



Electrocardiografía en Cardiopatías Isquémicas

“Síndrome Coronario Agudo por compromiso exclusivo de Ramo Intermedio”

Acute Coronary Syndrome for exclusive involvement of “Ramus Intermedius”
Trabajo Final de Carrera.

Dr. Pablo Santiago Calamari

Especialidad en Cardiología

Tutor: **Prof. Dr. Flavio A. Salvaggio**

Cotutor: **Dr. Sebastián Villecco**

Prof. Dr. Rafael Porcile

Jefe del Departamento de Cardiología Hospital Universitario UAI.

Jefe de la Catedra de Fisiología Humana, Carrera de Medicina. UAI.

Director de Carrera de especialista en Cardiología. UAI

**Ciudad de Buenos Aires Argentina
Mayo 2015**



“Síndrome Coronario Agudo por compromiso exclusivo de Ramo Intermedio”

Dr. Pablo Santiago Calamari



Síndrome Coronario Agudo por compromiso exclusivo de Ramo Intermedio

RESUMEN

Objetivos: Es extensamente conocida la asociación entre manifestaciones electrocardiográficas de isquemia y la territorialidad de la afección. Es nuestra intención establecer una asociación electrocardiográfica con el compromiso isquémico de una arteria en particular. Establecer un patrón electrocardiográfico para poder predecir a priori la afección isquémica de un territorio con anatomía coronaria variante de la normalidad, el Ramo Intermedio (RI) en los SCA.

Material y Método: Se seleccionaron pacientes con diagnóstico de SCA y compromiso de RI entre el año 2001 y 2011. Esta información fue relevada de las cinecoronariografías (CCG) e historias clínicas. El tratamiento estadístico se realizó con el SPSS Statistics Versión 20 (2010).

Resultados: De las 5964 CCG se observaron 167 RI (2.74 %). Se evidenciaron accidente de placa en RI en 29 pacientes (17.36% de los RI).

La Edad promedio fue de 52 años (43 – 66). Se presentaron con SCA-ConSupraST el 44.8 %, de los cuales el 92.8 % fueron angioplastiados. Ninguno de ellos curso con falla cardiaca aguda.

La manifestación electrocardiográfica en 12 de los 13 pacientes que sufrieron SCA-ConSupraST (41.37%), fue compromiso de V1 a V4 y en 9 de estos pacientes se expresó con supradesnivel del segmento ST de tipo ascendente, con mayor desnivelación en V2 y V3, siendo V1 la derivación menos desnivelada (1 mm), (Fig.1). No se vio predominancia electrocardiografica en los SCA-SinSupraST.

Conclusiones: Podemos decir que el SCA por compromiso del ramo intermedio, en nuestro estudio se presentó en pacientes relativamente jóvenes, con predominio franco del sexo masculino. Las manifestaciones electrocardiográficas son orientativas en el contexto clínico, habiéndose encontrado un patrón de presentación más frecuente en los SCA-ConSupraST por compromiso de este vaso.

Palabras Claves: Síndrome coronario agudo (SCA). Ramo Intermedio (RI). Cinecoronariografía (CCG). FallaCardiaca.Supradesnivel del ST.ArborCoronario.

ABSTRACT

Objetives: It is widely known some association between electrocardiographic manifestation of ischemia and territoriality of the affection. It is our intention to find in the ECG registration a predictive pattern into a coronary branch not usually found in normal coronary tree. Our goal is to investigate the electrocardiographic manifestation in the acute coronary syndrome (ACS) for exclusive involvement of the ramus intermedius (RI).

Methods: We included patients with diagnostic of acute coronary syndrome and compromised Ramus intermedius between 2001 and 2011. This information was obtained from a registry of all coronary angiographies and from the clinical records. The statistical analysis was made in SPSS Statistic Version 20.0.0 (2010).

Results: among the 5964 coronary angiographies we observed 167 ramus intermedius (2.74 %). From which we observed plaque accident of the RI in 29 patients.

Mean age was 52 years (43 – 66). From the 29 patient with ACS, only 44,8 % presented with ACS with ST Segment elevation, 92.8 % of this were treated by percutaneous revascularization with stent implantation, none of them manifest with heart failure.

Electrocardiographic abnormalities in the 12 of the 13 patients that presented with ACS with ST segment Elevation (41,37% form total ACS) were seen in V1 to V4 leads, and in 9 of these the specific ECG inscription was ST elevation with ascendand J point and more pronounced in V2 and V3, being V1 the lead less significant. We did not see any predominant ECG manifestation in the ACS without ST segment elevation.

Conclusions: We can conclude that the ACS for the involvement of Ramus intermedius was found in patients relatively young, with marked predominance of men. The electrocardiographic manifestations of the predominant pattern described before in ACS with ST segment elevation were suggestive of RI compromise in a compatible clinical context.



Key Words: Acute Coronary Syndrome, Ramus intermedius, Coronary Angiography, heart failure, ST segment elevation. CoronaryTree.

Prologo

Es indiscutible en esta instancia de la evolución de la medicina en general y de la cardiología en particular, la utilidad y practicidad que representa el electrocardiograma como método de diagnóstico de diversas enfermedades cardiovasculares y no cardiovasculares.

Entre estas causas cardiovasculares de enfermedades se encuentra el eternamente creciente capítulo de la cardiopatía isquémica uno de los ejes principales en la cardiología moderna tanto como causa de enfermedad coronaria crónica (angina crónica estable), de eventos que afectan la calidad de vida del paciente de forma permanente (insuficiencia cardíaca isquémico-necrótica), y así también como de situaciones médicas potencialmente fatales (infarto agudo de miocardio, angina inestable).

Como cardiólogos pertenecientes a una época moderna, altamente competitiva y complejizada en donde la ciencia se encuentra en un crecimiento casi sin precedentes, es nuestra obligación no solo de disponer de los métodos complementarios y de aprender su correcta interpretación si no de continuar investigando patrones repetitivos y asociarlos con condiciones patológicas en particular.

Tenemos la obligación de agudizar nuestros sentidos con el fin de optimizar al máximo la observación de todas aquellas situaciones que nos puedan dejar nuevas enseñanzas y que puedan sentar precedente en un futuro, y a su vez ser lo suficientemente científicos para compartir y enseñar toda la información que pueda ayudar tanto a médicos como pacientes a mejorar el nivel en todos los aspectos de la medicina.

Es evidente el intento de que la tendencia actual en el tratamiento de la enfermedad vascular aterosclerótica sea tratar de evitar el mismísimo nacimiento de la placa ateromatosa, lo que se expresa en un reforzamiento de la medicina de prevención primaria. Dicho esto, como país aún no tenemos en los programas y planes que fortalecen este aspecto de la medicina y se ven en la mayoría de las instituciones médicas de los países aun del primer mundo un increíble y elevado gasto de la salud pública en la medicina de prevención secundaria y terciaria.

No obstante y adecuándonos a nuestra realidad debemos estar preparados para recibir cualquier tipo de contingencia y el desarrollo médico en cada uno de los aspectos cardiológicos significara en muchos casos el mejoramiento de la calidad de vida de nuestros paciente.

Es la intención de este trabajo la realización de una revisión respecto de los aspectos más relevantes de la manifestación electrocardiográfica de los síndromes coronarios agudos con supradesnivel del segmento ST. Así como también exponer un patrón electrocardiográfico distintivo en la oclusión aguda de una variedad anatómica coronaria en particular, el Ramo Intermedio.

Cuál es la manifestación electrocardiográfica que nos puede ayudar a prever el territorio ocluido y la mismísima presencia de un árbol coronario diferente. Un análisis observacional de un patrón que se encuentra ahí, simplemente esperando a ser visto y analizado.



Dr. Pablo Santiago Calamari

Índice por Temas

Resumen/Abstract	Pag. 3
Prologo	Pag. 4
Introducción	Pag. 6
Objetivos	Pag. 7
Capítulo 1: Marco Teórico I. Manifestaciones Electrocardiográficas en los Síndromes Coronarios Agudos	
1. Factores que determinan el pronóstico en el infarto agudo de miocardio	Pag. 8
2. Cambios electrocardiográficos durante la fase aguda del infarto de miocardio con elevación del ST	Pag. 9
3. Diagnóstico de infarto agudo de miocardio	Pag. 10
4. Estimación del tamaño de miocardio isquémico en riesgo	Pag. 11
5. Diferenciación entre viabilidad y necrosis sobre el área de riesgo isquémico	Pag. 12
6. Tasa esperada de progresión de la necrosis miocárdica	Pag. 13
7. Identificación de la zona exacta del compromiso en la arteria relacionada al infarto	Pag. 13
8. Infarto Inferior	Pag. 14
9. Infarto de Ventrículo Derecho	Pag. 16
10. Infarto Anterior y Anteroseptal	Pag. 16
11. Infarto Lateral	Pag. 17
12. Bloque completo de rama izquierda	Pag. 18
Capítulo 2: Marco Teórico II. Anatomía Coronaria Normal, Variantes de normalidad y Anomalías	
1. Anatomía normal de las arterias coronarias	Pag. 20
2. Arteria descendente anterior	Pag. 21
3. Arteria circunfleja	Pag. 21
4. Arteria coronaria derecha	Pag. 22
5. Dominancia coronaria	Pag. 22
6. Ramo Intermedio	Pag. 23
7. Anomalías congénitas de la circulación coronaria	Pag. 24
8. Anomalías que provocan isquemia miocárdica	Pag. 25
9. Anomalías que no provocan isquemia miocárdica	Pag. 27
10. Otras anomalías	Pag. 27
Capítulo 3: Síndrome Coronario agudo por compromiso exclusivo de ramo intermedio (Análisis)	
1. Materiales y método	Pag. 29
2. Resultado	Pag. 30
3. Dificultades	Pag. 30
Capítulo 4: Síndrome Coronario agudo por compromiso exclusivo de ramo intermedio	Pag. 33



Conclusiones	
Bibliografía	Pag. 35
Agradecimientos	Pag.37

Síndrome Coronario Agudo por compromiso de Ramo intermedio.

Electrocardiografía en cardiopatía isquémica.

INTRODUCCION

Durante más de 20 años el electrocardiograma de 12 derivaciones ha sido considerado una parte esencial en el diagnóstico y evaluación inicial del paciente con dolor de pecho.

Los pacientes con supradesnivelación del segmento ST o nuevo bloqueo completo de rama izquierda han sido referidos para tratamiento de reperfusión, por otro lado aquellos en los que la manifestación primaria es una depresión del segmento ST son usualmente tratados en su inicio de forma conservadora.

Las manifestaciones electrocardiográficas en los síndromes coronarios agudos establecidos son numerosas y están estrictamente relacionado al territorio o vaso comprometido. Es menester mencionar que a través del ECG se puede predecir con relativa exactitud la arteria coronaria ocluida en aquellos síndromes coronarios agudos que se manifiestan con elevación del segmento ST (SCA-EST), lo que alerta de la severidad y riesgo del cuadro así como de su probable y nefasta evolución.

No obstante la especificidad de este estudio se ve limitada por un número no menor de variaciones anatómicas coronarias así como también de la existencia de enfermedad coronaria previa

Por supuesto la cantidad de derivaciones que se encuentran comprometidas dentro del episodio agudo también van a determinar la masa miocárdica que se encuentra afectada por la isquemia.

Actualmente algunos cardiólogos tienen la sensación o convicción de que con el aumento del uso de la intervención coronaria primaria (ICP) en pacientes con Síndrome coronario agudo con elevación del ST, el análisis en detalle de un ECG inicial, ha perdido relevancia.

Hay muchas instancias en las que aun realizando una intervención coronaria primaria inmediata (ICP), la identificación del sitio relacionado con el infarto y la estimación del área miocárdica comprometida por la oclusión de la arteria coronaria relacionada con el infarto puede ser dificultoso. Tanto es así, que pueden encontrarse angiografías coronarias (CCG) con obstrucción severa, sin ninguna manifestación electrocardiográfica de isquemia, por lo contrario, es posible encontrar angiografía con restauración del flujo del vaso afectado, con signos electrocardiográficos de isquemia, esto es posible en el fenómeno de No-Reflow, en la injuria postreperfusión, o en el daño miocárdico desarrollado previo a la reperfusión del vaso.

Es por esto que seguimos considerando al electrocardiograma inicial en el SCA-EST como una herramienta irremplazable al momento de tomar conductas y de establecer una presunción diagnóstica rápida y ágil en el momento de la urgencia.

Los estudios de localización de monto isquémico a través de la electrocardiografía siempre han sido evaluados y revisados sobre supuestos arboles coronarios que responden a la estructura anatómica normal o esperada y no sabemos cuál es la significancia del análisis de un patrón electrocardiográfico distintivo en la observación de la existencia de un episodio coronario agudo oclusivo sobre un ramo intermedio (variante de la normalidad).

A los efectos del tratamiento o del mismo pronóstico, quizás los resultados del presente trabajo no sean concluyente para establecer un patrón predictivo, pero es la intención incentivar el crecimiento y significancia de esta línea de investigación para poder establecer una diferencia sustancial, y finalmente detectar la existencia de un tipo particular



de SCA sobre un árbol coronario diferente, con pretest específico a través de la valoración detallada del ECG.

