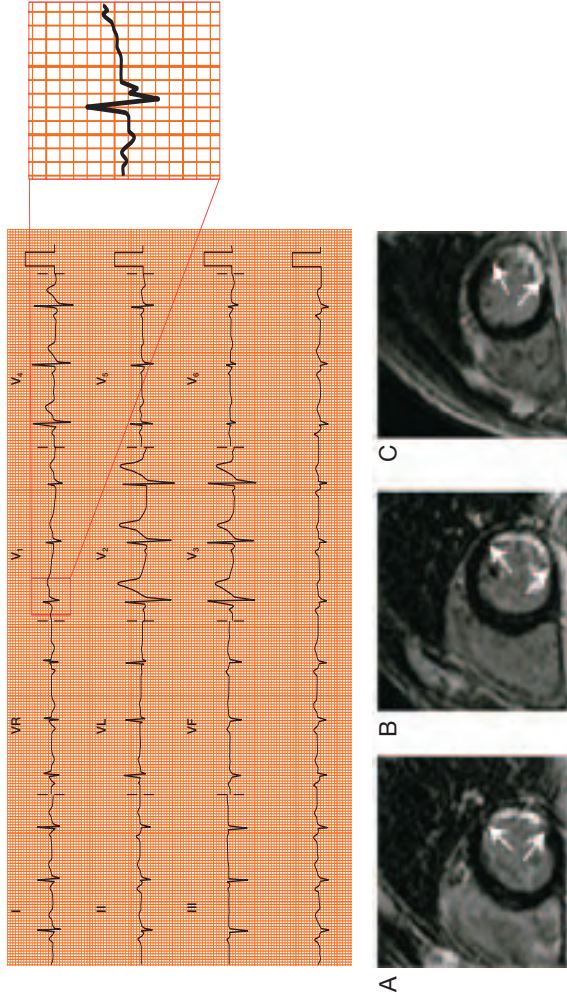


Figura 88. Ejemplo de infarto inferolateral (Q en II, III VF y RS en V₁). La RMC confirma la localización del infarto.

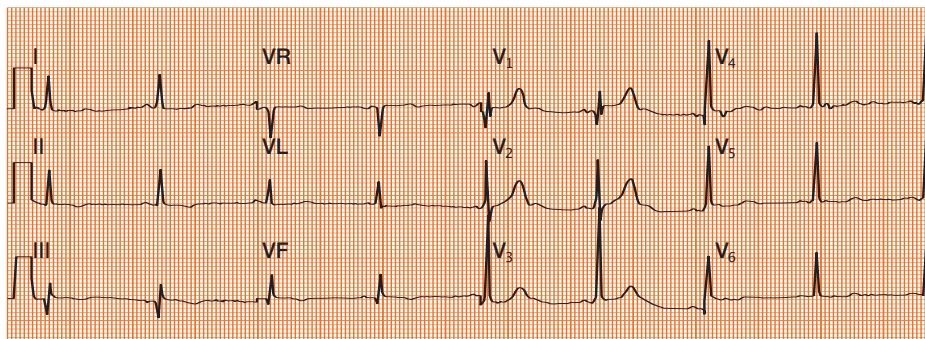


Figura 89. Infarto múltiple: inferolateral y septal. En V₁ hay morfología QR con T positiva que se explica por la isquemia y la necrosis lateral asociada a un infarto previo septal.

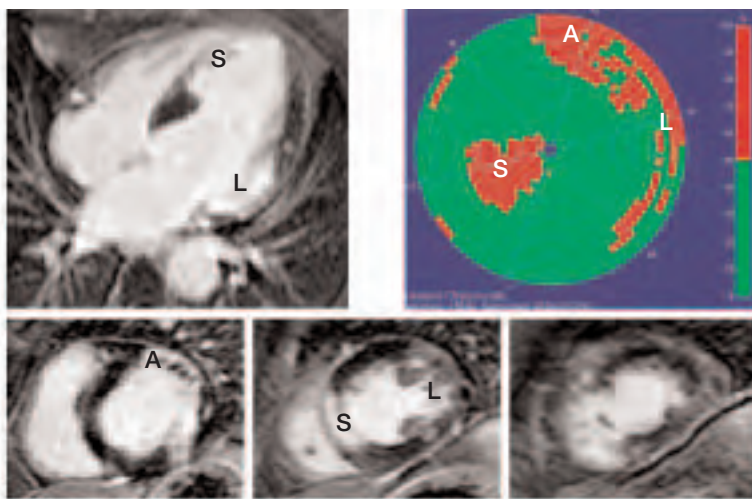
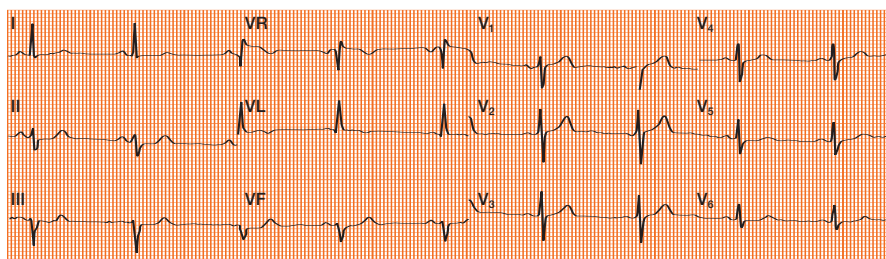


Figura 90. ECG prácticamente normal de un paciente que presentó distintos infartos de miocardio (septal, anterior y lateral) detectados mediante RMC con gadolinio que se enmascaran uno a otro.

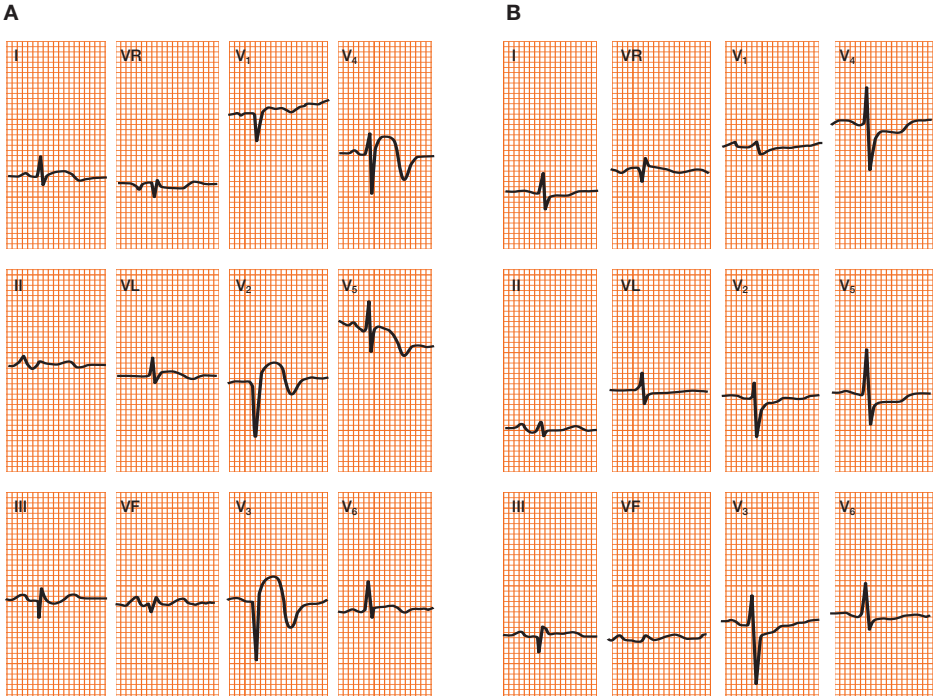
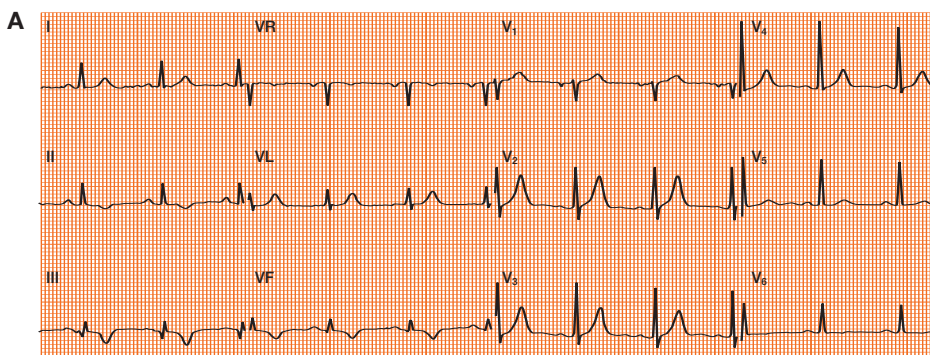


Figura 91. A: Infarto anterior apical en fase aguda. Obsérvese la morfología QS en V_2 - V_3 con elevación del segmento ST. B: Seis meses después aparece un nuevo infarto con aparición de 'r' en V_1 - V_3 y depresión del segmento ST en las mismas derivaciones. Esta falsa mejoría en el ECG se debe a un infarto lateral nuevo, que se confirmó posteriormente en la evaluación post mórtem.

inferior que suele ser pequeña (Fig. 80). Por otra parte, se puede encontrar un ECG normal incluso si hay dos o más infartos, o quizá debido a la aparición de un segundo infarto (Fig. 90).

Los signos electrocardiográficos que sugieren el diagnóstico de infartos múltiples son: a) se produce la **aparición de ondas Q nuevas**; b) **desaparecen ondas Q previas sin que se haya instaurado un bloqueo de rama** (Fig. 91); o c) en distintas zonas **se observan morfologías QS, por ejemplo en precordiales y en cara inferior** (Fig. 89), aunque la afectación inferior en caso de infarto apical-anterior puede originar morfología con Q en II, III o VF; y d) **la alteración de la repolarización (ST/T) no acorde a la esperada por la presencia de las ondas Q sugiere el infarto doble asociado** (Fig. 89).



D Informe de resultados

Resultados posteriores	
Masa total	150,3 g
Umbral de contraste	103
Masa > Umbral de contraste	12,4 g (27%)
Umbral de transmuralidad	50%
Masa > Umbral de transmuralidad	13,8 g (30%)

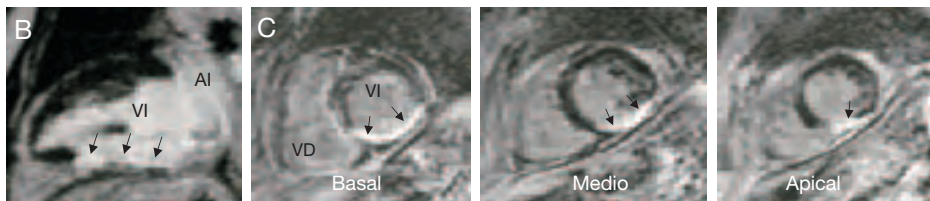


Figura 92. Infarto de miocardio inferior. A: ECG que muestra la presencia de ondas Q en las derivaciones inferiores. B: Visión en el eje sagital de una imagen de RM cardiaca realizada mediante contraste con gadolinio: la zona de hipercontraste miocárdico (flechas) muestra una necrosis transmural en la pared inferior. C: Las imágenes del eje transversal muestran un hipercontraste miocárdico (flechas) en los niveles basal, medio y apical de la pared inferior. A pesar de estar afectada la parte más inferobasal (antigua pared posterior) la morfología de V_1 es rS. D: Cuantificación de la masa necrosada.

4.2.5. Cuantificación de la necrosis

Hasta la aparición de la resonancia magnética, el ECG se utilizaba con resultados no muy exactos, pero aceptables, para cuantificar la zona necrosada. Los trabajos más importantes realizados en este campo, basados en un índice de puntuación, eran los del grupo de Selvester y Wagner (1985). Actualmente, el patrón oro de la cuantificación de la zona necrosada es la resonancia magnética (Fig. 92).