OBJETIVOS

- Establecer una asociación de la manifestación electrocardiográfica con el compromiso isquémico de una arteria en particular (Ramo Intermedio).
- Establecer un patrón electrocardiográfico típico para poder predecir a priori la afección isquémica de un territorio con anatomía coronaria en una variante de la normalidad (ramo intermedio).
- Comparar el comportamiento electrocardiográfico de la variante anatómica en el síndrome isquémico agudo con el mismo síndrome en árboles coronarios normales.
- Revisar el compromiso isquémico del ramo intermedio y sus variantes distributivas pese al poco estudio realizado a nivel mundial sobre dicho vaso.
- Comparar los datos encontrados en esta serie estadística con otras encontradas que analizan las manifestaciones electrocardiográficas del compromiso oclusivo del ramo intermedio.
- Realizar una revisión bibliográfica de las manifestaciones electrocardiográficas en los síndromes coronarios agudos con supradesnivel del ST y su localización territorial.
- Realizar una revisión bibliográfica del árbol coronario normal, sus variantes y anomalías más frecuentes.

Glosario de Abreviaturas.	
ECG	Electrocardiograma .
SCA	Síndrome Coronario Agudo.
PCI	Percutáneos Coronary Intervention
CCG	Cinecoronariografía
SCA-EST	Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST.
SCA-SEST	Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST.
BCRD	Bloqueo Completa de Rama Derecha .
HBAI	Hemibloqueo Anterior Izquierdo .
BCRI	Bloqueo completo de rama izquierda
IAM	Infarto Agudo de Miocardio.
ICC	Insuficiencia Cardíaca Congestiva .
RI	Ramo intermedio.
DA	Descendente Anterior.
CD	Coronaria Derecho.
CX	Circunfleja.
VI	Ventriculo izquierdo.
VD	Ventriculo derecho.
CPK	Creatininkinasa
CPK-MB	Creatininkinasa Cardíaca (fracción MB)



CAPITULO 1 Manifestaciones Electrocardiográficas en los Síndromes Coronarios Agudos MARCO TEORICO I

Las manifestaciones electrocardiográficas de los SCA pueden ser objetivadas a través del ECG, y además en aquellos SCA que cursan con elevación del segmento ST, se puede inferir el vaso que se encuentra ocasionando el fenómeno isquémico. En aquellos arboles coronarios anatómicamente normales, para cada patrón electrocardiográfico se encuentra una asociación territorial de vaso culpable.

Factores que determinan el pronóstico en infarto agudo de miocardio.

El pronóstico inmediato en pacientes con infarto agudo de miocardio, está relacionado al monto de reserva miocárdico. (Masa miocárdica total, menos el miocardio envuelto en el IAM presente (Área de riesgo isquémico), zonas con cicatriz debido a IAM previo o fibrosis, y segmentos miocárdicos isquémicos remotos, con suministro crítico de arterias coronarias con luz disminuida).

Tabla 1.1: Variables que afectan el pronóstico inmediato en el Infarto Agudo de Miocardio.

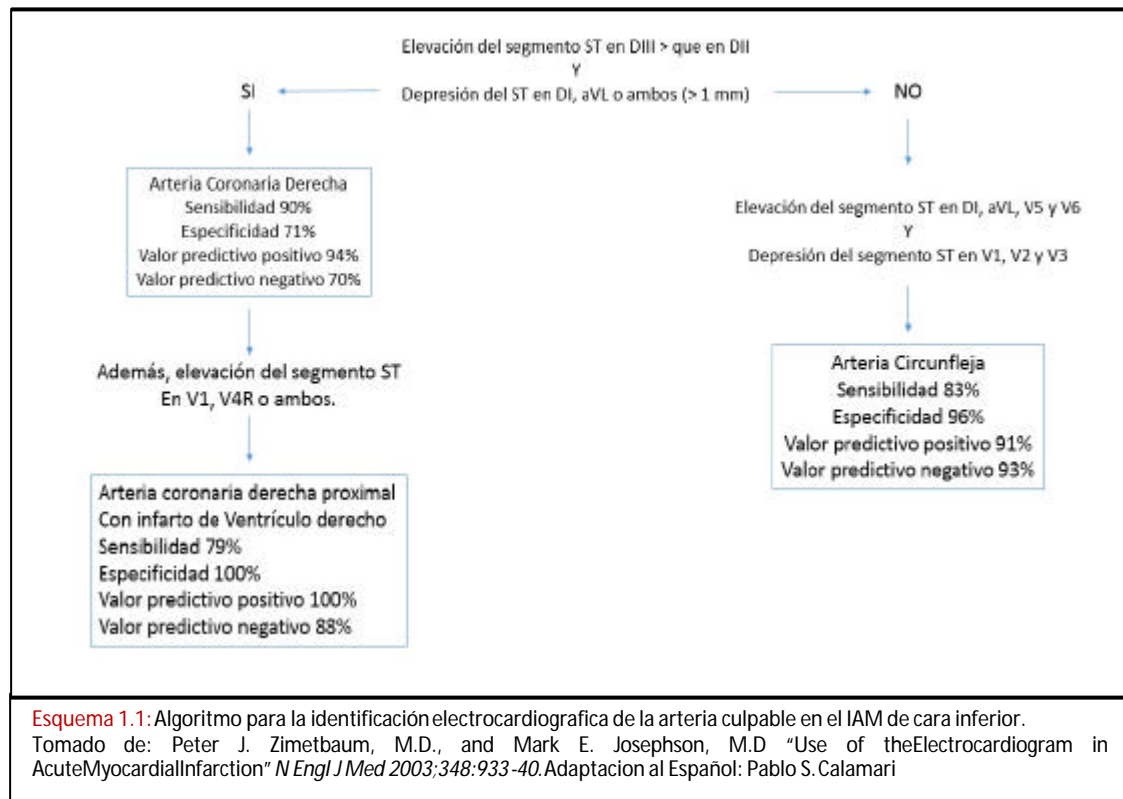
• Tamaño del área miocárdica de riesgo isquémico
• El porcentaje del miocardio de riesgo isquémico que ya se encuentra con necrosis
• La severidad de la isquemia (La tasa de progresión esperada de la necrosis miocárdica)
• Presencia de IAM viejo o fibrosis (reserva miocárdica)
• Presencia de isquemia a la distancia debido a la existencia de la lesión estenótica en otras arterias coronarias.

Tomado de: Y. Birnbaum, B J Drew "The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis" Review. *PostgradMedicinJournal* 2003 79: 490-504

Entre aquellos pacientes sin previo infarto de miocardio, y sin estenosis mayor pre existente en las arterias coronarias, el pronóstico está estrictamente relacionado con el tamaño del miocardio isquémico irrigado por el vaso culpable distal a la oclusión. Por otro lado, entre aquellos pacientes con baja reserva coronaria debido a previo IAM o fibrosis difusa incluso relativamente pequeña, un nuevo infarto puede ser desastroso. Incluso entre pacientes con enfermedad coronaria severa difusa, un pequeño infarto de miocardio puede interferir con el delicado balance e inducir isquemia en segmentos remotos, debido a la obliteración de irrigación colateral, o debido a la necesidad de incremento compensatoria de la contractilidad en segmentos remotos no infartados. Por todo esto es fundamental establecer una temprana estimación del tamaño de la zona miocárdica isquémica en riesgo.

El ECG puede ser de gran utilidad en el asesoramiento del tamaño de miocardio isquémico en riesgo, puede ayudar a diferenciar entre isquemia subendocárdica y transmural, y puede orientar en la identificación de infarto previo (ondas Q anormales en derivaciones no relacionadas con el evento en curso).

En la admisión hospitalaria por lo general parte del área miocárdica en riesgo, usualmente ya se encuentra en un estadio irreversible de daño isquémico. La proporción del área isquémica que va a evolucionar irreversiblemente a necrosis depende del tiempo total de isquemia y de la tasa de progresión del frente de necrosis. La tasa de progresión de la necrosis es muy variable y depende de la presencia de perfusión residual por vía de circulación colateral, o de oclusión incompleta o intermitente del infarto en curso y de algunos factores metabólicos incluyendo el pre - acondicionamiento isquémico.



Cambios Electrocardiográficos durante la fase aguda del Infarto de miocardio con elevación del ST.

Poco después de la oclusión de una arteria coronaria varios cambios electrocardiográficos son detectados en las derivaciones que se encuentran de cara a la zona isquémica. Primero, las ondas T, se vuelven altas simétricas y acuminadas (Isquemia Grado I), segundo, hay una elevación del segmento ST sin distorsión de la porción terminal del QRS (isquemia Grado II), y tercero supra ST con cambios en la porción terminal del QRS (isquemia Grado III).

Estos cambios incluyen un incremento en la amplitud de las ondas R y la desaparición de las ondas S. Estos cambios en la porción terminal del QRS son explicados por prolongación en la conducción eléctrica de las fibras de Purkinje del área isquémica.

El retraso en la conducción, disminuye el grado de cancelación resultando en el incremento de la amplitud de la onda R, en las derivaciones con onda R terminal, y en la disminución en la amplitud de las ondas S en las derivaciones con onda S terminal, en el electrocardiograma de superficie.

Las fibras de Purkinje son menos sensibles a la isquemia que los miocitos contráctiles, por esto es que una alteración en la porción terminal del QRS, hacen suponer que la isquemia en curso debe probablemente ser severa y prolongada, como para afectar las células de Purkinje.

Por esto, la ausencia de distorsión de la porción terminal del QRS a pesar de una isquemia prolongada, puede ser signo de protección miocárdica, probablemente por persistencia de flujo por oclusión subtotal o circulación colateral, o debido a reacondicionamiento miocárdico.

La desaparición de la onda S en las derivaciones con S terminal (configuración Rs, principalmente de V1 a V3) suele ser de reconocimiento sencillo. Por otro lado la altura absoluta de la onda R se encuentra influenciada por otras variables, por esto la amplitud absoluta de la onda R no es de gran ayuda en la determinación de la severidad de la isquemia. Generalmente es necesario realizar un monitoreo continuo o al menos tener 2 electrocardiogramas para poder compararlos y aun así por la variabilidad en la colocación de las derivaciones y los distintos electrocardiógrafos determinan que la comparabilidad de los ECG sea limitada. Por esto es que se desarrolló un segundo criterio para las derivaciones con configuración de R terminal. Este criterio relaciona el punto J del ST con la amplitud de la onda R en derivaciones con onda R terminal (configuración qR).

La transición entre los distintos grados de isquemia es gradual y continua, para los propósitos de la práctica clínica, es conveniente definir el Grado II de isquemia como una elevación del ST mayor o igual a 0,1 mV sin distorsión de la porción terminal del QRS y el Grado III de isquemia como la elevación del ST con distorsión de la porción terminal del QRS (elevación del punto J mayor o igual al 50 % de la onda R en las derivaciones con configuración qR o desaparición de la onda S en las derivaciones con configuración Rs. Solo más tarde las ondas T se negativizan y la amplitud de la onda R disminuye y puede aparecer una onda Q adicional. No obstante solo la minoría de los pacientes con IAM se presenta con Grado III de



isquemia en la admisión. Por todo esto, el Grado III de isquemia tiene grandes implicaciones concernientes al pronóstico. (Grados de Isquemia figura 1.1).

Diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio

En pacientes con síntomas típicos, presencia de elevación del segmento ST, especialmente cuando está

Figura 1.1: Los grados de isquemia en derivaciones con configuración Rs usual (V1 – V3); Grado I, Ondas T altas simétricas sin elevación del ST; Grado II, elevación del ST sin deformación de la fase terminal del QRS; Grado III, elevación del ST con deformación de la fase final del QRS (desaparición de la onda S). En derivaciones con configuración qR usual; Grado I onda T altas y simétricas sin elevación del ST; Grado II, elevación del ST con relación Punto J/Onda R menor a 0,5; Grado III, elevación del ST con relación Punto J/Onda R mayor o igual a 0,5.
Tomado de: Y. Birnbaum, B J Drew "The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis" Review. *Postgrad Medicin Journal* 2003 79: 490-504

acompañado de cambios recíprocos, es altamente predictivo de IAM en curso. Sin embargo varios investigadores han reportado que la sensibilidad del ECG para el IAM puede no superar el 50 %. En la mayoría de estos estudios se analizó solo un ECG, el de ingreso. Hedges et al. Uso el ECG de admisión más uno realizado 3 a 4 horas luego de la admisión y encontró cambios en el 15 % de los pacientes en este control. Por

otro lado, el electrocardiograma múltiple realizado en cada una de las fluctuaciones en la intensidad de los síntomas no fue realizado en ningún estudio.

Estos ECG realizado ante tales fluctuaciones podrían detectar cambios isquémicos pequeños o sutiles. A pesar de estos datos, el 49 % de los IAM que se escaparon o no fueron expresados, podrían haber sido diagnosticados con lecturas más exhaustivas y diligentes de los ECG, o comparando la línea de base del ECG con uno anterior.

Debería ser recordado que el IAM detectado por un incremento en la creatininkinasa MB (CPK-MB) o troponina I o T, sin elevación del segmento ST, no es una indicación per se de terapia de reperfusión inmediata. La única excepción es un nuevo BCRI.

Menown, et. Al. Estudio la sensibilidad y especificidad en el ECG de admisión, para el diagnóstico de IAM en pacientes con y sin dolor precordial. Las mejores variables ECG



obtenidas para el diagnóstico de IAM, fueron: Elevación del ST > 0,1 mV en > de 1 derivación lateral o inferior, o elevación del ST > 0,2 mV en > de 1 derivación precordial anteroseptal. Este criterio clasificó correctamente al 83 % de los sujetos, con una sensibilidad del 56 % y una especificidad del 94 %.

En la actualidad, el infarto agudo de miocardio es definido como un síndrome clínico con síntomas característicos de isquemia asociado con elevación del segmento ST persistente y la subsiguiente elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica. El diagnóstico de elevación del ST en ausencia de hipertrofia de ventrículo izquierdo o de BCRI, es definido como una nueva elevación del punto J del segmento ST, en al menos 2 derivaciones contiguas de más de 2 mm (0,2 mV) en hombres o más de 1,5 mm (0,15 mV) en mujeres, en las derivaciones V2-V3, y/o mayor a 1 mm (0,1 mV) en otras derivaciones contiguas precordiales o de extremidades. Nuevo o presumiblemente nuevo BCRI, ha sido considerado como equivalente de SCAEST. Luego se hablara en mayor detalle.

Cualquier anormalidad de la línea de base del ECG distintas del BCRI, puede oscurecer la interpretación. Además, una depresión del segmento ST en más de 2 derivaciones precordiales (V1-V4) puede indicar injuria transmural posterior.

Depresión del ST en múltiples derivaciones con elevación del ST en la derivación aVR ha sido descrito en pacientes con obstrucción del Tronco coronario derecho u obstrucción de DA proximal.

Raramente cambios agudos de la onda T pueden verse en una fase hiperaguda del SCAEST. La troponina cardiaca es el biomarcador preferencial para el diagnóstico de infarto de miocardio.

Estimación del tamaño del miocardio isquémico en riesgo.

La extensión de las anomalías de la motilidad en la pared afectada, puede ser detectada inmediatamente luego de la admisión hospitalaria, a través de la ecocardiografía 2D, o la ventriculografía, sin embargo, en ambos métodos, la diferenciación entre una cicatriz vieja y el miocardio isquémico en riesgo actual, puede ser muy difícil, siendo más posible la misma en el ecocardiograma.

Debido al efecto de atontamiento "Stunning Mecánico", las alteraciones de la motilidad parietal pueden persistir por un largo periodo de tiempo luego de haber tenido lugar la reperfusión del vaso que irrigaba la pared isquémica.

La diferenciación de la isquemia o infarto transmural o subendocárdica no siempre es posible debido a que la akinesia puede ocurrir incluso cuando solo la capa más interna del miocardio se encuentra isquémica.

Existen varios trabajos que intentaron establecer una correlación entre las áreas afectadas en el ECG y el monto isquémico miocárdico total (Aldrich *et al*, Clemmensen *et al*, Birnbaum *et al*). Ninguno de ellos pudo demostrar una correlación utilizable en la práctica clínica.

Esto tal vez sea porque todos estos estudios partieron de la base de que cada derivación representa la misma cantidad de miocardio y esto un similar tamaño de área isquémica en diferentes localizaciones del ventrículo izquierdo, resultara en magnitudes similares de desviación del segmento ST en el mismo número de derivaciones. Sin embargo el ECG de 12 derivaciones, no representa de la misma manera todas las regiones miocárdicas. La cara inferior y anterior son bien representadas, pero la pared lateral, posterior, septal y apical, son relativamente silenciosas ante el ECG.

La isquémica en regiones oponentes puede atenuar o aumentar la desviación del ST. Por ejemplo en pacientes con isquemia de las caras anterolateral alta e inferior, debido a una oclusión proximal de una arteria Cx dominante, la atenuación del ST en derivaciones DI y aVL y en las derivaciones inferiores puede ocurrir que donde se encuentre isquemia subendocárdica anterolateral alta haya aumentación de la elevación del ST en derivaciones inferiores.

El infarto posterior es comúnmente asociado con depresión del ST en precordiales (V1-V3). Además el infarto de VD, puede ocasionar elevación del ST en V1 y V2.



El IAM de pared posterior y de VD presentados de forma concomitante, al presentar cada uno fuerzas oponentes estas pueden neutralizarse y no manifestar ninguna desnivelación del ST. Esto es porque diferentes derivaciones representan diferentes regiones del miocardio, probablemente debería usarse un diferente coeficiente para cada derivaciones y aun, para cada tipo de IAM.

Para sobreponer la desigual representación del miocardio por las distintas derivaciones, otra técnica ha sido sugerida. En esta técnica, la puntuación máxima del Score de Selvester es dado por cada derivación con una elevación del ST mayor o igual a 0,1 mV. La suma del score inicial es considerada representativa del porcentaje de ventrículo izquierdo afectado por isquemia, este método fue comparado con el método de defectos de reperfusión con Talio 201, encontrándose una buena correlación entre ambos. ($r=0,79$ $p<0,005$).

Son muchas las variables que van a determinar una influencia directa en la magnitud de la elevación del segmento ST, el grosor de la pared, la distancia del electrodo a la zona isquémica, la masa miocárdica, la presencia de pre acondicionamiento isquémico y circulación colateral.

Por lo general, en pacientes con supradesnivel del ST en muchas derivaciones o una alta suma de la magnitud de los supra ST se encuentra infartos más extensos que en aquellos con poco compromiso de la supradesnivelación del ST. No obstante siempre existen excepciones a la regla. Hay pacientes con IAM relativamente extenso, que tienen desviación absoluta del ST de poca relevancia. Esto puede subestimar el infarto y por ende subutilizar la terapia de reperfusión.

En el subgrupo del estudio Gusto I, en donde los pacientes fueron sometidos a angiografía tanto a los 90 minutos de la terapia trombolítica, y previo al alta hospitalaria, se vio que aquellos pacientes que habían alcanzado el Grado III de isquemia habían resultado en un mayor compromiso de la fracción de eyección en el control pre-alta que aquellos que solo habían alcanzado el grado II de isquemia. Este estudio permitió determinar que el compromiso en la fracción de eyección fue secundario primordialmente al grado isquémico, y no a la extensión del infarto.

En la mayoría de los estudios, se ha visto que pacientes con IAM inferior y depresión del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 tienen infartos más grandes que en aquellos en que estas derivaciones no presentaron desnivelación. Además la elevación del segmento ST en la derivación V6 también ha sido asociada a infartos más extensos en pacientes con IAM inferior.

Diferenciación entre viabilidad y necrosis sobre el área de riesgo isquémico

A través del ecocardiograma, se pueden identificar antiguas cicatrices del miocardio con adelgazamiento de la pared ventricular e hiperrefringencia.

Las ondas Q fueron tradicionalmente consideradas un signo de necrosis miocárdica. Sin embargo el mecanismo y significancia de las ondas Q que aparecen tempranamente en el transcurso del IAM (< 6 hs desde el inicio de los síntomas). Se ha visto que en el 53 % de los pacientes con IAM a una hora del inicio de los síntomas, presentan Ondas Q incluso previo al inicio de la terapia de reperfusión. Se ha sugerido, que las ondas Q que aparecen dentro de las 6 hrs. De iniciado los síntomas, no son sinónimo de irreversibilidad del daño isquémico ni tampoco predicen miocardio salvable por la terapia de reperfusión. Por esto, las ondas Q que aparecen tempranamente en el curso de la isquemia aguda, pueden ser transitorias y desaparecer más tarde. Varios autores han encontrado una asociación entre ondas Q de aparición temprana y severidad de la extensión isquémica. Estas ondas Q han sido explicadas como una pérdida transitoria de la función electrofisiológica debido a una isquemia intensa (concusión miocárdica). En contraste otros autores encontraron que las ondas Q solo aparecen rápidamente solo luego de la reperfusión. Se ha sugerido que la presencia de ondas Q pueden



ser enmascaradas por la injuria en curso durante el proceso isquémico y frecuentemente pueden ser vistas solo luego de la resolución completa de la isquemia. Sin embargo estos cambios pueden reflejar injuria de reperfusión, edema intersticial, o hemorragia que resuelve parcialmente más tarde y puede resultar en un agrandamiento del tamaño final del infarto.

Algunos pacientes con IAM se presentan con supradesnivel del ST y ondas T negativas. La temprana inversión de las ondas T, junto con la resolución de la elevación del ST, es un signo de reperfusión, sin embargo, la significancia de las ondas T negativas en derivaciones con supradesnivel del ST previo a que la terapia de reperfusión haya iniciado, todavía no es claro.

Wong et al. Reportaron que 90 minutos luego de la terapia trombolítica de reperfusión, un flujo TIMI III fue visto menos frecuentemente en pacientes que presentaban supradesnivel del ST con ondas T negativas, que en aquellos pacientes con supradesnivel del ST y ondas T positivas.

Por lo general en un paciente con síndrome coronario agudo el supradesnivel del ST con negativización de las ondas T, especialmente si tiene más de 2 hrs. de iniciado los síntomas, revela un estadio más avanzado de IAM, y por ende una menor probabilidad de éxito en la terapia de reperfusión y una mayor mortalidad. Implicando que el proceso ha evolucionado hacia un daño irreversible.

Tasa esperada de progresión de la necrosis miocárdica.

La severidad de la isquemia miocárdica o la tasa esperada de progresión de la necrosis miocárdica no puede ser estimada por ventriculografía izquierda, o por un ecocardiograma bidimensional. Puede ser que con los nuevos agentes de contraste en ecocardiografía, se pueda observar la perfusión miocárdica residual. Sin embargo la desaceleración de la progresión del frente de onda de la necrosis por factores metabólicos incluyendo precondicionamiento isquémico, probablemente no pueda ser evaluada con ningún método.

La magnitud de la elevación del ST refleja principalmente la severidad de la isquemia subepicárdica. El ECG estándar de 12 derivaciones, es menos sensible a la isquemia subendocárdica. La isquemia subendocárdica puede tanto causar infradesnivel del ST, como no causar ningún cambio en absoluto. Sin embargo, la depresión del ST puede ser también resultado de cambios recíprocos de las derivaciones que se alejan de la zona isquémica. La aumentación del flujo colateral disminuye la magnitud de la desviación del ST durante la oclusión coronario por balón. Además el precondicionamiento isquémico precedido por episodios isquémicos cortos, atenúan la magnitud de la desviación del ST.

La circulación colateral reduce la severidad de la isquemia subepicárdica y atenúa la desviación del ST. Tal es así que Sagie et al. Demostró que en pacientes con infarto anterior que tenían buena circulación colateral solo se observaba cambios en las ondas T, sin elevación del segmento ST (grado I de isquemia). Sin embargo otras variables cardíacas y no cardíacas, como ser la presencia de hipertrofia, la distancia del corazón a la pared torácica, el ancho de la caja torácica, etc, también van a influir en la magnitud de la desviación del ST.

Como se dijo anteriormente, los pacientes que presenten grado III de isquemia (elevación del segmento ST con distorsión de la porción terminal del QRS). Tiene isquemia más severa, así como una más rápida progresión del frente isquémico.

Identificación de la zona exacta del compromiso en la arteria relacionada al infarto.

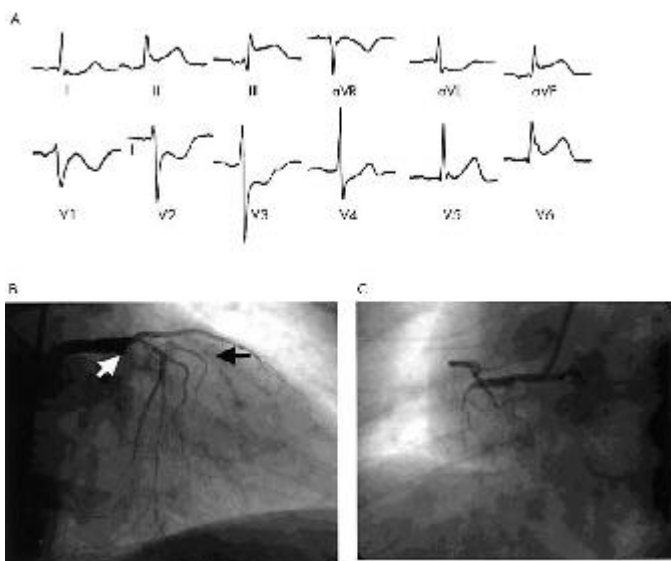
El ECG de ingreso al sugerir la localización del área isquémica en riesgo, puede ayudarnos a inferir la identificación exacta del sitio de oclusión en la arteria coronaria comprometida. Sin embargo al haber una variabilidad en la anatomía coronaria, en algunas instancias puede haber más de una explicación para un patrón electrocardiográfico específico.

Además desde que la localización exacta de la región irrigada por la arteria ocluida varía considerablemente, oclusiones en el mismo sitio de la coronaria pero en diferentes pacientes pueden ocasionar diferentes tamaños y localizaciones de áreas isquémicas en riesgo. Por lo tanto, el patrón electrocardiográfico puede no ser el mismo en todos los casos con oclusión coronaria similar. Además la presencia de un severo estrechamiento arterial preexistente en un vaso no culpable puede causar isquemia a distancia, que puede alterar también la clásica imagen electrocardiográfica.

Infarto Inferior

El vaso culpable en el infarto de cara inferior puede ser la arteria coronaria derecha (CD) (80% de los casos) así como también la arteria circunfleja (CX). Una elevación del segmento ST mayor en la derivación DIII que en DII y una depresión mayor a 1 mm en la derivación DI y aVL, sugieren compromiso de la arteria CD por sobre la CX. Esto es porque los vectores de despolarización en el compromiso isquémico de la arteria CD se orientan hacia la derecha (DIII). Si además hallamos supradesnivel del ST en la derivación V1, esto puede sugerir compromiso de la arteria CD en su segmento proximal y por ende infarto de ventrículo derecho (VD).