4.2.6. Diagnóstico diferencial de la onda Q patológica

Tal como hemos afirmado (véase Apartado 4.1.2.3), la especificidad de la onda Q patológica para diagnosticar un infarto de miocardio es alta; no obstante, hemos de tener en cuenta que **pueden verse ondas Q parecidas o iguales en otros procesos**, tanto en el curso de un cuadro agudo relacionado o no con la cardiopatía isquémica como en fase crónica (ver Tabla 14).

Si hay cardiopatía aguda o disnea brusca pueden verse ondas Q, en general transitorias, en la embolia pulmonar, la miocarditis, la discinesia apical transitoria y el neumotórax. Recordemos también que la onda Q puede ser transitoria en el curso de un síndrome coronario agudo con ascenso del ST que no progrese a infarto (infarto abortado) y que además puede aparecer en el curso de la angina de Prinzmetal (Bayés de Luna, 1985).

Las principales **causas de onda Q patológica (de necrosis) como imagen crónica no debida a infarto de miocardio** se detallan en la Tabla 14 (pág. 97). Queremos enfatizar el hecho de que las ondas Q más profundas y/o las ondas T más negativas en ausencia de cardiopatía isquémica, aguda o crónica, suelen verse en la miocardiopatía hipertrófica (Fig. 93). Sin embargo, en estos casos, la onda Q suele ser estrecha e ir acompañada de T positiva. En la miocardiopatía hipertrófica apical hay ondas T muy negativas y picudas que a menudo se acompañan de un gran voltaje del qRS, pero sin Q patológica (Bayés y Fiol, 2007).

4.3. Onda Q de necrosis en presencia de trastorno de conducción intraventricular, preexcitación o marcapasos (Bayés de Luna y Fiol 2007)

4.3.1. Bloqueo de rama derecha avanzado (Figs. 94 y 95)

En este caso, al ser la activación cardíaca en su inicio normal, no se produce si se asocia a infarto Q, alteraciones de la primera parte del QRS y se observa, por tanto, **la onda "Q" de necrosis igual** que en el caso de conducción intraventricular normal. **También en fase aguda** se aprecian con claridad los **cambios del ST**. Por otra parte, la aparición de una imagen de bloqueo de rama derecha avanzado en el curso de un síndrome coronario agudo con ascenso del ST sugiere que la oclusión está en la DA por encima de la 1S y 1D (Fig. 44).

4.3.2. Bloqueo de rama izquierda avanzado (Figs. 96-98)

En fase aguda ya hemos comentado que las alteraciones del ST suelen permitir un diagnóstico de un SCA que evoluciona a infarto. Sgarbossa (2002) ha defini-

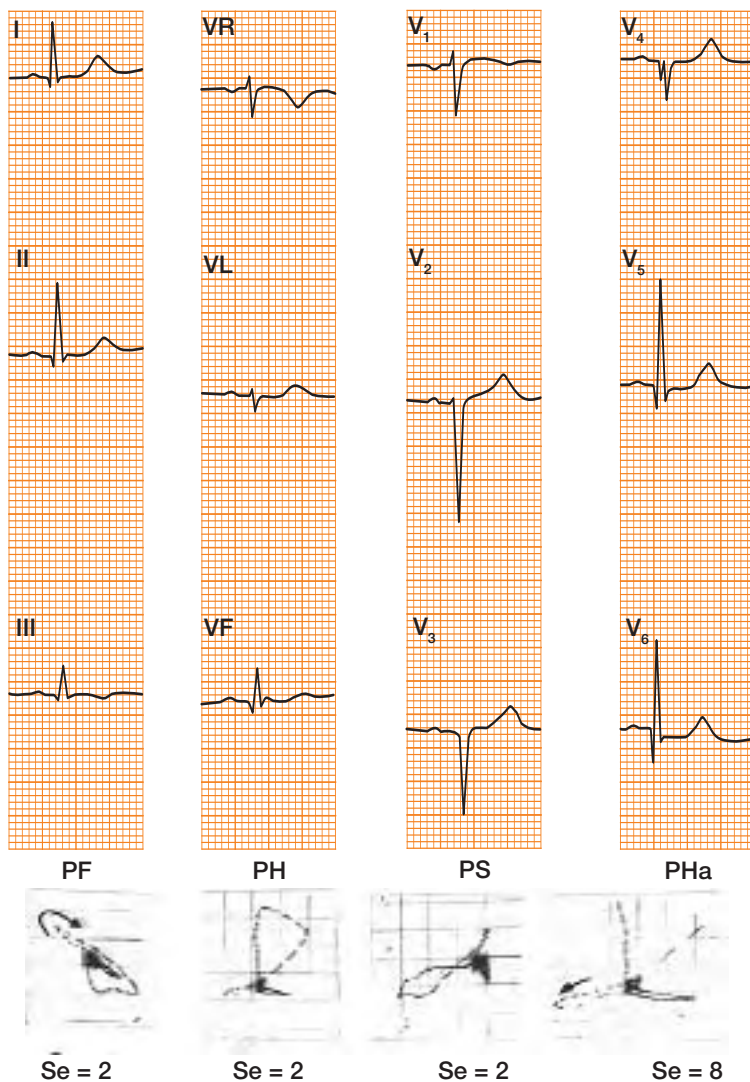


Figura 93. Se trata de un ECG típico, aunque no se registre muy a menudo, de miocardiopatía hipertrófica obstructiva en un paciente de 25 años. No hay criterios de voltaje de crecimiento ventricular izquierdo, pero la onda Q profunda y limpia en V₅-V₆, el QS de precordiales intermedias, junto con la onda "q" del plano frontal (PF) y la falta de alteración de la repolarización en las derivaciones con onda Q patológica, hicieron sospechar el diagnóstico que confirmó la ecografía. El vectorcardiograma (VCG) pone de manifiesto las fuerzas iniciales más importantes de lo normal debidas a la hipertrofia septal y dirigidas hacia arriba, a la derecha y casi atrás, que explican la "r" de VR y la "q" patológica en precordiales.

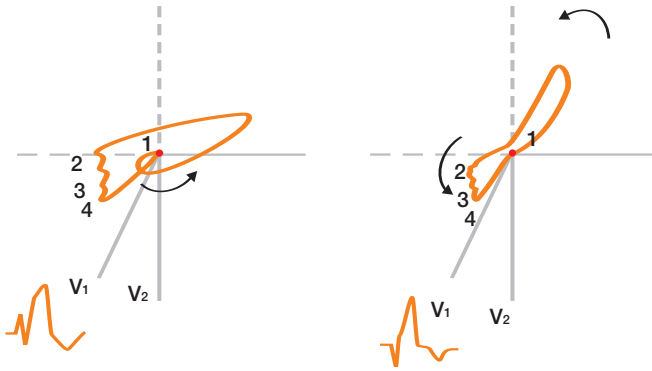


Figura 94. Morfología de un bloqueo de rama derecha avanzado. Correlación entre ECG y VCG en caso de activación normal y coexistencia (B) de un infarto de la región anteroseptal. Obsérvese cómo el inicio de la activación en caso de infarto se va hacia atrás y explica la onda Q en precordiales.

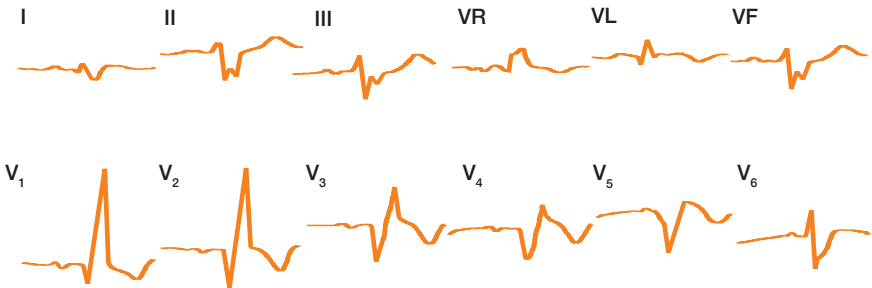


Figura 95. Paciente de 70 años de edad con enfermedad pulmonar obstructiva crónica con complejos QRS anchos secundarios a un bloqueo de rama derecha avanzado. La morfología qR en V_1 y V_2 , QR en V_3 y V_4 , Qr en V_5 y RS en V_6 se explica por un infarto de miocardio anterior extenso. Nótese que la morfología rSR' en V_1 - V_2 desapareció, y la onda R mellada en V_1 - V_3 se explica por el infarto de la región anteroseptal.

do recientemente las características de estos cambios del ST (ver Apartado 3.3.2 y Fig. 70). **En fase crónica**, el inicio de la despolarización ventricular se realiza en la parte próxima a la base del músculo papilar anterior del ventrículo derecho (Fig. 96), lo que origina un vector 1 de despolarización dirigido hacia delante, abajo y a la izquierda. Después se produce la despolarización transeptal del ventrículo izquierdo y se originan los vectores 2, 3 y 4. Debido a esto, aunque se necrosen zonas importantes del ventrículo izquierdo, no suele modificarse la dirección global de los vectores que continúan dirigiéndose de derecha e izquierda, y a menudo impiden la inscripción de una onda "q" de necrosis y dificultan

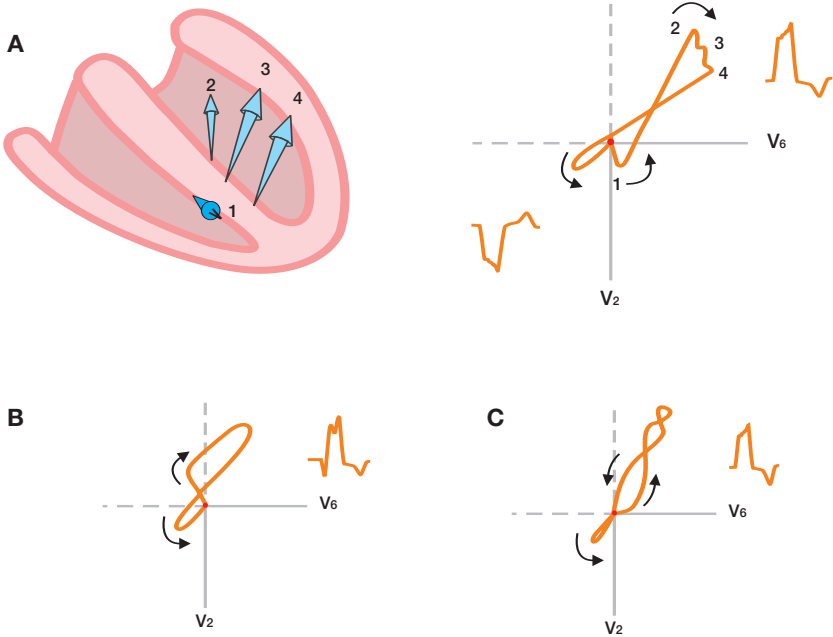


Figura 96. A: Explicación de la morfología del bloqueo de rama izquierda (BRI) según la correlación entre ECG y VCG. De 1 a 4 vectores de activación en caso de BRI aislado. La asociación de un infarto con frecuencia causa cambios en el asa del QRS que no modifican el patrón electrocardiográfico (C). Sin embargo, cuando el área infartada es extensa, es posible que produzca cambios en la dirección de los vectores y en la morfología del asa que expliquen la aparición de ondas Q en el ECG (B).

el diagnóstico de esta asociación (Fig. 97). Sin embargo, en ocasiones se ven ondas “q” bien evidentes o R altas donde no deberían estar (V_1) (Fig. 98) (Sodi, 1952). Estos hechos se han corroborado mediante estudios de correlación ECG-isotópico (Wackers, 1978).