Por el contrario, un IAM, que compromete la arteria CX, se va a expresar electrocardiográficamente como una desviación de los vectores de despolarización hacia la izquierda, o sea que vamos a observar una mayor elevación del segmento ST en DII por sobre DIII, y un aVL isoelectrico o levemente supradesnivelado.



La depresión del segmento ST en las derivaciones V1 y V2 con una elevación del segmento ST en las derivaciones inferiores, puede también sugerir compromiso de la arteria CX, pero esto también se puede ver en los infartos causados por la oclusión de una arteria CD dominante. En cualquiera de estas circunstancias, la depresión del segmento ST en las derivaciones V1 y V2 sugiere compromiso de la pared posterior del ventrículo izquierdo.

En la figura 1.2, se muestra un

ejemplo de un paciente con IAM inferior que ingreso de inmediato en PCI primaria, y la coronariografía revelo que de las tres arterias coronarias principales, la lesión culpable resulto ser la arteria CX usando ambos criterios ECG y CCG.

Figura 1.2: Hombre de 54 años con 2 horas de dolor precordial. A: ECG muestra supra ST en las derivaciones inferiores y V6 y depresión de ST en DI, aVL V1 – V4. B: Angiografía de la Arteria coronaria izquierda revela oclusión de la arteria DA y de la CX. C: Angiografía de arteria coronaria derecha muestra oclusión completa de la arteria. Tomado de: Y. Birnbaum, B J Drew "The electrocardiogram in elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis" *Review. Postgrad Medicin Journal* 2003 79: 4

Es importante apreciar que el ECG proporciona información acerca de la totalidad de los diferentes aspectos de la fisiopatología del infarto agudo de miocardio, más de lo que proporciona la CCG.

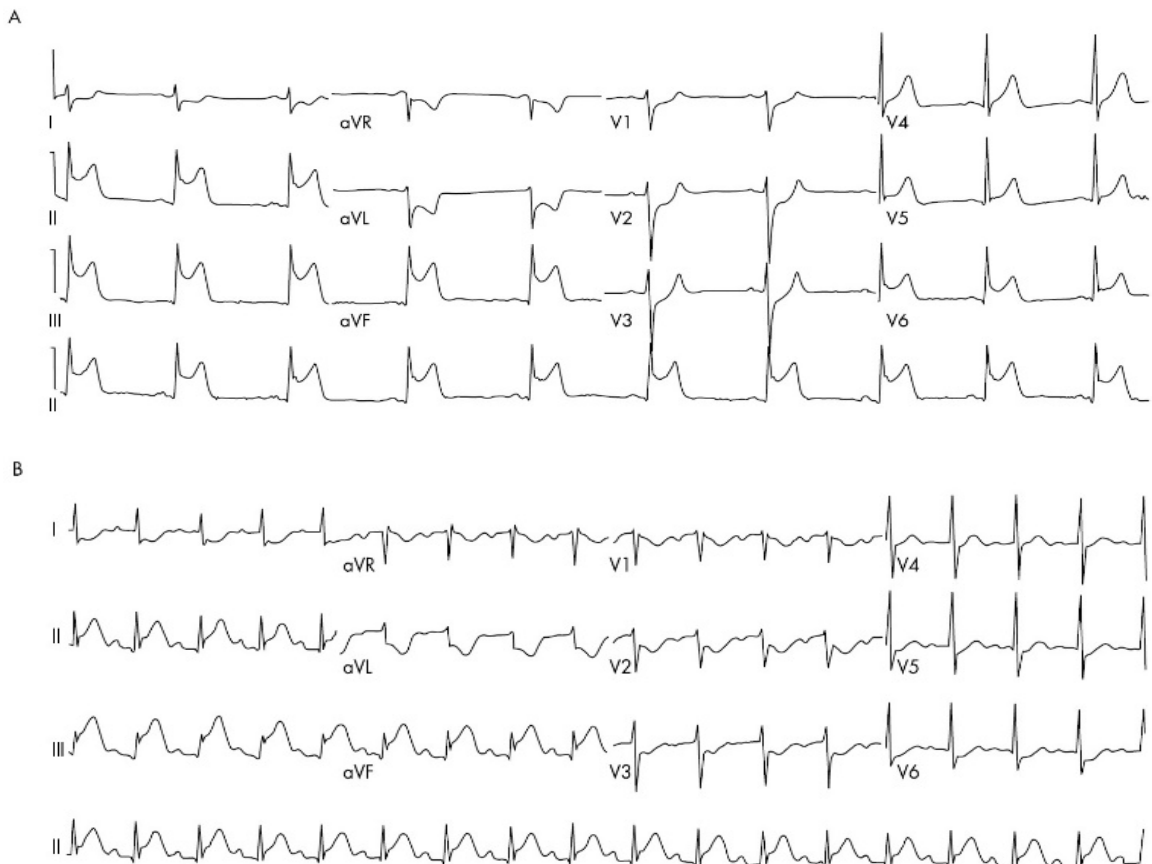


Figura 1.3: Paciente con IAM inferior con grado II de isquemia. A). Se observa una elevación del ST en DII, DIII y aVF y V5-V6, la relación J/R es menor a 0,5 en todas las derivaciones. B). Un paciente con IAM inferior y grado III de isquemia. Se observa una elevación del ST en las derivaciones DII, DIII, y aVF con una relación J/R mayor a 0,5 en las derivaciones DIII y aVF. Tomado de: Y. Birnbaum, B J Drew "The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis" Review. *Postgrad Medicin Journal* 2003 79: 490-504

Tabla 1.2: Características del ECG que distinguen la arteria culpable en el IAM inferior.		
Oclusión de Arteria Coronaria Derecha		
Criterio	Sensibilidad%	Especificidad%
1. Supra ST en V3R y V4R	100	87
2. Relación del infra ST en V3 con el Supra ST de DIII < 0.5 = ACD proximal. 0,5 – 1,2 = ACD distal.	91	91
	84	93
3. Relación S:R de aVL > 3	76	88
4. Supra ST mayor en DIII que en DII	88	94
5. Infra ST en aVL mayor que en DI	80	94
Oclusión Arteria Circunfleja		
Criterio	Sensibilidad %	Especificidad%
1. Sin presencia de Infra ST en aVL	80	93
2. Relación del infra ST en V3 con el supra ST en DIII > 1.2	84	95
3. Relación de la onda S:R en aVL < 3	88	76
Tomado de: Y. Birnbaum, B J Drew "The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis" Review. <i>Postgrad Medicin Journal</i> 2003 79: 490-504. Adaptación al español: Pablo S. Calamari.		

Infarto de Ventrículo Derecho

El infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho esta siempre asociado a la oclusión proximal de la arteria CD. El signo electrocardiográfico más sensible en el infarto de VD es una elevación mayor a 1 mm en la derivación V4R con una elevación en la onda T en esta misma derivación. Este signo raramente supera las 12 horas luego de iniciado el infarto. Como se dijo anteriormente la elevación del segmento ST en la derivación V1 en asociación con elevación del ST en DII, DIII, y aVF (con mayor elevación en DIII que en DII) está altamente correlacionado con la presencia de infarto de VD.

Infarto Anterior y Anteroseptal

En el infarto agudo de miocardio de la cara anterior, la elevación del ST en las derivaciones V1 V2 y V3 indica oclusión de la arteria descendente anterior. La elevación del ST en estas tres derivaciones y en la derivación aVL, en asociación a una depresión del ST mayor a 1 mm en aVF indica oclusión proximal de la arteria DA. En este caso el vector del segmento ST está dirigido hacia arriba, en dirección a las derivaciones V1, aVL y aVR y alejándose de las derivaciones inferiores.

La elevación del ST en las derivaciones V1, V2 y V3 sin significativa depresión del segmento ST en aVF, sugiere oclusión de la arteria DA luego del nacimiento del primer ramo diagonal.

La elevación del segmento ST en las derivaciones V1, V2 y V3 con elevación del ST en las derivaciones inferiores, sugiere oclusión de la arteria DA, distal al origen del primer ramo diagonal, en una arteria DA larga que rodea la punta para irrigar la cara inferoapical.

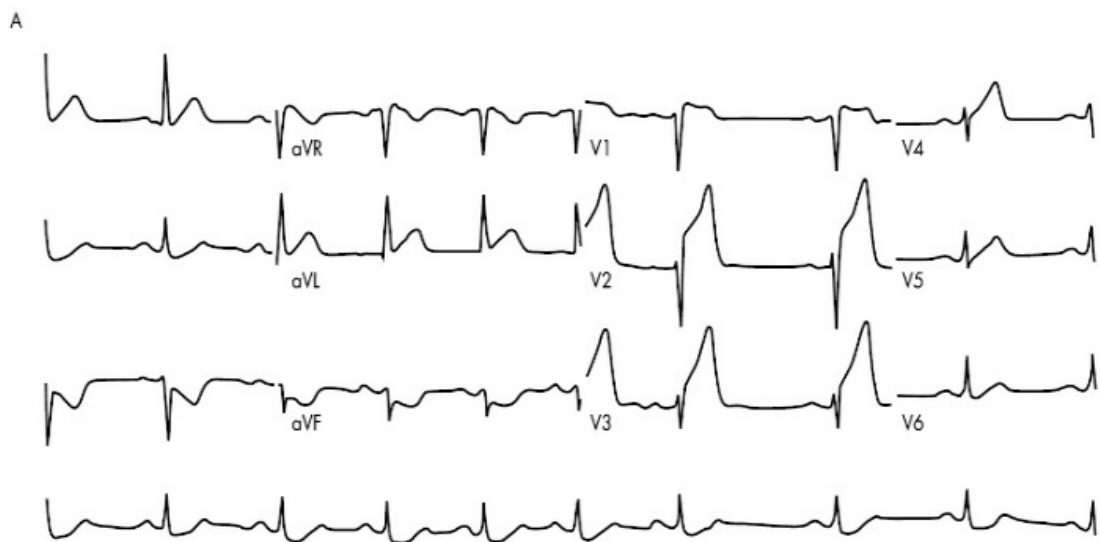


Figura 1.4: Paciente con IAM anterior con isquemia grado III. Se encuentra elevación del ST en aVL, V1 a V4. La relación punto J/onda R es menor a 0,5 en aVL (derivación con configuración qR y elevación del ST).
Tomado de: Y. Birnbaum, B J Drew "The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis" *Review.Postgrad Medicin Journal*2003 79: 490-504

Un nuevo bloqueo completo de rama derecha BCRD, con ondas Q precediendo la onda R en la derivación V1 es un específico pero no sensible marcador de oclusión proximal de la arteria DA en asociación con infarto anteroseptal.



Infarto Lateral

En el infarto agudo de miocardio de la cara lateral, la elevación del segmento ST en las derivaciones V4, V5, V6, DI y aVL, indican la oclusión de una arteria CX o DA. La mayor expresión en el supradesnivel en las derivaciones V4, V5 y V6 determinan compromiso predominante de la cara lateral baja, por el contrario la predominancia del supradesnivel en DI y aVL nos orientan hacia una afección isquémica mayor sobre la cara lateral alta que puede estar relacionada a la oclusión de un ramo lateroventricular alto de circunfleja y no a la circunfleja propiamente dicha.

Cuando a estas derivaciones se agrega elevación del ST en V2 y V3, podemos interpretarlo como compromiso concomitante de la arteria DA y CX, o interpretarlo como compromiso de un primer ramo diagonal alto superdesarrollado que se encuentra irrigando a gran parte de la cara anterior y lateral.

Tabla 1.3: IAM de cara anterior (arteria descendente anterior).

1. Derivaciones precordiales
 - Elevación del ST usualmente presente en V2 a V4.
 - Elevación del ST en V4 a V6 sin elevación del ST en V1 a V3 es usualmente debido a una arteria circunfleja o un ramo diagonal distal.
 - No hay datos que abalen que la elevación del ST en V5 y V6 represente una extensión lateral o apical del IAM.
2. Derivaciones DI y aVL
 - Elevación del ST en DI y aVL significa:
 - Oclusión de un corto trayecto de la DA previo al nacimiento de la primera diagonal (si hay elevación del ST en V2 a V4)
 - Oclusión del primer ramo diagonal (si está asociado a elevación del ST en V2 y ST isoelectrico o infradesnivelado en V3 a V6)
 - Oclusión de la primera rama marginal de la arteria circunfleja (si hay infradesnivel del ST en V2).
 - Infradesnivel del ST en aVL significa oclusión distal a la primera diagonal de la DA.
3. Derivaciones II, III y aVF
 - Depresión del ST en las derivaciones inferiores significa:
 - Oclusión de un corto trayecto de DA previo a la emergencia de la primera diagonal (si es que hay elevación del ST en V2 a V4).
 - Oclusión de un primer ramo diagonal (si está asociado con elevación del ST en V2 y ST isoelectrico o infradesnivelado en V3 a V6).
 - Elevación del ST en derivaciones inferiores significa oclusión de una arteria DA larga (que rodea la punta del corazón) distal a la emergencia del primer ramo diagonal.
4. Derivación aVR
 - La elevación del ST en aVR significa oclusión de DA proximal al primer ramo septal.
5. Nuevo bloqueo de rama derecha
 - Significa oclusión de DA proximal al nacimiento de la primera rama septal.

Tomado de: Y. Birnbaum, B J Drew "The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis" Review. *PostgradMedicinJournal*2003 79: 490-504. Adaptacion al español: Pablo S. Calamari.

Bloqueo completo de Rama izquierda

El bloqueo completo de rama izquierda, espontáneo o inducido por marcapaso puede oscurecer o dificultar el diagnóstico de infarto agudo de miocardio. En la presencia de un BCRI o de un marcapaso de VD, la activación del VD precede la activación del VI, esta activación del ventrículo izquierdo infartado ocurre más tardíamente y es camuflado dentro de los complejos QRS. Estas ondas Q, no pueden ser usadas para diagnosticar infarto.



Figura 1.5: Paciente con IAM anterior, y grado III de isquemia. Se observa elevación del ST en las derivaciones DI, aVL, V1 a V3 (No hay onda S en las derivaciones V2 y V3).

Tomado de: Y. Birnbaum, B J Drew "The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis" Review. *Postgrad Medicin Journal* 2003 79: 490-504

El único indicador de IAM en el contexto de BCRI es el cambio primario del ST, esto es, desviación del segmento ST en la misma dirección (concordante) con el mayor vector del complejo QRS. Cambios concordantes del segmento ST en la presencia de BCRI incluida la depresión del ST de al menos 1 mm en las derivaciones V1, V2 y V3 o en las derivaciones DII, DIII o aVF, y la elevación de al menos 1 mm en la derivación V5. Discordancia extrema de la desviación del ST (> 5 mm) es también sugestiva de infarto de miocardio en presencia de BCRI.

Crterios de Sgarboza

1. Elevación del segmento ST concordante de 1 mm (0,1 mv) en al menos 1 derivación (5 puntos).
2. Depresión del segmento ST concordante de al menos 1 mm en las derivaciones V1 a V3 (3 puntos).
3. Discordancia extrema de la elevación del segmento ST, mayor o igual a 5 mm cuando el QRS es negativo(2 Puntos).

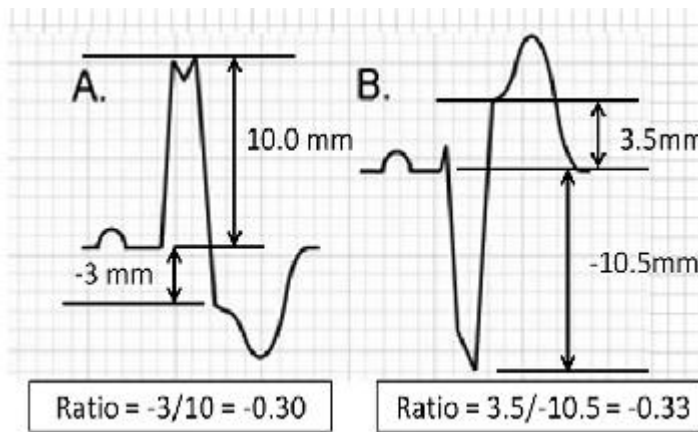
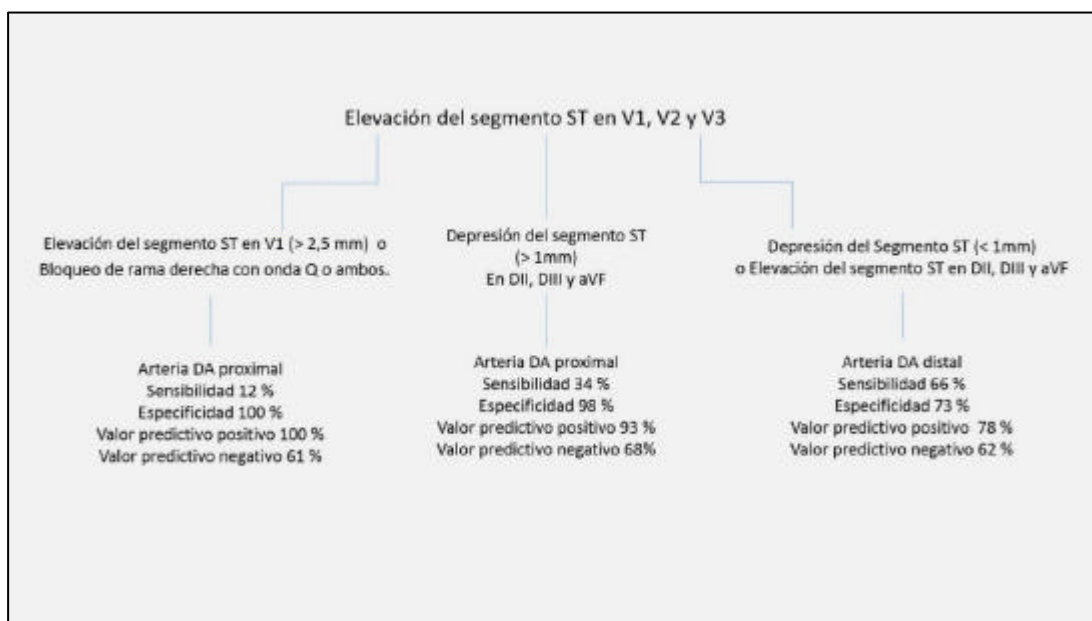


Figura 1.6: Discordancia excesivamente anormal en el segmento ST y la onda T en la dirección opuesta al QRS. Método de Medición: el segmento ST es medido en el punto J relacionado al segmento PR. La onda R y S son medidas también relacionadas al segmento PR.

Obtenido de: Stephen W. Smith, MD, Kenneth W. Dodd "Diagnosis of ST-Elevation Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle Branch Block With the ST-Elevation to S-Wave Ratio in a Modified Sgarbossa Rule". *Annals of Emergency Medicine* Volume 60:6 December 2012.



Esquema 1.2: Algoritmo para la identificación electrocardiográfica del infarto agudo de miocardio de cara anterior. Obtenido de: Peter J. Zimetbaum, M.D., and Mark E. Josephson, M.D "Use of the Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction" *N Engl J Med* 2003;348:933-40. Adaptación al español: Pablo S. Calamari

CAPITULO 2 | Anatomía Coronaria Normal, Variantes de normalidad y Anomalías

MARCO TEORICO II

A los fines prácticos del entendimiento del presente trabajo, es menester hacer mención de la anatomía coronaria normal y de sus variantes anatómicas más frecuentes.

La coronariografía convencional es la técnica de elección para estudiar las arterias coronarias. Los riesgos de la coronariografía convencional son mínimos, pero deben ser considerados: arritmia, ictus, disección coronaria y sangrado del lugar de punción. Por tanto, la coronariografía convencional invasiva debería emplearse para unas indicaciones clínicas muy concretas.

El desarrollo de equipos de tomografía computarizada multicorte (TCMC) ha permitido estudiar las arterias coronarias de forma no invasiva. La evolución de la tecnología multicorte ha sido muy rápida. Desde la introducción de los equipos de 4 detectores en el año 1998, han aparecido equipos de 16 (2002) y 64 (2004) filas de detectores. Con cada generación de TCMC se ha conseguido estudiar las arterias coronarias con mayor resolución espacial y temporal, lo que ha permitido aumentar la exactitud diagnóstica.

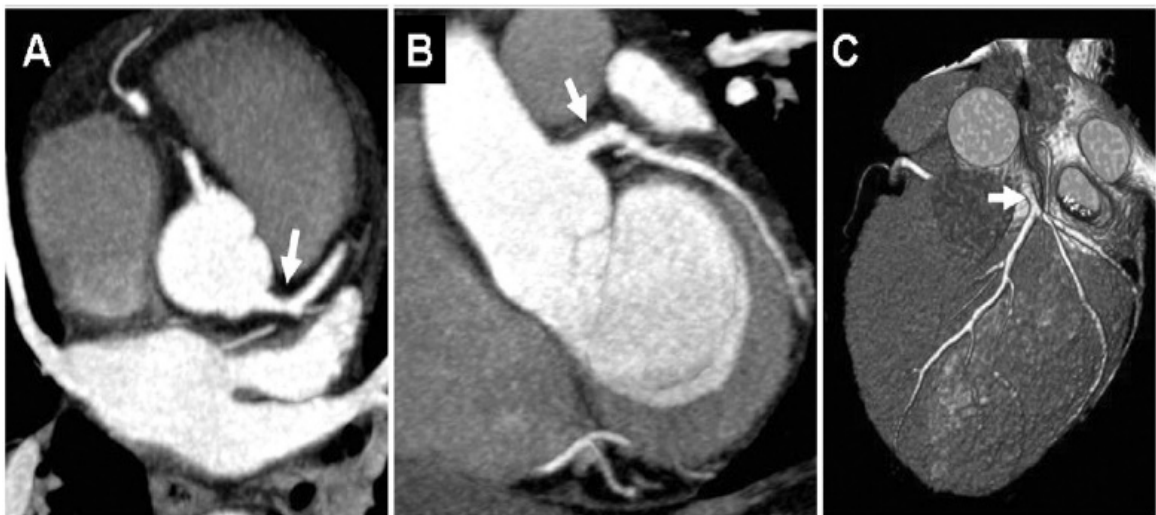


Figura 2.1: Tronco principal izquierdo. (A) Proyección de máxima intensidad (MIP) axial. (B) MIP coronal. (C) Volumerendering. Tronco principal izquierdo (flecha). Tomado de: Bastarrika Aleman G et al. "Anatomía normal, variantes anatómicas y anomalías del origen y trayecto de las arterias coronarias por tomografía computarizada multicorte". Radiología. 2008;50:197-206

Anatomía normal de las arterias coronarias

Tronco principal de la coronaria izquierda

El tronco principal de la arteria coronaria izquierda nace de la porción superior del seno aórtico posterior izquierdo, por debajo del borde senotubular de la aorta. Presenta un diámetro (3-6 mm) y longitud (0-20 mm) variables. En un porcentaje pequeño el tronco principal es muy corto y se bifurca casi inmediatamente. Se estima que en 0,41% de los casos el tronco principal izquierdo no se desarrolla y las arterias descendente anterior y circunfleja tienen un origen independiente del seno coronario izquierdo. En su recorrido, el tronco principal izquierdo transcurre por detrás del tracto de salida del ventrículo derecho, y se bifurca en las arterias descendente anterior y circunfleja.

Arteria descendente anterior

La arteria descendente anterior pasa a la izquierda del tronco de la arteria pulmonar y transcurre a lo largo de la cara epicárdica del surco interventricular anterior hasta el ápex cardiaco. Las ramas principales que aporta en su recorrido son las septales y diagonales. En la mayoría de los pacientes (78%) la descendente anterior bordea la punta del ventrículo izquierdo y termina en la cara diafragmática (inferior) del mismo; en aproximadamente un 22% de los casos esta arteria no alcanza la cara diafragmática y termina un poco antes o justo en el ápex cardiaco. Las ramas septales, variables en tamaño, distribución y número, nacen de la coronaria descendente anterior con un ángulo prácticamente recto y se introducen en el tabique interventricular, vascularizando los dos tercios anteriores del septo. Una de las variantes comunes es la existencia de una rama septal de gran tamaño con orientación vertical u horizontal que se ramifica en ramas septales secundarias menores. Las arterias septales se interconectan con arterias septales que ascienden desde la arteria descendente posterior. Las arterias diagonales transcurren sobre la cara anterolateral del corazón. Aunque la gran mayoría de los pacientes presenta una a tres ramas diagonales, existe una gran variabilidad en cuanto al número y tamaño de estas ramas.

Aproximadamente en un tercio de las personas el tronco principal izquierdo se trifurca en las ramas descendente anterior, circunfleja y un ramo intermedio. En estos casos el ramo intermedio tiene su origen entre la descendente anterior y la circunfleja, y se trata de un vaso análogo a una rama diagonal o a una rama obtusa marginal, dependiendo de si su trayecto es anterior o posterior a lo largo de la cara lateral del ventrículo izquierdo.

Arteria circunfleja

La arteria circunfleja tiene su origen en el tronco principal de la arteria coronaria izquierda. Transcurre por el surco auriculoventricular posterior izquierdo hacia el surco interventricular inferior, con un tamaño y longitud variables. En su recorrido se ramifica en un número variable de ramas marginales (obtusas marginales), que irrigan la pared lateral del ventrículo izquierdo. La arteria circunfleja da lugar, además, a 1-2 ramas circunflejas de la aurícula izquierda que vascularizan las caras lateral y posterior de dicha aurícula, y es el vaso dominante en el 10 a 15% de los pacientes. En el surco auriculoventricular la arteria circunfleja se localiza con frecuencia por debajo de la orejuela izquierda, quedando cubierta por la misma

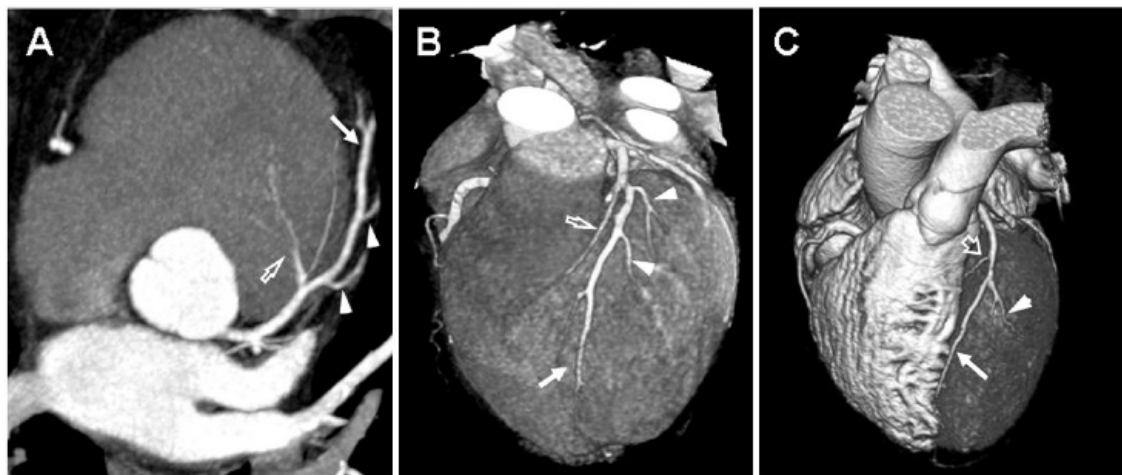


Figura 2.2: Arteria coronaria descendente anterior. (A) Proyección de máxima intensidad MIP axial oblicua. (B) y (C) Volumen rendering. Arteria descendente anterior (flecha). Ramas diagonales (puntas de flecha). Ramas septales (flechas abiertas). Tomado de: Bastarrika Aleman G et al. "Anatomía normal, variantes anatómicas y anomalías del origen y trayecto de las arterias coronarias por tomografía computarizada multicorte". Radiología. 2008;50:197-206

y, portanto, resultando difícil de evaluar en los estudios volumétricos.