4.3.3. Hemibloqueos (Figs. 99-103)

En general, el **diagnóstico de necrosis inferior o anterior asociada a hemibloqueo superoanterior (HSA) o inferoposterior (HIP) puede realizarse en general sin problemas (Figs. 99-102)**. También puede distinguirse, gracias al conocimiento de cómo se produce la activación, cuando hay un HSA asociado a un infarto inferior, y si ante un \hat{A} QRS izquierdo con Q en II, III y VF hay infarto inferior solo o asociado a HSA (Fig. 103). En dicha Fig. se puede apreciar que,

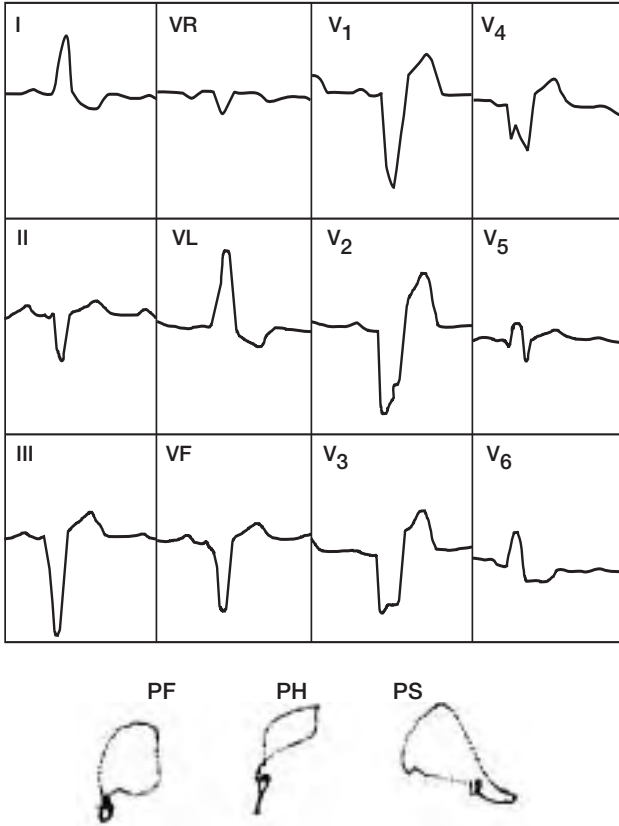


Figura 97. Se trata de un paciente coronario con morfología electrocardiográfica de bloqueo de rama izquierda avanzado, sin onda Q clara, pero con otros signos que sugieren infarto asociado, como la morfología polimorfa del QRS de V₅ (signo de Chapman) y las muescas en la rama ascendente de la onda S en V₂₋₃ (signo de Cabrera). En el VCG, las fuerzas iniciales son posteriores en lugar de anteriores, como lo son en el bloqueo de rama izquierda avanzado aislado y, además, la rotación en el plano horizontal es antihoraria. Esto apoya el diagnóstico de infarto asociado.

en ausencia de HSA, la parte final del asa de QRS casi siempre cae por lo menos en el hemicampo positivo de II (B y C), y ello explica la morfología Qr, por lo menos en II, mientras que en el infarto inferior asociado al HSA (A), la morfología es QS porque el asa después de girar en sentido horario hacia arriba hace un bucle antihorario y queda toda ella en el campo negativo de II, III y VF.

En algunas condiciones, el **hemibloqueo superoanterior puede enmascarar una necrosis inferior pequeña**. Esto puede ocurrir porque el vector inicial

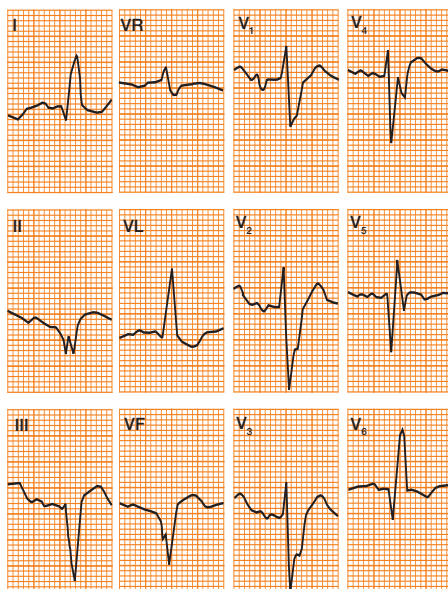


Figura 98. Paciente de 65 años, coronario importante e hipertenso grave, con bloqueo de rama izquierda avanzado, que presentó un cuadro de infarto agudo. El ECG a los tres meses del infarto es muy patológico y presenta los signos clásicos de infarto extenso asociado a bloqueo de rama izquierda (Q en I, VL y V₆, rS en V₁ con r de 5 mm y S con importante empastamiento en la rama ascendente y complejos polifásicos rSR's' en V₅).

(vector 1) puede estar respetado y, al dirigirse más hacia abajo de lo normal por el hemibloqueo superoanterior, puede enmascarar al vector de necrosis del infarto inferior pequeño que se va hacia arriba. El asa del VCG puede ayudar a aclarar esta duda. **Por otra parte, el hemibloqueo inferoposterior puede originar una pequeña positividad en I y VL en caso de infarto lateral pequeño.** Esto se debe a que, al estar respetado el primer vector al dirigirse más hacia arriba de lo normal por el HIP, puede contrarrestar el pequeño vector de necrosis lateral (ver Bayés de Luna-Fiol, Prous Science 2007. El ECG de la cardiopatía isquémica).

4.3.4. Preexcitación tipo Wolf-Parkinson-White

Es muy difícil, y a veces imposible, asegurar la asociación de necrosis más Wolf-Parkinson-White (WPW). Lo pueden sugerir determinadas alteraciones de la repolarización de tipo primario o mixto (Fig. 104).

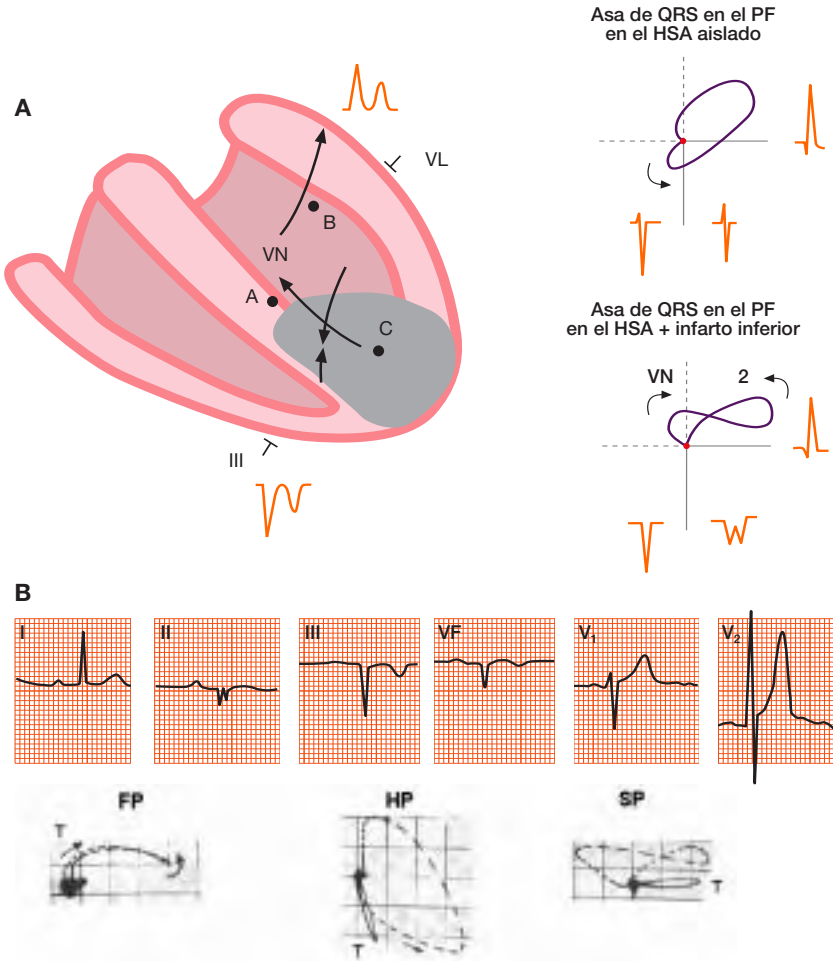


Figura 99. Infarto inferior asociado con un hemibloqueo superoanterior (HSA): A: Cuando la necrosis es más bien extensa y compromete al menos en parte el área en la que se inicia la despolarización ventricular en el caso del HSA, (Punto C), el vector de necrosis (VN) neutraliza el primer vector de despolarización ventricular (1), y el asa se orienta directamente hacia arriba en primer lugar, debido a la necrosis, y después, debido al HSA (véase la imagen inferior derecha) en lugar de rotar hacia abajo en sentido horario, rota hacia arriba en sentido antihorario (2). En consecuencia, se desarrolla una morfología QS, en general con muescas en II y una onda T negativa en III, VF e incluso en la derivación II, pero sin una onda "r" terminal porque la porción final del asa se encuentra en el hemicampo negativo de esas derivaciones. En el infarto inferior aislado, casi siempre se observa una onda "r" terminal, porque la parte final del asa que rota en sentido horario por lo general se encuentra en el hemicampo positivo, al menos en la derivación II (Fig. 101). B: ECG y VCG de un infarto inferior en presencia de un hemibloqueo superoanterior (HSA).

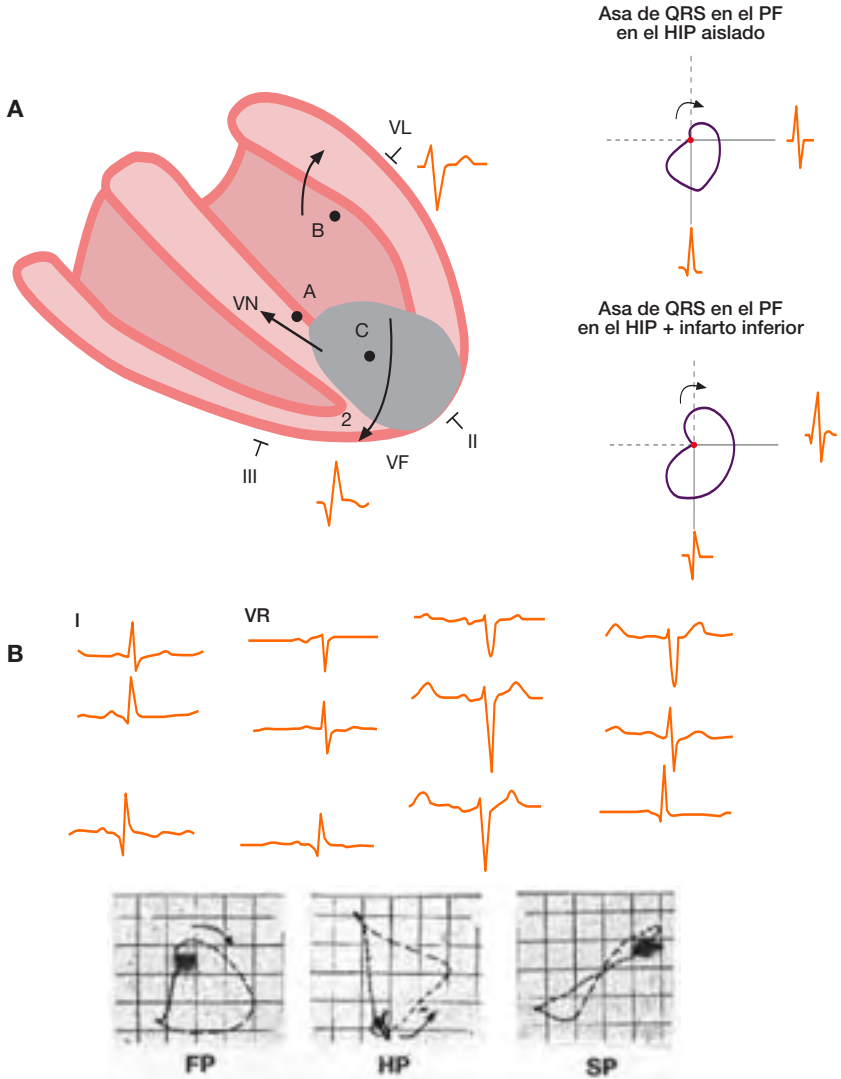


Figura 100. Infarto inferior asociado con un hemibloqueo inferoposterior (HIP). A: El vector de la primera parte de la activación (la suma del vector normal de iniciación de la activación en el caso de un HIP –B– y del vector de necrosis –VN) se aleja más de la pared inferior que lo que se observaría en un HIP aislado, y tiene dirección opuesta a la del vector final de despolarización ventricular que se dirige hacia abajo debido a la presencia del HIP (vector 2). Eso explica por qué el asa de QRS se dirige más hacia arriba y se abre más de lo normal, lo que origina la morfología de qR (QR) en III y VF y RS en VL y I (véase el patrón en la parte derecha de A). B: ECG y VCG de un infarto inferior acompañado de hemibloqueo inferoposterior (HIP).