Arteria coronaria derecha

La arteria coronaria derecha se origina en el seno aórtico anterior derecho, ligeramente por debajo del nacimiento de la arteria coronaria izquierda. Transcurre a lo largo del surco auriculoventricular derecho hacia la cruz, donde convergen el surco auriculoventricular anterior derecho, el surco auriculoventricular posterior izquierdo y el surco interventricular inferior (fig.5)18. En la mitad de los pacientes la primera rama de la arteria coronaria derecha es la arteria del cono que puede emerger de los primeros milímetros de la coronaria derecha; ocasionalmente se puede originar del propio *ostium* coronario derecho (figs. 5A y 5B).

La segunda rama de la coronaria derecha es la arteria del nodo sinoauricular, que en el 59% de los pacientes es irrigada por la coronaria derecha, en el 38% por la circunfleja y en el 3% por ambas arterias coronarias (doble aporte sanguíneo). La porción media de la coronaria derecha da origen a una o varias ramas marginales agudas de calibre mediano que irrigan la pared anterior del ventrículo derecho.

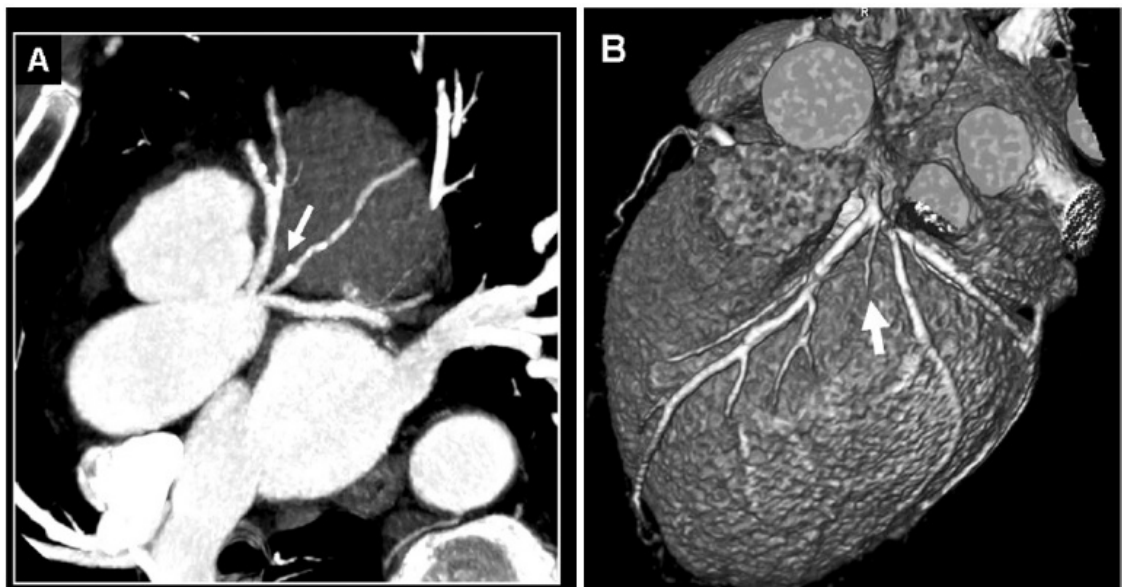


Figura 2.3: Ramo intermedio. (A) Proyección de máxima intensidad (MIP) axial oblicua. (B) Volumerending. El ramo intermedio tiene su origen entre la coronaria descendente anterior y la circunfleja. Se trata de un vaso análogo a una rama diagonal o a una rama obtusa marginal (flecha).

Tomado de: BastarrikaAleman G et al. "Anatomía normal, variantes anatómicas y anomalías del origen y trayecto de las arterias coronarias por tomografía computarizada multicorte". Radiología. 2008;50:197-206

Dominancia coronaria

El predominio o la dominancia en la distribución de arterias coronarias se suele clasificar según los criterios descritos por Schlesinger et al. El patrón de dominancia coronaria justifica los cambios observados en los diámetros de las arterias coronarias y, por tanto, la extensión del territorio irrigado por las mismas.

En el 85% de los pacientes la arteria coronaria derecha es dominante y transcurre a lo largo del surco interventricular posterior, dando lugar a la arteria descendente posterior (interventricular posterior) y al menos a una rama posterolateral que irriga la cara diafragmática del ventrículo izquierdo (circulación dominante derecha). La arteria descendente posterior da lugar a varias ramas septales inferiores de pequeño calibre.

En el 15% de los pacientes la coronaria derecha no es dominante. En estos casos, la mitad de los sujetos tienen una arteria descendente posterior y ramas posterolaterales que se originan del extremo distal de la arteria circunfleja (circulación dominante izquierda).

Ocasionalmente se puede observar que la arteria coronaria derecha da origen a la arteria descendente posterior, y que la arteria circunfleja da lugar a todas las ramas posterolaterales, lo que se conoce como circulación codominante o balanceada. En este caso las arterias coronaria derecha y circunfleja son de un tamaño similar.

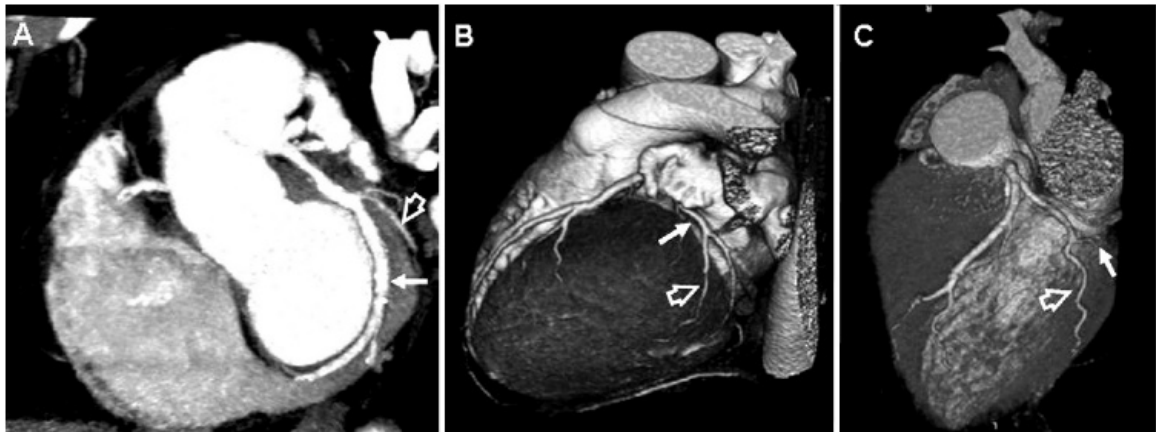
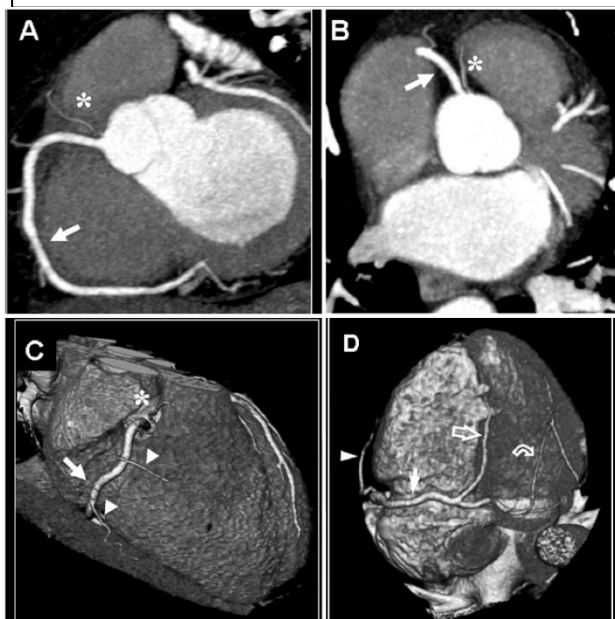


Figura 2.4: Arteria circunfleja. (A) Proyección de máxima intensidad (MIP) oblicua. (B) y (C) Volumerrendering. Arteria circunfleja (flecha). Rama obtusa marginal (flecha abierta). Tomado de: Bastarrika Aleman G et al. "Anatomía normal, variantes anatómicas y anomalías del origen y trayecto de las arterias coronarias por tomografía computarizada multicorte". Radiología. 2008;50:197-206



Ramo Intermedio

Es una variante anatómica de la normalidad que se presenta entre el 2,5 y el 30 % de los árboles coronarios según la serie de estudio. Se trata de una trifurcación del tronco coronario izquierdo en una arteria DA una arteria CX y entre medio de estas dos, un ramo intermedio. No se encuentra asociado a ningún cuadro patológico distintivo hasta el momento. Por lo general un gran desarrollo de un ramo intermedio suele acompañarse de arterias diagonales de la DA

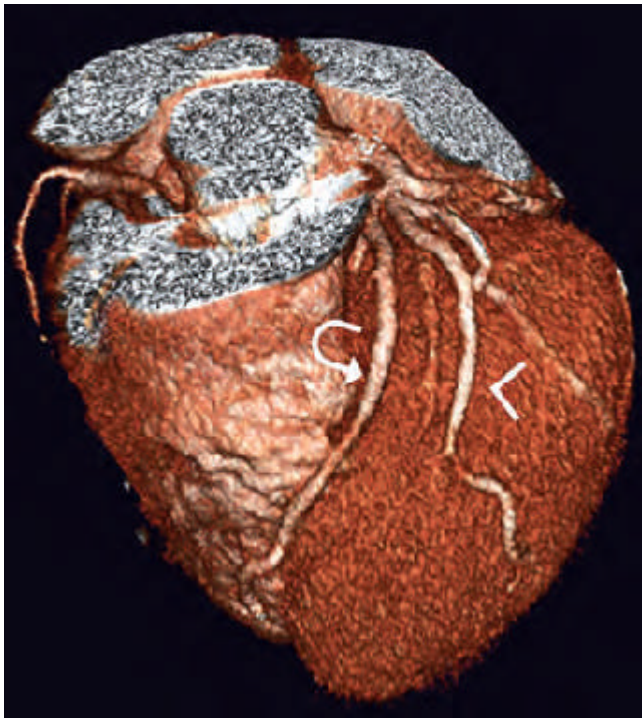
subdesarrolladas o inexistentes. Esto denota que en un número importante de los casos de ramo intermedio este adquiere una importancia no despreciable.

Anomalías congénitas de la circulación

Las anomalías de las arterias coronarias constituyen una alteración poco común, pero de gran relevancia clínica. En las series de autopsia se describe una incidencia de

Figura 2.5: Arteria coronaria derecha. (A) Proyección de máxima intensidad (MIP) oblicua. (B) MIP axial. (C) y (D) Volumerrendering. Arteria coronaria derecha (flecha). Arteria del cono, Nótese su origen en el propio ostium coronario derecho (*). Ramas agudas marginales (puntas de flecha). Arteria descendente posterior (flecha abierta). Rama posterolateral (flecha curva). Tomado de: Bastarrika Aleman G et al. "Anatomía normal, variantes anatómicas y anomalías del origen y trayecto de las arterias coronarias por tomografía computarizada multicorte". Radiología. 2008;50:197-206

0,3%, que llega a ser de hasta el 5,6% en los estudios más recientes. Se ha demostrado un trayecto anómalo de las arterias coronarias en aproximadamente el 0,3-1,3% de los sujetos a los que se les realiza una coronariografía diagnóstica. Las anomalías coronarias constituyen



una causa infrecuente pero importante de dolor torácico, isquemia miocárdica y muerte súbita, siendo esta última, con frecuencia, su único síntoma. Las anomalías de las arterias coronarias son la causa del 19% de las muertes en los atletas jóvenes. Por tanto, desde el punto de vista clínico y terapéuticos muy importante identificar de manera exacta el origen y el trayecto anatómico de las arterias coronarias.

La coronariografía convencional es la técnica tradicionalmente empleada ante la sospecha de anomalías de las arterias coronarias.

Sin embargo, esta técnica aporta únicamente una visión bidimensional del árbol coronario,

y no es infrecuente que se produzcan errores al interpretar las anomalías coronarias, ya que puede no definirse adecuadamente el trayecto anómalo de los vasos coronarios con respecto a la aorta y la arteria pulmonar, y no siempre se identifica el trayecto proximal de los vasos.

Entre las técnicas alternativas destacan la ecocardiografía transesofágica, la tomografía computarizada por haz de electrones y la resonancia magnética (RM). Esta última, aunque posee limitaciones para determinar el trayecto distal de los vasos coronarios, es una técnica útil para identificar anomalías coronarias.

Actualmente, dada la resolución espacial y temporal de los equipos de TCMC, esta técnica es de elección para estudiar las arterias coronarias de forma no invasiva.

Probablemente la clasificación de las anomalías del origen y trayecto de las arterias coronarias más relevante, desde el punto de vista clínico, es la que divide estas anomalías en aquellas

Figura 2.6: Un paciente donde los ramos diagonales de la arteria I se encuentran ausentes y la presencia de un ramo intermedio más desarrollado.

Tomado de: Pinar Kosar, Elif Ergun, "Anatomic variations and anomalies of the coronary arteries: 64 Slice TC angiographic appearance". *Diagnostic and Interventional Radiology* 2009; 15:27-283



Figura 2.7: En la presente TC se observa un amplio ramo intermedio emerger entre la arteria DA y la CX.

Tomado de: Pinar Kosar, Elif Ergun, "Anatomic variations and anomalies of the coronary arteries: 64 Slice TC angiographic appearance". *Diagnostic and Interventional Radiology* 2009; 15:275-283

que potencialmente pueden provocar isquemia miocárdica y las que no la provocan.



Figura 2.8: Dominancia coronaria. Proyecciones de máxima intensidad (MIP) oblicuas. (A) Dominancia derecha. (B) Dominancia izquierda. Arteria descendente posterior (flecha). Rama posterolateral (flechas abiertas). Tomado de: BastarrikaAleman G et al. "Anatomía normal, variantes anatómicas y anomalías del origen y trayecto de las arterias coronarias por tomografía computarizada multicorte". Radiología. 2008;50:197-206

Tabla 2.1: Prevalencia de las variaciones anatómicas de las arterias coronarias

Dominancia	
• Derecha	532 (76%)
• Izquierda (Cx)	64 (9,1%)
• Codominancia	104 (14.8%)
Arteria del Cono	
• De la arteria CD	544 (78%)
• De un ostium separado	154 (22%)
• De la CD y CI	2 (0,2%)
Arteria del Nodo	554 (79%)
• De la arteria CD	140 (20%)
• De la arteria CX	3 (0,4%)
• Del tronco coronario Izq	3 (0,4%)
• Desde ostium separados	
Ramo Intermedio	221 (32%)
Estadisticatomada de la Turkish Society of Radiology Imágenescardiovasculares, Pinar Kosar, Elif Ergun "Anatomic variations and anomalies of the coronary arteries: 64 Slice TC angiographic appearance". 15:275-283. Adaptación al español: Pablo S. Calamari	

Anomalías que provocan isquemia miocárdica

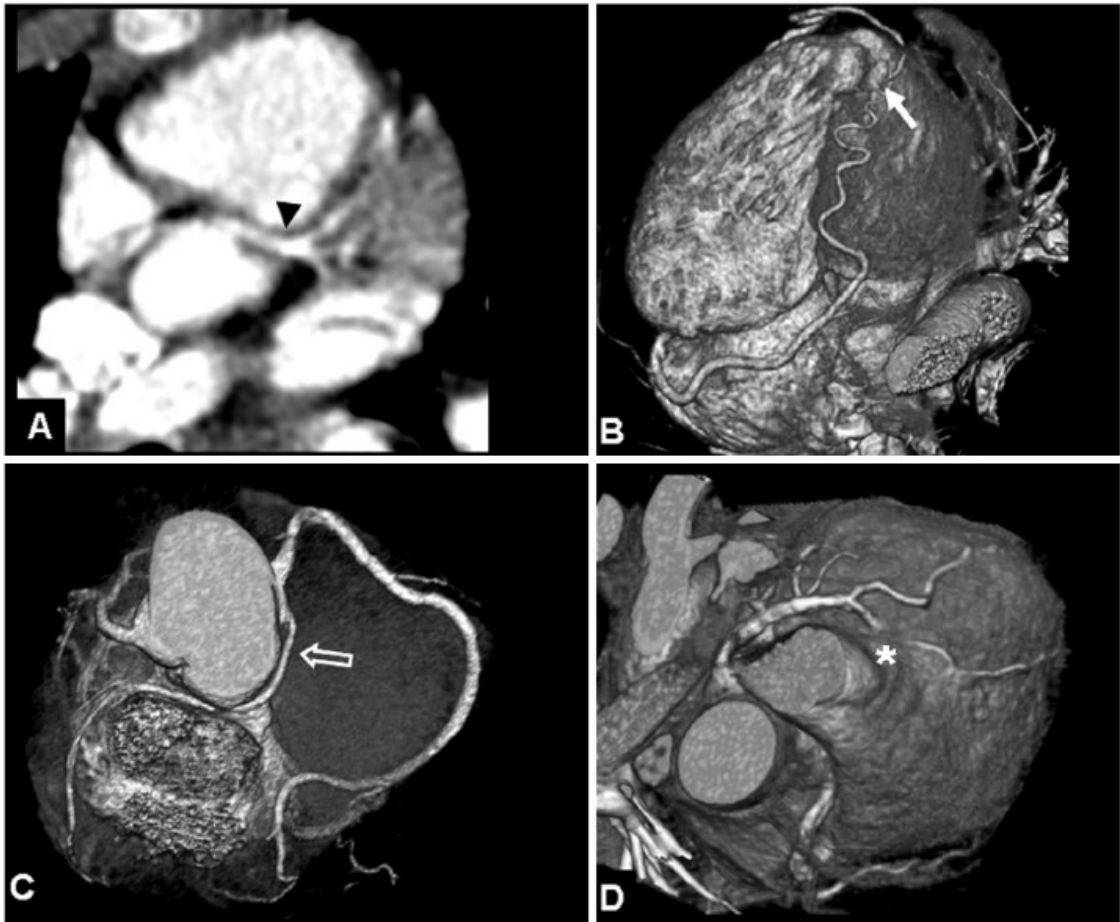
Origen anómalo de la arteria coronaria desde el seno Contralateral

El origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde el seno derecho de Valsalva, o desde la porción proximal de la coronariaderecha, con un trayecto interarterial (entre la aorta y el tracto de salida del ventrículo derecho) se ha asociado con muerte súbita en atletas jóvenes. Se considera que uno de los principales factores desencadenantes es la compresión del vasoanómalo entre el tronco de la arteria pulmonar y la aorta, ya que el aumento del flujo sanguíneo que se produce en estos grandes vasos durante el ejercicio puede provocar oclusión transitoria de la arteria coronaria izquierda anómala.

El origen de la arteria coronaria derecha desde el seno aórtico izquierdo, o desde la

Figura 2.9: Anomalías de las arterias coronarias. (A) Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde el seno derecho de Valsalva (punta de flecha). (B) Fístula coronario-cavitaria. Las arterias coronarias descendente anterior y derecha desembocan en el ventrículo derecho (flecha). (C) Origen anómalo de la arteria circunfleja desde el seno aórtico derecho, con un trayecto retroaórtico (flecha abierta). (D) Trayecto intramiocárdico de la arteria coronaria descendente anterior (asterisco). Tomado de BastarrikaAleman G et al. "Anatomía normal, variantes anatómicas y anomalías del origen y trayecto de las

arteria coronaria izquierda con un trayecto interarterial parece menos peligroso, aunque



también se ha asociado a isquemi miocárdica o muerte súbita.

Fístula arterial coronaria

Las fístulas coronarias son anomalías coronarias congénitas o adquiridas infrecuentes en las que la arteria coronaria comunica directamente con las cavidades cardiacas, grandes vasos u otras estructuras sin penetrar en la red miocárdica capilar. Generalmente las fístulas coronarias son congénitas, pero también se pueden dar de forma adquirida como en la arteritis de Takayasu, la arteriosclerosis coronaria o tras antecedente traumático. Aproximadamente la mitad de los pacientes con fístula arterial coronaria permanecen asintomáticos. En los sujetos que desarrollan sintomatología clínica se puede observar insuficiencia cardiaca, endocarditis infecciosa, isquemia miocárdica o rotura de aneurisma.

En aproximadamente el 50% de los casos la fístula tiene su origen en la coronaria derecha o en sus ramas, y el resto de las fístulas se originan de la descendente anterior, de la circunfleja o de sus ramas. Ocasionalmente pueden presentar múltiples orígenes.

En el 41% de los casos el drenaje se produce hacia el ventrículo derecho. La fístula drena en la aurícula derecha en el 26% de los sujetos, en la arteria pulmonar en el 17%, en el ventrículo izquierdo en el 3% y en la vena cava superior en el 1%.

Estenosis o atresia coronaria congénita

La atresia o estenosis congénita de la arteria coronaria puede producirse de manera aislada. Ocasionalmente, esta anomalía se puede asociar a otras enfermedades congénitas como la esclerotic coronaria calcificada, estenosis aórtica supra valvular, homocistinuria, ataxia de Friedrich o síndrome de Hurler. El vasoatrésico se suele rellenar a través de circulación colateral.

Anomalías que no producen isquemia miocárdica

El origen anómalo de la arteria circunfleja desde el seno aórtico derecho es la anomalía coronaria más frecuente que no provoca isquemia miocárdica. La arteria circunfleja anómala generalmente nace posterior a la coronaria derecha y transcurre inferior y posteriormente a la aorta para entrar en el surco auriculoventricular izquierdo (trayecto retroaórtico).

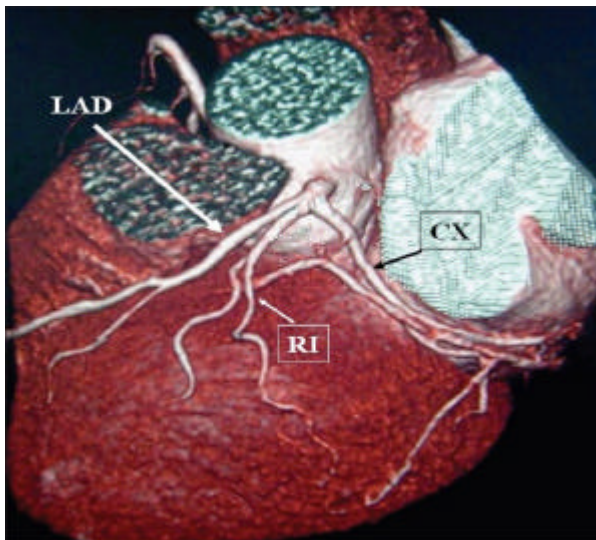
Es muy infrecuente observar un trayecto interarterial de esta arteria. Algunos autores encuentran una asociación elevada entre las anomalías de la arteria circunfleja y la enfermedad valvular, aunque dicha asociación puede ser meramente casual, dado que muchos de estos estudios se llevaron a cabo cuando la incidencia de enfermedad valvular reumática era significativamente superior a la actual.

Aunque la variante anatómica descrita es clínicamente asintomática debe ser considerada al planificar la cirugía valvular, dado que si no se conoce el origen y trayecto exacto de dicha arteria anómala se puede lesionar durante la intervención.

Otra variante de la circulación coronaria sin repercusión clínica es la ausencia del tronco principal izquierdo.

Trifurcación de Arteria coronaria izquierda

La arteria coronaria izquierda nace en forma normal del seno coronario izquierdo. El tronco de esta arteria se divide en forma de tridente en una arteria descendente anterior (DA), una arteria circunfleja (CX) y un ramo intermedio (RI). Esta variación anatómica no está relacionada con ningún tipo de repercusión clínica especial.



Otras anomalías.

Arteria coronaria intramiocárdica (puente miocárdico)

Los estudios angiográficos demuestran una incidencia variable de 0,5-12% de arteria o segmento coronario intramiocárdico. El significado clínico y funcional de dicha alteración continúa siendo controvertido. Se considera, por lo general, que los puentes musculares no provocan síntomas, ya que el estrechamiento de la arteria ocurre durante

la sístole, y casi todo el flujo vascular coronario se da durante la diástole. Sin embargo, es posible que se produzca isquemia miocárdica si la oclusión se prolonga hasta esta fase del ciclo cardíaco, sobre todo en pacientes con trayecto intramiocárdico largo, con hipertrofia ventricular izquierda o en situaciones de hipercontractilidad miocárdica.

Figura 2.10. Reconstrucción tridimensional en ambas imágenes de tronco coronario izquierdo con trifurcación en arterias descendente anterior (DA), circunfleja (CX) y ramo intermedio (RI).

Tomado de: Sunil Kini, Kostaki G. "Normal and Variant Coronary Arterial and Venous Anatomy on High-Resolution CT Angiography" American Journal of Roentgen 2007; 188:1665-

Aneurisma coronario

En un 1-4% de los pacientes en que se realiza una coronariografía se detectan lesiones aneurismáticas de las arterias coronarias.

La causa más común de aneurisma coronario es la enfermedad de Kawasaki. Se han descrito otras etiologías como la fiebre reumática, la sífilis, el lupus eritematoso sistémico, la arteriosclerosis y la etiología traumática.