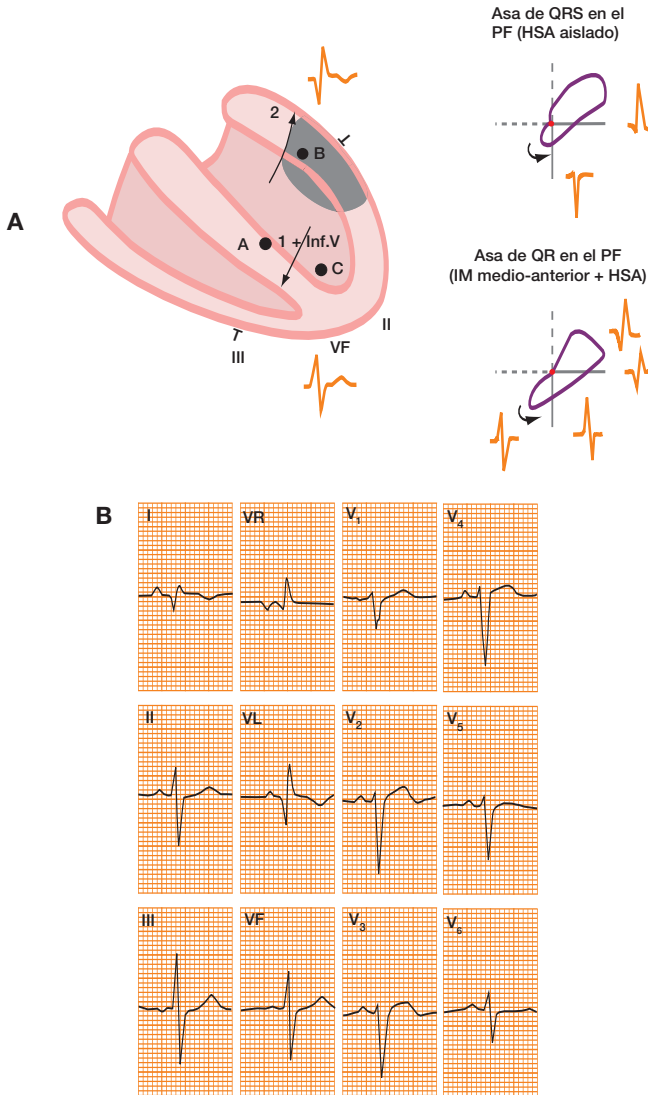


Figura 101. Infarto anterior medio asociado con un HSA. A: El vector de la primera parte de la activación (que es la suma del vector 1 –que es generado en las áreas A+C– más el vector de infarto –InfV– que se dirige lejos de VL) es contrario del vector final de la despolarización ventricular debido a HSA (vector 2). Esto explica que la parte inicial del asa del QRS se mueva más hacia la derecha y abajo y genera una morfología RS en II, III y VF con $R_{III} > R_{II}$ y QR en VL y I. B: Ejemplo de ECG con infarto anterior medio (tipo A-4) sumado a hemibloqueo superoanterior (HSA).

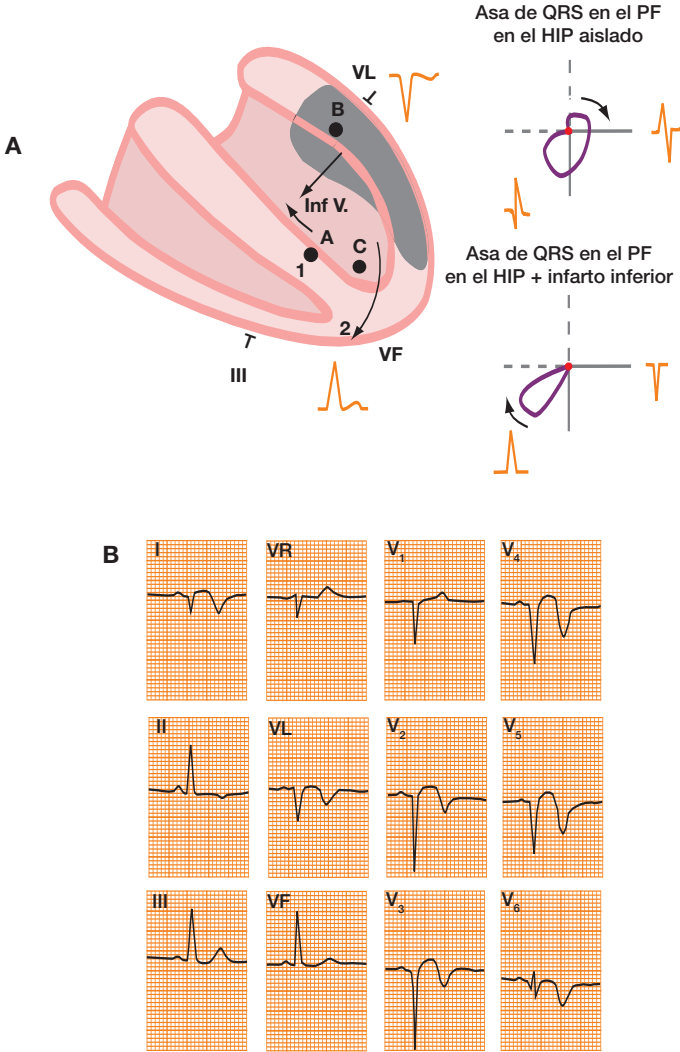


Figura 102. Infarto anterior extenso que incluye la pared anterior media asociado con hemibloqueo inferoposterior (HIP). A: El primer vector de despolarización ventricular (1) generado en las áreas A+B en caso de HIP se dirige hacia arriba. El vector de infarto (InfV) es más importante y se dirige lejos del área infartada con la misma dirección del segundo vector de despolarización (2) debido al HIP. Consecuentemente toda la activación (asa) se mueve lejos de VL y I, lo que explica la morfología QS en VL y a veces I, con una onda R dominante, generalmente onda R pura en II, III y VF (ver dibujos de HIP aislado y HIP+ asociado con infarto de miocardio anterior). B: ECG de infarto anterior extenso, asociado con hemibloqueo inferoposterior (HIP).

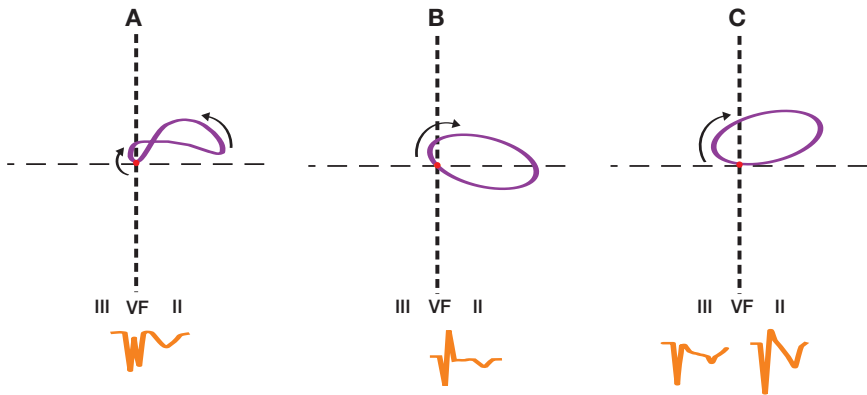


Figura 103. Morfología de las asas vectorcardiográficas en el caso de \hat{A} QRS desviado a la izquierda con hemibloqueo superoanterior asociado (A) y sin esta asociación (B y C). La ausencia de una onda "r" terminal en II, III y VF avala la existencia de un HSA asociado. En algunos casos (C), incluso aunque no haya hemibloqueo superoanterior, el asa que sólo rota en sentido horario por encima del eje de X no genera la onda "r" final en III y VF, pero en II se observa una onda r pequeña (C). Sin embargo, en la mayoría de los casos de infarto inferior sin HSA, se registra una onda "r" en II, III y VF (B).

4.3.5. Marcapasos

Todo lo referente al ECG de los marcapasos se expone en el libro de esta colección dedicado a las arritmias pasivas. Respecto al diagnóstico de necrosis en pacientes que llevan marcapasos, sólo nos referiremos a los casos de pacientes con marcapasos en el ápex del ventrículo derecho. En estos casos, **en la fase aguda** el diagnóstico se basa en las alteraciones de la repolarización que pueden ser bien evidentes. **En la fase crónica**, un criterio muy específico, pero poco sensible es la presencia de morfología "espícula-qR", sobre todo cuando se observa en V_5 - V_6 (Fig. 105).

4.4. Infartos sin onda Q

Con frecuencia, y sobre todo después del consenso sobre infarto de miocardio ACC/ESC (2000) (ver apartado 4.1), por lo menos en el 50% de los casos **existen necrosis sin onda Q o equivalente**. Esto ocurre sobre todo con necrosis pequeñas o que afectan a las zonas más basales. Además, incluso en un 5% a 10% de los casos, no hay alteraciones de la repolarización en el curso de un síndrome coronario agudo.

En la Tabla 15 se exponen todos los tipos de infartos sin onda Q. Algunos de ellos presentan equivalentes de onda Q (infarto lateral, Fig. 87) o cambios en la

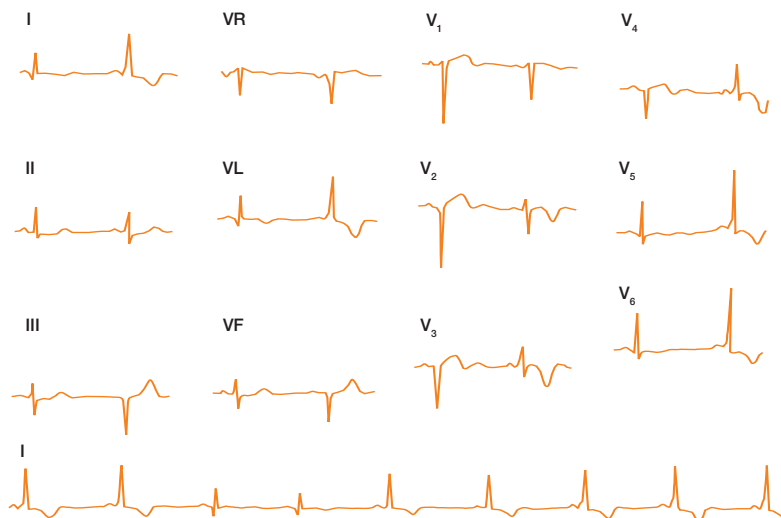


Figura 104. Arriba: ECG de un paciente con síndrome de Wolff-Parkinson-White intermitente. En todas las derivaciones el primer complejo es sin preexcitación y el segundo con preexcitación. En el ECG sin preexcitación puede observarse un infarto anteroseptal con propagación lateral, y en el ECG con preexcitación puede verse cómo la repolarización tiene características primarias (V₂ a V₆). Abajo: Derivación I con entrada progresiva de la preexcitación (efecto concertina).

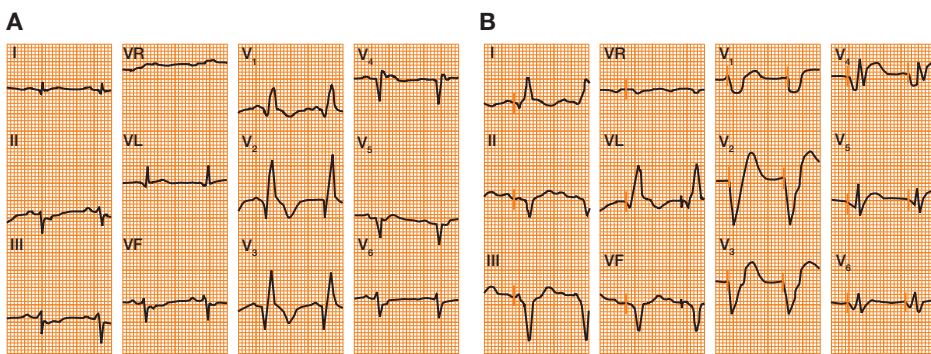


Figura 105. A: Infarto agudo de miocardio más bloqueo de rama derecha. B: El marcapasos implantado aún permite que la necrosis sea visible (ST-Q en I, VL y V₄-V₆, con qRS hasta V₆).

Tabla 15. Infarto sin onda Q patológica.

1. Infarto no Q

- Descenso del ST y/o T negativa. A veces muescas o empastamientos medio-finales (distorsiones del QRS)

2. Localización del infarto en zonas que no originan Q de necrosis

• ECG anormal

- a) **Aurículas** (nunca existe como localización única): suele ser una extensión de un infarto de la zona inferolateral extensa
- b) **Pared lateral**. En general infartos extensos (más allá de la zona basal). Puede haber R alta en V_1 - V_2 con T positiva. Suele haber "q" en derivaciones posteriores. Se debe a una oclusión de una CX no proximal no dominante o una CX distal-rama posterobasal.
- c) **Ventrículo derecho** (nunca tiene localización única): se acompaña de infarto de pared inferior. Se debía a una oclusión de una CD proximal antes de la arteria del ventrículo derecho.

• ECG normal

- a) **Laterobasales** (oclusión distal de la CX o de la OM no grandes)
- b) **Microinfarto** (enzimático)

3. Onda Q abortada

- **Síndrome coronario agudo con ascenso de ST** (infarto en evolución), pero con reperusión muy precoz y eficaz. La cifra de troponinas decide si se trata de una angina inestable o un infarto no Q.

4. Onda Q enmascarada

- **Bloqueo ventricular**
 - **Wolff-Parkinson-White**
 - **Marcapasos**
- } A menudo pueden presentar una onda Q patológica

parte final del QRS por corresponder a necrosis de zonas con despolarización tardía (distorsiones del QRS) (Fig. 106). En otras ocasiones, cada vez más numerosas, no existen cambios en el QRS, aunque a menudo sí los hay en el ST/T, por lo menos en la fase aguda. En los capítulos previos hemos comentado las alteraciones de la repolarización que se pueden observar en la fase aguda de la cardiopatía isquémica (SCA). Recordemos que los SCA que presentan ascenso del ST suelen evolucionar a infarto Q, pero los SCA sin ascenso del ST pueden quedarse como angina inestable o, si aumentan las enzimas, convertirse en infartos no Q (Fig. 39). Conviene recordar que en la actualidad muchos SCA, si presentan alteración enzimática (troponinas), se convierten en infartos Q. Por otra parte, los infartos del ventrículo derecho o las aurículas no originan onda Q ni se pre-

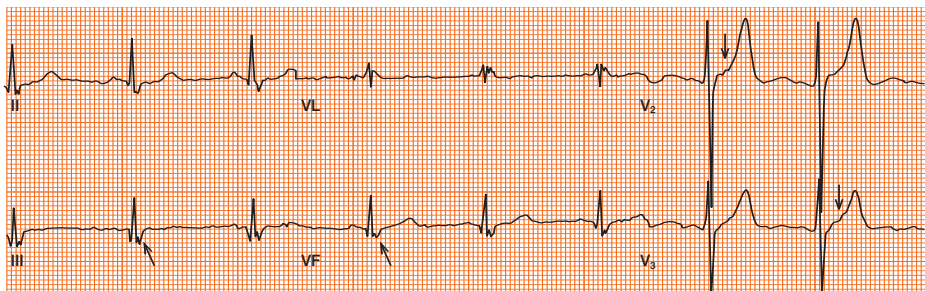
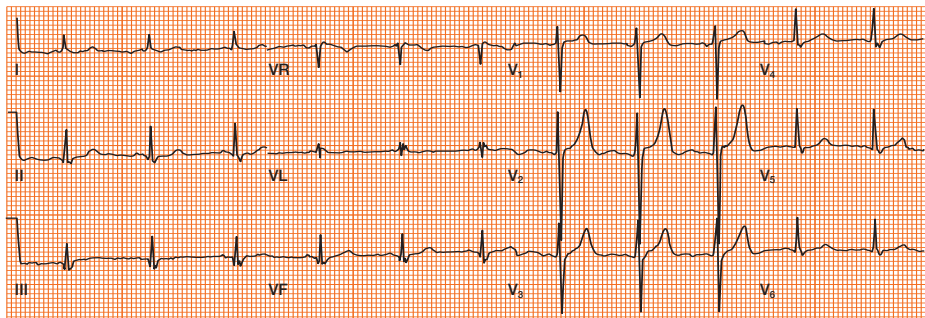


Figura 106. Paciente de 60 años con un antecedente de infarto de miocardio 8 meses antes. La angiografía coronaria mostró una oclusión de la arteria circunfleja izquierda (Cx). Obsérvese las "distorsiones" finales llamativas en las derivaciones precordiales derechas (V_2 - V_3) y II, III, VF y VL. La onda Q en las derivaciones inferiores y la onda "r" en V_1 son estrechas y adicionalmente el cociente R/S es menor de 0,5. Esto es un caso evidente de infarto de miocardio que se presenta sin onda Q, pero en forma de "distorsiones" finales llamativas del QRS.

sentan aislados salvo en situaciones excepcionales (Bayés y Finn, 2002). No entra dentro de los objetivos de este libro profundizar en estos aspectos. Para cualquier ampliación o aclaración consultar el libro "El ECG de la cardiopatía isquémica", Bayés y Fiol, Prous Science, 2007).

Bibliografía

- Bayés de Luna, A., Wagner, N., Nikus y cols. *New terminology of myocardial walls and Q wave myocardial infarction*. *Circulation* 2006; 114: Oct 07.
- Bayés de Luna, A., Antman, E., Fiol, M. *The role of 12-lead ECG in ST elevation MI*. Blackwell, London 2006.
- Bayés de Luna, A., Cino, J.M., Pujadas, S. y cols. *Concordance of electrocardiographic patterns and healed myocardial infarction location detected by cardiovascular magnetic resonance*. *Am J Cardiol* 2006; 97: 443-451.
- Bayés de Luna, A., Fiol, M. *El ECG de la cardiopatía isquémica: Correlaciones clínicas y de imagen e implicaciones pronósticas*. Prous Science 2007.
- Cerqueira, M.D., Weissman, N.J., Disizian. *Vetal. 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: 539-542.
- Cino, J.M., Pujadas, S., Carreras, F. y cols. *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: 335-344.
- Fiol, M., Cino, J., Cygankiewicz, I. y cols. *The value of an algorithm based on ST segment deviations to locate the place of occlusion in left anterior descending coronary artery in case of ST-segment elevation-myocardial infarction (submitted)*.
- Fiol, M., Cygankiewicz, I., Guindo, J. y cols. *Evolving myocardial infarction with ST elevation: Ups and downs of ST in different leads identifies the culprit artery and location of the occlusion*. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004; 9: 180-186.
- Finn, A., Antman, E. *Images in clinical medicine: Isolated right ventricular infarction*. *N Engl J Med* 2003; 349: 17.
- Hathaway, W.R., Peterson, E.D., Wagner, G.S. y cols. *Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded Coronary Arteries*. *JAMA* 1998; 279: 387-391.

- Holper, E.M., Antman, E.M., McCabe, C.H. y cols. *A simple, readily available method for risk stratification of patient with unstable angina and non-ST elevation myocardial infarction*. Am J Cardiol 2001; 87: 1008.
- Lengyel, L. y cols. *Initial ECG changes in experimental occlusion of the coronary arteries in non-anesthetized dogs with closed thorax*. Am Heart J 1957; 53: 334.
- Maisel, A.S., Ahnve, S., Gilpin, E. y cols. *Prognosis after extension of myocardial infarct: The role of Q wave or non-Q wave infarction*. Circulation 1985; 71: 211.
- Mirvis, D.M., Goldberger, A.L. *Electrocardiography*. En: Braunwald, E., Zipes, D., Libby, P. (Eds.). Heart disease. W.B. Saunders, Philadelphia 2001.
- Moon, J.C., De Arenaza, D.P., Elkington, A.G. y cols. *The pathologic basis of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: A cardiovascular magnetic resonance study*. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 554-560.
- Myers, G.B., Howard, A., Klein, M., Stofer, B.E. *Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in anteroseptal infarction*. Am Heart J 1948; 36: 535-575.
- Nikus, K.C., Escola, M.J., Virtanen, V.K. y cols. *ST depression with negative T waves in Leads V4-V5: A marker of a severe coronary artery disease in non-ST elevation acute coronary syndrome: A prospective study of angina at rest with troponin, clinical, electrocardiographic, and angiographic correlation*. Ann Noninvasive Electrocardiol 2004; 9: 207-214.
- Plas, F. *Guide du cardiologie du sport*. Baillier, Paris 1976.
- Sclarovsky, S. *Electrocardiography of Acute Myocardial Ischemia*. Martin Dunitz, London 1999.
- Selvester, R.H., Wagner, G.S., Hindman, N.B. *The Selvester QRS scoring system for estimating myocardial infarction size: The development and application of the system*. Arch Intern Med 1985; 145: 1877-1881.
- Sgarbossa, E.B., Pinski, S.L., Barbagelata, A. y cols. *Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch block. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators*. N Engl J Med 1996; 334: 481.
- Sodi, D., Rodríguez, H. *Morphology of the unipolar leads recorded at the septal surface. Its application to diagnosis of left bundle branch block complicated by myocardial infarction*. Am Heart J 1952; 43: 27.

- Spodick, D.H. *Q-wave infarction versus ST infarction: Nonspecificity of electrocardiographic criteria for differentiating transmural and nontransmural lesions*. Am J Cardiol 1983; 51: 913.
- Wackers, F., Lie, K.L., David, G., Durrer, D., Wellens, H.J. *Assessment of the value of the ECG signs for myocardial infarction in left bundle branch block by thallium*. Am J Cardiol 1978; 41: 428.
- Wagner, G.S., Bahit, M.C., Criger, O. y cols. *Moving toward a new definition of acute myocardial infarction for the 21 st century: Status of the ESC/ ACC consensus conference*. European Society of Cardiology and American College of Cardiology.
- Wellens, H.J., Gorgels, A., Doevendans, P.A. *The ECG in Acute Myocardial Infarction and Unstable Angina*. Kluwer Academic Publishers, Boston 2003.
- Wilde, A.A., Antzelevitch, C., Borggrefe, M. y cols. *Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome*. Eur Heart J 2002; 23: 1648. J Electrocardiol 2000; 33(Suppl.): 57-59.
- Wu, E., Judd, R.M., Vargas, J.D. y cols. *Visualization of presence, location, and transmural extent of healed Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction*. Lancet 2001; 357: 21-28.
- Yamaji, H., Iwasaki, K., Kusachi, S. y cols. *Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12 lead electrocardiography. ST segment elevation in lead VR with less ST segment elevation in lead VI*. J Am Coll Cardiol 2001; 48: 1348-1354.

asenia, conjuntivitis, epistaxis, depresión, calambres en las piernas, calambres musculares, insomnio, vértigo. Los datos posteriores a la comercialización del producto muestran ocasionalmente angioedema, rash, prurito y otras reacciones alérgicas incluyendo enfermedad del sueño y vasculitis. También se ha registrado muy raramente función renal deteriorada. En algunos casos se intensificó temporalmente el deterioro previo de la función renal. Se han observado elevaciones poco frecuentes de los valores de la urea y creatinina en pacientes tratados con valsartán. Hidroclorotiazida. Se han observado las siguientes reacciones adversas en los pacientes tratados con diuréticos tiazídicos solos, incluyendo hidroclorotiazida, frecuentemente a dosis más elevadas que las contenidas en Co-Vals Fort 160 mg / 25 mg. Frecuentes: urticaria y otras formas de erupción cutánea, pérdida de apetito, ligeros náuseas y vómito, hipotensión postural, impotencia. Raras: fotosensibilización, estreñimiento, diarrea, malestar gastrointestinal, colestasis intrahepática o ictericia, arritmias cardíacas, cefalea, mareos o aturdimiento, trastornos del sueño, depresión, parestias, trastornos de la visión y trombocitopenia, a veces con púrpura. Muy raras: vasculitis necrotizante y necrosis tóxica epidérmica, reacciones similares al lupus eritematoso cutáneo, reactivación de lupus eritematoso cutáneo, pancreatitis, leucopenia, agranulocitosis, depresión de la médula ósea, anemia hemolítica, reacciones de hipersensibilidad, insuficiencia respiratoria incluyendo neumonitis y edema pulmonar. Trastornos electrofisiológicos y metabólicos: véase sección 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.

4.9. Sobredosis. No existe ninguna experiencia de sobredosis con Co-Vals Fort 160 mg / 25 mg. El principal síntoma que habría esperado por sobredosis sería una marcada hipotensión con mareo. Además, se pueden presentar los siguientes signos y síntomas debidos a una sobredosis por hidroclorotiazida: náusea, somnolencia, hipovolemia y alteraciones electrofisiológicas asociadas con arritmias cardíacas y espasmos musculares. Las medidas terapéuticas dependen del momento de la ingestión y del tipo y gravedad de los síntomas, siendo de suma importancia la estabilización hemodinámica. Debe administrarse siempre al paciente una cantidad suficiente de carbón activado. Si se produce hipotensión, se colocará al paciente en posición supina y se administrarán rápidamente suplementos de sal y de volumen. Valsartán no puede eliminarse por hemodilísis debido a su fuerte unión a proteínas plasmáticas, pero la hidroclorotiazida sí puede depurarse por diálisis.

5. Propiedades farmacológicas. 5.1. Propiedades farmacodinámicas. Grupo farmacoterapéutico: Antagonistas de la angiotensina II y diuréticos, valsartán y diuréticos (código ATC: C09D A03). Valsartán. Valsartán es un antagonista específico de los receptores de la angiotensina II (Ang II) con actividad por vía oral. Esta sustancia actúa de manera selectiva sobre el receptor subtipo AT1, responsable de las acciones conocidas de la angiotensina II. La elevación de los niveles de angiotensina II tras el bloqueo del receptor AT1 con valsartán puede estimular al receptor AT2 que no está bloqueado, lo que parece compensar el efecto del receptor AT1. Valsartán no posee ninguna actividad agonista parcial en el receptor AT1 y muestra una afinidad muy pobre (aproximadamente 20.000 veces mayor) por el receptor AT1 que por el receptor AT2. Valsartán tampoco inhibe la ECA, también conocido como quininasa II, que transforma la Ang I en Ang II y degrada la bradiquina. No debe esperarse una potenciación de los efectos indeseados relacionados con la bradiquina. La incidencia de tos seca resultó significativamente menor ($p < 0.05$) en los pacientes tratados con valsartán durante los ensayos clínicos comparativos frente a un IECA (2,6% con valsartán frente a 7,9% con el IECA). En un ensayo clínico, en el que intervinieron enfermos con antecedentes de tos seca durante el tratamiento con IECA, el 19,5% y el 19,0% de los que recibieron valsartán o un diurético tiazídico respectivamente, experimentaron tos, frente al 68,5% de los tratados con el IECA ($p < 0,05$). Valsartán no se une ni tampoco bloquea otros receptores hormocinéticos o canales iónicos que intervienen en la regulación cardiovascular. La administración de valsartán a los enfermos hipertensos reduce la presión arterial sin modificar la frecuencia cardíaca. Cuando se administra una dosis oral única, el inicio de la actividad antihipertensiva tiene lugar en las primeras dos horas en la mayoría de los pacientes y se alcanza a las 4-6 horas. El efecto antihipertensivo persiste durante 24 horas después de la dosis. Cuando se administran dosis repetidas, la reducción máxima de la presión arterial suele ocurrir entre las 4-8 semanas con todas las dosis y se mantiene durante el tratamiento prolongado. Si se añade hidroclorotiazida, se observa una reducción adicional y significativa de la presión arterial. Hidroclorotiazida. El lugar de acción de los diuréticos tiazídicos es principalmente el túbulo contorneado distal renal. Se ha demostrado que en la corteza renal existe un receptor con una afinidad elevada que es el lugar de unión principal para la acción del diurético tiazídico y la inhibición del transporte de NaCl (cloruro sódico) en el túbulo contorneado distal. El mecanismo de acción de las tiazidas consiste en la inhibición del sistema de cotransporte NaCl, tal vez compitiendo por el lugar del ión cloruro, por lo que se afectan los mecanismos de reabsorción de los electrolitos: de manera directa aumentando la excreción de sodio y de cloruro en una magnitud aproximadamente igual, e indirectamente, por su acción diurética, reduciendo el volumen plasmático y con aumentos consecuentes de la actividad de la renina plasmática, la secreción de aldosterona, la pérdida urinaria de potasio y una disminución del potasio sérico. El enlace renina-aldosterona está mediado por la angiotensina II, de manera que con la administración concomitante de valsartán, la reducción de potasio sérico es menos marcada que la observada con hidroclorotiazida sola. Valsartán/hidroclorotiazida.

Un ensayo multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, paralelo, con control activo ha demostrado una normalización de la presión arterial en pacientes no respondedores a hidroclorotiazida (definida como presión arterial diastólica en sedestación inferior a 90 mmHg), en el 42,6% de los pacientes tratados con Co-Vals 80 mg / 12,5 mg. Un segundo ensayo aleatorizado, doble ciego, con control activo, paralelo ha demostrado que la combinación a dosis fija de valsartán 160 mg con hidroclorotiazida 12,5 mg o 25 mg mejora el control de la presión arterial en una proporción mayor de pacientes que la monoterapia con valsartán 160 mg. Además, la combinación a dosis fija con hidroclorotiazida 25 mg fue significativamente más eficaz que la combinación a dosis fija con la dosis más baja de hidroclorotiazida. Se observaron las siguientes tasas de respondedores: valsartán 160 mg: 49%; valsartán 160 mg + hidroclorotiazida 12,5 mg: 61,7%; valsartán 160 mg + hidroclorotiazida 25 mg: 68%. En estudios clínicos controlados con valsartán + hidroclorotiazida se observó hipotensión dependiente de la dosis. La hipotensión se presentó con mayor frecuencia en pacientes que recibieron 25 mg de hidroclorotiazida que en aquellos que recibieron 12,5 mg de hidroclorotiazida. En menos de un 1% de pacientes que recibieron una combinación de valsartán + hidroclorotiazida se registraron reacciones postales dependientes de la dosis. Desde dosis de valsartán 80 mg e hidroclorotiazida 12,5 mg a dosis de valsartán 160 mg e hidroclorotiazida 25 mg se observó un aumento dependiente de la dosis en la frecuencia de "mareo". En un estudio no controlado en el que Co-Vals Fort 160 mg / 25 mg se administró durante 4 semanas a pacientes no tratados adecuadamente con valsartán 160 mg e hidroclorotiazida 12,5 mg el colesterol total aumentó de 209 a 220 mg/dl. Actualmente se desconocen los efectos beneficiosos de valsartán en combinación con hidroclorotiazida sobre la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Los estudios epidemiológicos han mostrado que el tratamiento a largo plazo con hidroclorotiazida reduce el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Se están realizando estudios para investigar los efectos de valsartán y de valsartán combinado con hidroclorotiazida en morbilidad y mortalidad cardiovascular.

5.2. Propiedades farmacocinéticas. Valsartán. La absorción del valsartán después de la administración oral tiene lugar rápidamente, si bien la cantidad absorbida es muy variable. La biodisponibilidad absoluta media de valsartán es del 23%. La cinética de eliminación de valsartán es multicompartimental ($t_{1/2\alpha}$ y $t_{1/2\beta}$ aprox. 9 h). Valsartán sigue una farmacocinética lineal en el rango de dosis estudiado. Tras administración repetida, la cinética sigue siendo lineal y la acumulación después de administrar una dosis diaria es muy escasa. Las concentraciones plasmáticas en personas de ambos sexos fueron similares. Valsartán presenta una elevada fijación a las proteínas séricas (94-97%), principalmente a la albúmina. El volumen de distribución, en estado estacionario, es de aprox. 17 l. El aclaramiento plasmático es relativamente bajo (aprox. 2 l/hora) comparado con el flujo sanguíneo hepático (aprox. 30 l/hora). Valsartán se elimina principalmente como compuesto inalterado en la bilis y en la orina.

Con una tasa de filtración glomerular normal (120 ml/min), el aclaramiento renal representa aprox. el 30% del aclaramiento plasmático total. Se ha identificado un metabolito hidroxilo en plasma a concentraciones bajas (menos del 10% del AUC de valsartán). Este metabolito es farmacológicamente inactivo. Tras administración oral de valsartán, el 83% se excreta en heces y el 13% en orina, principalmente como compuesto inalterado. Se administra valsartán con la comida, se reduce el área bajo la curva de la concentración plasmática (AUC) de un 48%, aunque, a partir de la 8ª hora post-dosis, las concentraciones plasmáticas de valsartán en los grupos que recibieron la medicación en ayunas y con alimento son similares. Sin embargo, este descenso del AUC no se acompaña de una disminución clínicamente significativa del efecto terapéutico. Hidroclorotiazida. La absorción de la hidroclorotiazida es rápida (t_{max} de aprox. 2 horas) después de una dosis oral, presentando las formulaciones en suspensión y en comprimidos características de absorción similares. La cinética de distribución y de eliminación ha sido generalmente descrita mediante una función biexponencial, con una vida media terminal de 6 a 15 horas. El aumento de la AUC media es lineal y proporcional a la dosis dentro del rango terapéutico. La cinética de la hidroclorotiazida no se modifica por la administración repetida y la acumulación es mínima cuando se administra una vez al día. El volumen aparente de distribución es de 4-8 l/kg. La hidroclorotiazida circula en su forma libre (55-70%), principalmente a la albúmina sérica. La hidroclorotiazida también se acumula en los eritrocitos en aproximadamente 1,8 veces el nivel plasmático. Después de la administración oral, la biodisponibilidad absoluta de la hidroclorotiazida es del 60 a 80%, excretándose más del 95% de la dosis en la orina de forma inalterada. Se ha observado que la administración concomitante con comida puede tanto aumentar como disminuir la disponibilidad sistémica de la hidroclorotiazida en comparación con el ayuno. Estos efectos son leves y carecen de importancia clínica.

Valsartán/hidroclorotiazida. La disponibilidad sistémica de la hidroclorotiazida disminuye en aproximadamente un 30% al administrarse de manera conjunta con valsartán. La cinética de valsartán no se modifica de manera marcada por la administración concomitante de hidroclorotiazida. Esta interacción no afecta al uso combinado de valsartán e hidroclorotiazida, ya que los ensayos clínicos controlados han demostrado un evidente efecto antihipertensivo, superior al que se obtiene con cada medicamento solo o con la administración de placebo. Poblaciones especiales. Pacientes de edad avanzada. Algunas personas de edad avanzada muestran una exposición sistémica a valsartán algo más elevada que los sujetos jóvenes; sin embargo, esta diferencia no ha mostrado tener ninguna relevancia clínica. Los limitados resultados de lo que se dispone sugieren que el aclaramiento sistémico de la hidroclorotiazida disminuye tanto en personas de edad avanzada sanas como hipertensas, cuando se compara con voluntarios sanos jóvenes. Alteración de la función renal. La dosis recomendada de Co-Vals Fort 160 mg / 25 mg no hace necesario ajustar la dosis en pacientes con un aclaramiento de creatinina de 30 a 70 ml/min. No se dispone de información sobre la administración de Co-Vals Fort 160 mg / 25 mg en pacientes que sufren una alteración renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min) y en pacientes sometidos a diálisis. Valsartán presenta una elevada fijación a las proteínas plasmáticas y no puede eliminarse por diálisis, mientras que la hidroclorotiazida sí. El aclaramiento renal de la hidroclorotiazida consiste en una filtración pasiva y una secreción activa en el túbulo renal. Por ello, es previsible que para un compuesto cuyo aclaramiento se efectúa casi exclusivamente por vía renal, la función renal posea un marcado efecto sobre la cinética de la hidroclorotiazida (véase sección 4.3. Contraindicaciones).

Alteración de la función hepática. En un ensayo farmacocinético en pacientes con disfunción hepática ligera (n=6) y moderada (n=5), la exposición a valsartán ha demostrado un aumento de aproximadamente el doble en los valores de AUC y C_{max} comparada con sujetos sanos. Por tanto, Co-Vals Fort 160 mg / 25 mg no debe utilizarse en estos pacientes (véase sección 4.2. Posología y forma de administración). No se dispone de datos sobre el uso de valsartán en pacientes con disfunción hepática grave (véase sección 4.3. Contraindicaciones). La enfermedad hepática no afecta significativamente la farmacocinética de la hidroclorotiazida.

5.3. Datos preclínicos sobre seguridad. Se investigó la toxicidad potencial de la combinación de valsartán e hidroclorotiazida tras la administración oral en ratas y tís en estudios de hasta seis meses de duración y no surgieron hallazgos que excluyeran su uso a dosis terapéuticas en el hombre. Los cambios producidos por la combinación en los estudios de toxicidad crónica parecen causados probablemente por valsartán. El órgano diana toxicológico era el riñón, siendo la reacción más marcada en tís que en ratas. La combinación dio lugar a una lesión renal (nefropatía con basofilia tubular, aumentos de la urea plasmática, la creatinina plasmática y el potasio sérico, aumentos del volumen de orina y de electrolitos urinarios desde 30 mg/kg/día de valsartán + 9 mg/kg/día de hidroclorotiazida en ratas y 10 + 3 mg/kg/día en tís), probablemente debido a una hemodinamia renal alterada. Dosis elevadas de la combinación de valsartán e hidroclorotiazida causaron disminuciones en los índices eritrocitarios (recuento de eritrocitos, hemoglobina, hematocrito, a partir de 100 + 31 mg/kg/día en ratas y 30 + 9 mg/kg/día en tís). En tís, se observó un deterioro de la mucosa gástrica (a partir de 30 + 9 mg/kg/día). La combinación también dio lugar a hiperplasia de las arterias aferentes renales (a 600 + 188 mg/kg/día en ratas y a partir de 30 + 9 mg/kg/día en tís). Los efectos mencionados parecen ser debidos a los efectos farmacológicos de las dosis elevadas de valsartán (bloqueo de la angiotensina II-inhibición inducida de la liberación de renina, con estimulación de las células productoras de renina, pero también se presentan con los inhibidores de la ECA. Parece que estos hallazgos carecen de relevancia para el uso de dosis terapéuticas de valsartán en el hombre. La combinación de valsartán e hidroclorotiazida no se estudió en cuanto a mutagenicidad, rotura cromosómica o carcinógenos, puesto que no existe evidencia de interacción entre las dos sustancias. No obstante, estas pruebas se realizaron de forma separada con valsartán e hidroclorotiazida y no mostraron evidencia de mutagenicidad, rotura cromosómica ni carcinógenos.

6. Datos farmacológicos. 6.1. Lista de excipientes. Núcleo del comprimido: Celulosa microcristalina. Ácido silícico coloidal. Croscopolona. Estearato de magnesio. Película: Hipromelosa. Macrogol 4000. Talco. Dióxido de titanio (E171). Rojo óxido de hierro (E172). Amarillo óxido de hierro (E172). Negro óxido de hierro (E172).

6.2. Incompatibilidades. No se han descrito. **6.3. Período de validez.** 2 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en el envase original para proteger de la humedad. **6.5. Naturaleza y contenido del recipiente.** Blisters de Al/PVC/PE/PVDC. Envases con 14 (1x14), 28 (2x14), 56 (4x14) o 98 (7x14) comprimidos recubiertos con película. Envases de uso hospitalario: 98 (98x1 UD), 280 (10x28) y 280 (20x14) comprimidos recubiertos con película. No todas las presentaciones se encuentran comercializadas. Con receta médica. (PVP+IVA) 36,48€. Incluido en el Sistema Nacional de Salud. Aportación nacional. **6.6. Instrucciones de uso y manipulación.** Sin requisitos especiales. **7. Titular de la autorización de comercialización.** Laboratorios Dr. Esteve, S.A. Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221. 08041 Barcelona. **8. Número(s) de la autorización de comercialización.** **9. Fecha de la primera autorización/renovación de la autorización.** **10. Fecha de la revisión (parcial) del texto.** Enero 2005

alergia, conjuntivitis, epistaxis, depresión, calambres en las piernas, calambres musculares, insomnio, vértigo. Los datos posteriores a la comercialización del producto muestran ocasionalmente angioedema, rash, prurito y otras reacciones adversas incluyendo enfermedad del suero y vasculitis. También se ha registrado muy raramente función renal deteriorada. En algunos casos se intensificó temporalmente el deterioro previo de la función renal. Se han observado elevaciones poco frecuentes de los valores de la función hepática en pacientes tratados con valsartán. Hidroclorotiazida. Se han observado las siguientes reacciones adversas en los pacientes tratados con diuréticos tiazídicos solos, incluyendo hidroclorotiazida, frecuentemente a dosis más elevadas que las contenidas en Co-Vals Forte 160 mg / 25 mg. Frecuentes: urticaria y otras formas de erupción cutánea, pérdida de apetito, ligeras náuseas y vómito, hipotensión postural, impotencia. Raras: fotosensibilización, estreñimiento, diarrea, malestar gastrointestinal, colelitiasis intrahéptica o ictericia, arritmias cardíacas, cefalea, mareos o aturdimiento, trastornos del sueño, depresión, parestias, trastornos de la visión y trombocitopenia, a veces con púrpura. Muy raras: vasculitis necrotizante y necrosis tóxica epidérmica, reacciones similares al lupus eritematoso cutáneo, reactivación de lupus eritematoso cutáneo, pancreatitis, leucopenia, agranulocitosis, depresión de la médula ósea, anemia hemolítica, reacciones de hipersensibilidad, insuficiencia respiratoria incluyendo neumonitis y edema pulmonar. Trastornos electrolíticos y metabólicos: véase sección 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo.

4.9. Sobre dosis. No existe ninguna experiencia de sobre dosis con Co-Vals Forte 160 mg / 25 mg. El principal síntoma que cabría esperar por sobre dosis sería una marcada hipotensión con mareo. Además, se pueden presentar los siguientes signos y síntomas debidos a una sobre dosis por hidroclorotiazida: náusea, somnolencia, hipovolemia y alteraciones electrolíticas asociadas con arritmias cardíacas y espasmos musculares. Las medidas terapéuticas dependen del momento de la ingestión y del tipo y gravedad de los síntomas, siendo de suma importancia la estabilización hemodinámica. Debe administrarse siempre al paciente una cantidad suficiente de carbón activado. Si se produce hipotensión, se colocará al paciente en posición supina y se administrarán rápidamente suplementos de sales de volumen. Valsartán no puede eliminarse por hemodiálisis debido a su fuerte unión a proteínas plasmáticas, pero la hidroclorotiazida sí puede depurarse por diálisis.

5. Propiedades farmacológicas. 5.1. Propiedades farmacodinámicas. Grupo farmacoterapéutico: Antagonistas de la angiotensina II y diuréticos, valsartán y diuréticos (código ATC: C09D A03). Valsartán. Valsartán es un antagonista específico de los receptores de la angiotensina II (Ang II) con actividad por vía oral. Esta sustancia actúa de manera selectiva sobre el receptor subtipo AT1, responsable de las acciones conocidas de la angiotensina II. La elevación de los niveles de angiotensina II tras el bloqueo del receptor AT1 con valsartán puede estimular al receptor AT2 que no está bloqueado, lo que parece compensar el efecto del receptor AT1. Valsartán no posee ninguna actividad agonista parcial en el receptor AT1 y muestra una afinidad muy superior (aproximadamente 20.000 veces mayor) por el receptor AT1 que por el receptor AT2. Valsartán tampoco inhibe la ECA, también conocida como quinasa II, que transforma la Ang I en Ang II y degrada la bradiquinina.

No debe esperarse una potenciación de los efectos indeseados relacionados con la bradiquinina. La incidencia de los efectos indeseados relacionados con la bradiquinina fue menor ($p < 0,05$) en los pacientes tratados con valsartán durante los ensayos clínicos comparativos frente a un IECA (2,6% con valsartán frente a 7,9% con el IECA). En un ensayo clínico, en el que intervinieron enfermos con antecedentes de los seca durante el tratamiento con IECA, el 19,5% y el 19,0% de los que recibieron valsartán o un diurético tiazídico respectivamente, experimentaron tos, frente al 68,5% de los tratados con el IECA ($p < 0,05$). Valsartán no se une ni tampoco bloquea otros receptores hormonales o canales iónicos que intervienen en la regulación cardiovascular. La administración de valsartán a los enfermos hipertensos reduce la presión arterial sin modificar la frecuencia cardíaca. Cuando se administra una dosis oral única, el inicio de la actividad antihipertensiva tiene lugar en las primeras dos horas en la mayoría de pacientes y la reducción máxima de la presión arterial se alcanza a las 4-6 horas. El efecto antihipertensivo persiste durante 24 horas después de la dosis. Cuando se administran dosis repetidas, la reducción máxima de la presión arterial suele ocurrir entre la 4-8 semanas con todas las dosis y se mantiene durante el tratamiento prolongado. Si se añade hidroclorotiazida, se observa una reducción adicional y significativa de la presión arterial. Hidroclorotiazida. El lugar de acción de los diuréticos tiazídicos es principalmente el túbulo contorneado distal renal. Se ha demostrado que en la corteza renal existe un receptor con una afinidad elevada que es el lugar de unión principal para la acción del diurético tiazídico y la inhibición del transporte de NaCl (cloruro sódico) en el túbulo contorneado distal. El mecanismo de acción de las tiazidas consiste en la inhibición del sistema de cotransporte Na-Cl-, tal vez compitiendo por el lugar del ión cloruro, por lo que se afectan los mecanismos de reabsorción de los electrolitos: de manera directa aumentando la excreción de sodio y de cloruro en una magnitud aproximadamente igual, e indirectamente, por su acción diurética, reduciendo el volumen plasmático y con aumentos consecuentes de la actividad de la renina plasmática, la secreción de aldosterona, la pérdida urinaria de potasio y una disminución del potasio sérico. El enlace renina-aldosterona está mediado por la angiotensina II, de manera que con la administración concomitante de valsartán, la reducción de potasio sérico es menos marcada que la observada con hidroclorotiazida sola. Valsartán/hidroclorotiazida. Un ensayo multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, paralelo, con control activo ha demostrado una normalización de la presión arterial en pacientes no respondedores a hidroclorotiazida (definida como presión arterial diastólica en sedestación inferior a 90 mmHg), en el 42,6% de los pacientes tratados con Co-Vals 80 mg / 12,5 mg. Un segundo ensayo aleatorizado, doble ciego, con control activo, paralelo ha demostrado que la combinación a dosis fija de valsartán 160 mg con hidroclorotiazida 12,5 mg o 25 mg mejoró el control de la presión arterial en una proporción mayor de pacientes que la monoterapia con valsartán 160 mg. Además, la combinación a dosis fija con hidroclorotiazida 25 mg fue significativamente más eficaz que la combinación a dosis fija con la dosis más baja de hidroclorotiazida. Se observaron las siguientes tasas de respondedores: valsartán 160 mg: 49%; valsartán 160 mg + hidroclorotiazida 12,5 mg: 61,7%; valsartán 160 mg + hidroclorotiazida 25 mg: 68%. En estudios clínicos controlados con valsartán + hidroclorotiazida se observó hipotensión dependiente de la dosis. La hipotensión se presentó con mayor frecuencia en pacientes que recibieron 25 mg de hidroclorotiazida que en aquellos que recibieron 12,5 mg de hidroclorotiazida. En menos de un 1% de los pacientes que recibieron una combinación de valsartán e hidroclorotiazida se registraron reacciones posturales dependientes de la dosis. Desde dosis de valsartán 80 mg e hidroclorotiazida 12,5 mg a dosis de valsartán 160 mg e hidroclorotiazida 25 mg se observó un aumento dependiente de la dosis en la frecuencia de "mareo". En un estudio no controlado en el que Co-Vals Forte 160 mg / 25 mg se administró durante 4 semanas a pacientes no tratados adecuadamente con valsartán 160 mg e hidroclorotiazida 12,5 mg el colesterol total aumentó de 209 a 222 mg/dl. Actualmente se desconocen los efectos beneficiosos de valsartán en combinación con hidroclorotiazida sobre la morbilidad y mortalidad cardiovascular. Los estudios epidemiológicos han mostrado que el tratamiento a largo plazo con hidroclorotiazida reduce el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular.

Se están realizando estudios para investigar los efectos de valsartán y de valsartán combinado con hidroclorotiazida en morbilidad y mortalidad cardiovascular. **5.2. Propiedades farmacocinéticas.** Valsartán. La absorción del valsartán después de la administración oral tiene lugar rápidamente, si bien la cantidad absorbida es muy variable. La biodisponibilidad absoluta media de valsartán es del 23%. La cinética de eliminación de valsartán es multipotencial ($t_{1/2} \alpha$ 1h y $t_{1/2} \beta$ aprox. 9 h). Valsartán sigue una farmacocinética lineal en el rango de dosis estudiado. Tras administración repetida, la cinética sigue siendo lineal y la acumulación después de administrar una dosis diaria es muy escasa. Las concentraciones plasmáticas en personas de ambos sexos fueron similares. Valsartán presenta una elevada fijación a las proteínas séricas (94-97%), principalmente a la albúmina. El volumen de distribución, en estado estacionario, es de aprox. 17 l. El aclaramiento plasmático es relativamente bajo (aprox. de 2 l/hora) comparado con el flujo sanguíneo hepático (aprox. 300 l/hora). Valsartán se elimina principalmente como compuesto inalterado en la bilis y en la orina. Con una tasa de filtración glomerular normal (120 ml/min), el aclaramiento renal representa aprox. el 30% del aclaramiento plasmático total. Se ha identificado un metabolito hidrófilo en plasma a concentraciones bajas (menos del 10% del AUC de valsartán). Este metabolito es farmacológicamente inactivo. Tras administración oral de valsartán, el 83% se excreta en heces y el 13% en orina, principalmente como compuesto inalterado. Si se administra valsartán con la comida, se reduce el área bajo la curva de la concentración plasmática (AUC) de valsartán en un 48%, aunque, a partir de la 8ª hora post-dosis, las concentraciones plasmáticas de valsartán en los grupos que recibieron la medicación en ayunas y con alimento son similares. Sin embargo, este descenso del AUC no se acompaña de una disminución clínica significativa del efecto terapéutico. Hidroclorotiazida. La absorción de la hidroclorotiazida es rápida (tmax de aprox. 2 horas) después de una dosis oral, presentando las formulaciones en suspensión y en comprimidos características de absorción similares. La cinética de distribución y de eliminación ha sido generalmente descrita mediante una función biexponencial, con una vida media terminal de 6 a 15 horas. El aumento de la AUC media es lineal y proporcional a la dosis dentro del rango terapéutico. La cinética de la hidroclorotiazida no se modifica por la administración repetida y la acumulación es mínima cuando se administra una vez al día. El volumen aparente de distribución es de 4-8 l/kg. La hidroclorotiazida circulante se une a proteínas séricas (40-70%), principalmente a la albúmina sérica. La hidroclorotiazida también se acumula en los eritrocitos en aproximadamente 1,8 veces el nivel plasmático. Después de la administración oral, la biodisponibilidad absoluta de la hidroclorotiazida es del 60 al 80%, excretándose más del 95% de la dosis en la orina de forma inalterada. Se ha observado que la administración concomitante con comida puede tanto aumentar como disminuir la biodisponibilidad sistémica de la hidroclorotiazida en comparación con el ayuno. Estos efectos son leves y carecen de importancia clínica. Valsartán/hidroclorotiazida. La biodisponibilidad sistémica de la hidroclorotiazida disminuye en aproximadamente un 30% al administrarse de manera conjunta con valsartán. La cinética de valsartán no se modifica de manera marcada con la administración concomitante de hidroclorotiazida. Esta interacción no afecta el uso combinado de valsartán e hidroclorotiazida, ya que los ensayos clínicos controlados han demostrado un evidente efecto antihipertensivo, superior al que se obtiene con cada medicamento solo o con la administración de placebo. Poblaciones especiales. Pacientes de edad avanzada. Algunas personas de edad avanzada muestran una exposición sistémica a valsartán algo más elevada que los sujetos jóvenes; sin embargo, esta diferencia no ha mostrado tener ninguna relevancia clínica. Los limitados resultados de que se dispone sugieren que el aclaramiento sistémico de la hidroclorotiazida disminuye tanto en personas de edad avanzada sanas como hipertensas, cuando se compara con voluntarios sanos jóvenes. Alteración de la función renal. La dosis recomendada de Co-Vals Forte 160 mg / 25 mg no hace necesario ajustar la dosis en pacientes con un aclaramiento de creatinina de 30 a 70 ml/min. No se dispone de información sobre la administración de Co-Vals Forte 160 mg / 25 mg en pacientes que sufran una alteración renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min) y en pacientes sometidos a diálisis. Valsartán presenta una elevada fijación a las proteínas plasmáticas y no puede eliminarse por diálisis, mientras que la hidroclorotiazida sí. El aclaramiento renal de la hidroclorotiazida consiste en una filtración pasiva y una secreción activa en el túbulo renal. Por ello, es previsible que para un compuesto cuyo aclaramiento se efectúa casi exclusivamente por vía renal, la función renal posea un marcado efecto sobre la cinética de la hidroclorotiazida. Véase sección 4.3. Contraindicaciones. Alteración de la función hepática. En un ensayo farmacocinético en pacientes con disfunción hepática ligera (n=6) y moderada (n=5), la exposición a valsartán ha demostrado un aumento de aproximadamente el doble en los valores de AUC y Cmax comparada con sujetos sanos. Por tanto, Co-Vals Forte 160 mg / 25 mg no debe utilizarse en estos pacientes (véase sección 4.2. Posología y forma de administración). No se dispone de datos sobre el uso de valsartán en pacientes con disfunción hepática grave (véase sección 4.3. Contraindicaciones). La enfermedad hepática no afecta significativamente la farmacocinética de la hidroclorotiazida. **5.3. Datos preliminares sobre seguridad.** Se investigó la toxicidad potencial de la combinación de valsartán e hidroclorotiazida tras la administración oral en ratas y tís en estudios de hasta seis meses de duración y no surgieron hallazgos que excluyeran su uso a dosis terapéuticas en el hombre. Los cambios producidos por la combinación en los estudios de toxicidad crónica parecen causados probablemente por valsartán. El órgano diana toxicológico era el riñón, siendo la reacción más marcada en tís que en ratas. La combinación dio lugar a una lesión renal nefropática con basofilia tubular, aumentos de la urea plasmática, la creatinina plasmática y el potasio sérico, aumentos del volumen de orina y de electrolitos urinarios desde 30 mg/kg/día de valsartán + 9 mg/kg/día de hidroclorotiazida en ratas y 10 + 3 mg/kg/día en tís, probablemente debido a una hemodinamia renal alterada. Dosis elevadas de la combinación de valsartán e hidroclorotiazida causaron disminuciones en los índices eritrocitarios (recuento de eritrocitos, hemoglobina, hematocrito), a partir de 100 + 31 mg/kg/día en ratas y 30 + 9 mg/kg/día en tís. En tís, se observó un deterioro de la mucosa gástrica (a partir de 30 + 9 mg/kg/día). La combinación también dio lugar a hiperplasia de las arteriolas aferentes renales (a 600 + 188 mg/kg/día en ratas y a partir de 30 + 9 mg/kg/día en tís). Los efectos mencionados parecen ser debidos a los efectos farmacológicos de las dosis elevadas de valsartán (bloqueo de la angiotensina II-inhibición inducida de la liberación de renina, con estimulación de las células productoras de renina), pero también se presentan con los inhibidores de la ECA. Parece que estos hallazgos carecen de relevancia para el uso de dosis terapéuticas de valsartán en el hombre. La combinación de valsartán e hidroclorotiazida no se estudió en cuanto a mutagenicidad, rotura cromosómica o carcinogénesis, puesto que no existe evidencia de interacción entre los dos sustancia. No obstante, estas pruebas se realizaron de forma separada con valsartán e hidroclorotiazida y no mostraron evidencia de mutagenicidad, rotura cromosómica ni carcinogénesis. **6. Datos farmacéuticos. 6.1. Lista de excipientes.** Núcleo del comprimido: Celulosa microcristalina. Ácido silícico coloidal. Crospovidona. Estearato de magnesio. Película: Hipromelosa. Macrogol 4000. Talco. Dióxido de titanio (E171). Rojo óxido de hierro (E172). Amarillo óxido de hierro (E172). Negro óxido de hierro (E172).

6.2. Incompatibilidades. No se han descrito. **6.3. Período de validez.** 2 años. **6.4. Precauciones especiales de conservación.** No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en el envase original para proteger de la humedad. **6.5. Composición y contenido del recipiente.** Blisters de Al/PVC/PE/PVDC. Envase con 14 (1x14), 28 (2x14), 56 (4x14) o 98 (7x14) comprimidos recubiertos con película. Envases de uso hospitalario: 98 (98x1) UD, 280 (10x28) y 280 (20x14) comprimidos recubiertos con película. No todas las presentaciones se encuentran comercializadas. Con receta médica. (PVP+VA) 36,48€. Incluido en el Sistema Nacional de Salud. Autorización normal. **6.6. Instrucciones de uso/manipulación.** Sin requisitos especiales. **7. Titular de la autorización de comercialización.** Laboratorios Dr. Esteve, S.A. Avda. Mare de Déu de Montserrat, 221. 08041 Barcelona. **8. Número(s) de autorización de comercialización.** **9. Fecha de la primera autorización/renovación de la autorización.** **10. Fecha de la revisión (parcial) del texto.** Enero 2005

© Laboratorios Dr. Esteve S. A. 2006



Protege aún más en HTA



Redefine la eficacia



Mayor eficacia, mejor control

ESTEVE