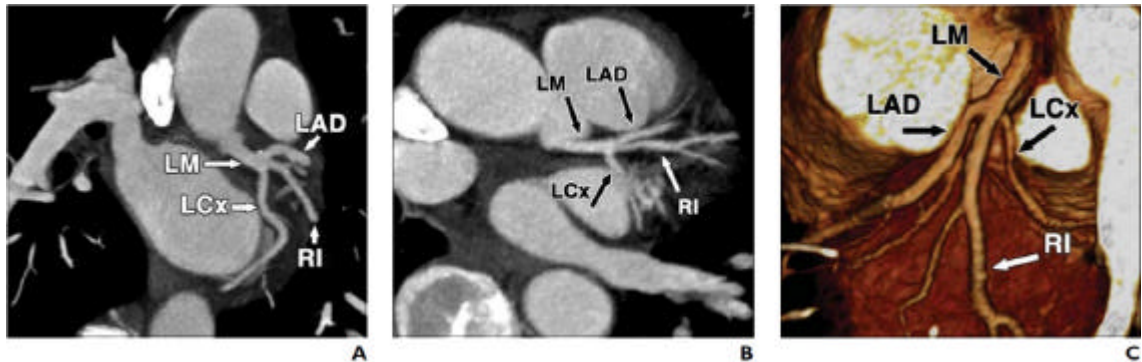


Figura 2.11 Anatomía del ramo intermedio. LAD = arteria descendente anterior, LCx = arteria circunfleja, LM = tronco coronario izquierdo, RI = ramo intermedio.

A: Proyección oblicua caudal anterior derecha. Proyección de máxima intensidad (PMI) 10 mm. La imagen muestra la trifurcación del tronco coronario izquierdo en arteria descendente anterior, arteria circunfleja y ramo intermedio en un paciente de 49 años.

B: Proyección axial PMI 10 mm. La imagen muestra la división del tronco coronario izquierdo en arteria descendente anterior, arteria circunfleja y ramo intermedio en un paciente de 42 años.

C: Renderizado 3D de la proyección craneal posterior izquierda. La imagen muestra el nacimiento del ramo intermedio bien desarrollado, que tiene una distribución equivalente a una rama obtusa marginal y recorre la cara lateral, en un paciente de 52 años.

Tomado de: Sunil Kini, Kostaki G. "Normal and Variant Coronary Arterial and Venous Anatomy on High-Resolution CT Angiography" American Journal of Roentgen 2007; 188:1665-1674

El ramo intermedio, una variante de la normalidad que se pone de manifiesto como la segmentación trifurcada del tronco coronario izquierdo, se expresa con una frecuencia del 1,5 al 30 % de la población general según sea la serie estadística analizada.

Los cambios electrocardiográficos descritos en los síndromes coronarios agudos que comprometieron ramo intermedio en otros estudios mostraron supradesnivel en derivaciones precordiales V3 V4 y V5 y/o DI yaVL, dependiendo si el trayecto del ramo intermedio se encontraba equiparable a la región del primer ramo diagonal o sobre la región de la rama lateroventricular de circunfleja.

La enfermedad isquémica aterosclerótica del ramo intermedio puede ser variable y pueden categorizarse en tipo A y B (Figura 3.1 A y B). La enfermedad aterosclerótica tipo A incluye compromiso del tronco coronario, mientras que la enfermedad tipo B, no incluye en el proceso patológico al tronco coronario izquierdo, vinculando a uno dos o tres vasos dependiendo del caso. Ambos tipos de obstrucción, conllevarán síndromes isquémicos de distintas características clínicas y electrocardiográficas. Nosotros analizaremos la manifestación electrocardiográfica del compromiso isquémico único del ramo intermedio. O sea que tomaremos como punto de partida las lesiones tipo B, que no incluyen tronco coronario izquierdo.

El presente trabajo es un análisis retrospectivo observacional, analítico en donde se tamizaron 5967 cinecoronariografías del servicio de Hemodinamia del Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana. Se tomó como universo a todas las cinecoronariografías del servicio, como población todas las cinecoronariografías que presentaron la variedad anatómica de ramo intermedio y como muestras todos los estudios de pacientes que habían sufrido SCA con supra ST con compromiso exclusivo de ramo intermedio.

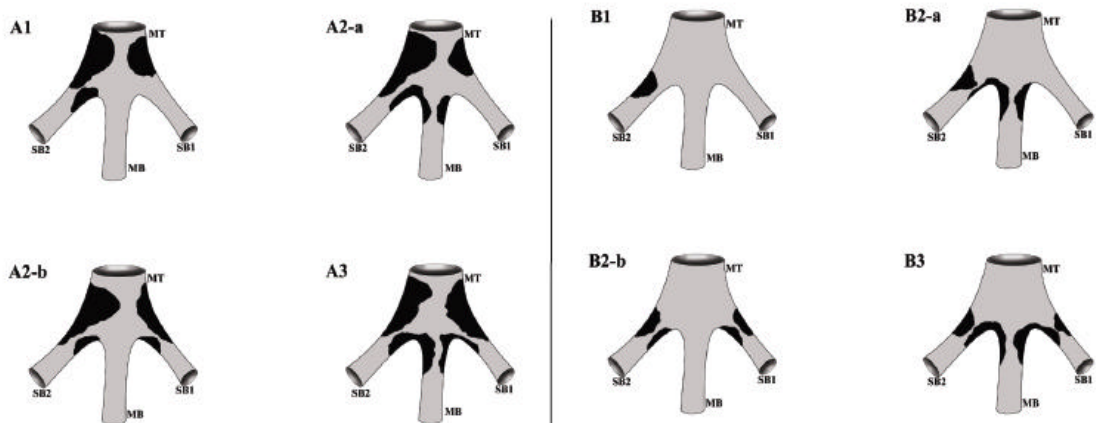


Figura A: Enfermedad de la trifurcación tipo A

Figura B: Enfermedad de la trifurcación tipo B

Figura 3.1. Se muestran distintos tipos de obstrucciones ateroscleróticas del árbol coronario izquierdo proximal a nivel de la trifurcación, se distinguen el tipo A y tipo B.

Obtenido de: Cardology Web Store ImagesDatabase 2013. Adaptación al español: Pablo S. Calamari

Materiales y Método



Se seleccionaron pacientes con diagnóstico de SCA y compromiso de RI entre el año 2001 y 2011 de la base de dato del servicio de hemodinamia del Hospital Universitario UAI. Esta información fue relevada de las cinecoronariografías (CCG) e historias clínicas.

Para esto se llevó a cabo una selección de pacientes con CCG y SCA luego de la cual se acudió a los informes archivados de las respectivas cinecoronariografías para determinar la anatomía coronaria de cada paciente y pesquisar la presencia de accidente de placa exclusivo de RI o de múltiples vasos.

Durante el diseño del trabajo se decidió no tener en cuenta los factores de riesgo cardiovascular o la preexistencia de patología debido a que escapaba de los objetivos y el fundamento del estudio.

Criterios de Inclusión de muestra: A) Todo paciente que tuviera la variante anatómicadiagnosticada por cinecoronariografía. B) Todos aquellos pacientes que teniendo existencia de la variante anatómica (RI) diagnosticada por CCG, hayan presentado un fenómeno isquémico agudo. C) todos aquellos pacientes que habiendo presentado fenómeno isquémico en presencia de ramo intermedio, haya tenido manifestación electrocardiográfica de Síndrome coronario agudo.

Criterios de exclusión: A) Todo paciente que luego de la cinecoronariografía haya tenido compromiso isquémico de más de un vaso (lesión severa). B) todo paciente que en la evolución de ingreso hospitalario haya presentado falla cardíaca (Killip y Kimbal B C o D). C) Todo paciente que haya tenido síndrome coronario agudo por otro fenómeno distinto a la trombosis. D). Todos aquellos pacientes que habiendo tenido síndrome coronario agudo en el diagnóstico de egreso de la institución no hayan tenido en la historia clínica un electrocardiograma con el evento o descripción escrita exacta de las manifestaciones electrocardiográficas del IAM.

Resultados

De las 5964 CCG relevadas, se encontraron 167 pacientes con presencia de anatomía coronaria con RI (2.74 %).

De estos pacientes con presencia de ramo intermedio se evidenciaron accidente de placa en 29 pacientes (17.36% de los RI). Fueron Hombres (93.1%). HTA (79.31 %), DLP (58.62 %), TBQ (41.37%), ExTBQ (13.79%), DBT (6.89 %), tuvieron evento previo (13.79%), Obesidad (6.89%).

La Edad promedio de aparición del SCA fue de 52 años (43 – 66). Se presentaron con SCA-ConSupraST el 44.8 % (13 pctes), de los cuales el 92.8 % fueron angioplastiados. Ninguno de ellos curso con falla cardíaca aguda. Todo el grupo seleccionado se mantuvo desde el ingreso hasta el alta en Killip y Kimbal A. No obstante ninguno de los pacientes que sufrieron proceso isquemico agudo trombotico de los que se seleccionar por poseer ramo intermedio, presento compromiso hemodinámico de relevancia.

La manifestación electrocardiográfica en 12 de los 13 pacientes que sufrieron SCA-ConSupraST (41.37% de los 29 pacientes con SCA y RI), fue compromiso de V1 a V4 y en 9 de estos pacientes se expresó con supradesnivel del segmento ST de tipo ascendente, con mayor desnivelación en V2 y V3, siendo V1 la derivación menos desnivelada (1 mm), No se vio predominancia electrocardiografica en los SCA-SinSupraST.

Cabe destacar que en todos los casos de SCA con supraST y compromiso de RI, la obstrucción descrita en las cinecoronariografías fueron invariablemente en la región proximal.

Podríamos también asumir que existe una similitud entre la manifestación electrocardiográfica de la oclusión de un ramo intermedio exclusivo, con la de una arteria descendente anterior ocluida luego de su primera diagonal, claro está, que la manifestación clínica concomitante a cada una de ellas es muy diferente, ya que el territorio real comprometido en el primero, suele ser de mucho menor relevancia que en el segundo. Es este motivo por el que aclaramos en un principio que todos los pacientes habían sido clasificados como Killip y Kimball tipo A, o sea sin compromiso hemodinámico.

Dificultades

Luego del análisis de los datos se encontraron que muchos de los pacientes que habían tenido una manifestación coronaria de isquemia, en presencia de compromiso de Ramo intermedio, tenían además compromiso de un segundo vaso.

Una vez hecho tamizado de la muestra, se encontró que no todos los pacientes tenían en la historia clínica archivada un ECG del evento agudo, esto redujo considerablemente la muestra, siendo una dificultad ver las características electrocardiográficas en los ECG encontrados de los pacientes seleccionados debido al tiempo o deterioro de las imágenes electrocardiográficas. De los 9 pacientes que se seleccionaron como muestra, 5 tenían electrocardiograma del evento agudo legible, y 4 electrocardiogramas apenas legibles con una adecuada descripción en el informe. No obstante aquellos pacientes seleccionados en los que se llevó a cabo el análisis ECG, aunque pocos pero presentaron manifestaciones similares.



Figura 3.2: Electrocardiograma de uno de los pacientes seleccionados para la muestra, con la imagen más frecuentemente encontrada en SCAconSupraST donde se observa de V1 a V4 supra desnivel del punto J, con mayor expresión en V2 y V3. Ninguna de las otras derivaciones presentó cambios del ST-T.



Tabla 3.1: Características clínicas de los pacientes con compromiso de ramo intermedio.

FRCV	Valor Absoluto	Valor en %
Femenino	2	7
Masculino	27	93
HTA	23	79,31
DLP	17	58,62
TBQ	12	41,37
ExTBQ	4	13,79
Obesidad	2	6,89
DBT	2	6,89
ICC	1	3,44
Evento Previo	4	13,79

Referencias: HTA: hipertensión arterial, DLP: Dislipemia, TBQ: tabaquista, DBT: Diabetes, ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva.



CAPITULO 4 | Síndrome coronario Agudo por compromiso de Ramo intermedio

CONCLUSIONES

Podemos decir que el SCA por compromiso del ramo intermedio se presenta en pacientes relativamente jóvenes, con factores riesgo como HTA DLP y TBQ en su mayoría y predominio franco del sexo masculino. Las manifestaciones electrocardiográficas son orientativas en el contexto clínico, habiéndose encontrado un patrón de presentación más frecuente en los SCA-ConSupraST por compromiso de este vaso.

Los datos obtenidos en el presente estudio no son concluyentes para determinar un patrón ECG predictivo, se necesitaría ampliar considerablemente la muestra.

Los síndromes coronarios agudos por compromiso exclusivo de ramo intermedio, pueden simular electrocardiográficamente una oclusión de arteria descendente anterior, en algunos casos solo siendo diferenciable por el compromiso hemodinámico.

No obstante, en un paciente que se presenta en su fase aguda con un supradesnivel del ST de v1 a v4 en el ECG, sin compromiso hemodinámico, se podría decir que se trata de un compromiso de arteria DA, de un ramo diagonal alto superdesarrollado, o de un compromiso de Ramo Intermedio.

Es probable que la manifestación coronaria de los síndromes agudos seleccionados aquí por compromiso de ramo intermedio sea debido a la predominante distribución de esta arteria sobre un territorio bien anterior, supliendo el territorio de las arterias diagonales. Existen otros estudios de relevancia menor en donde aclaran que la manifestación electrocardiográfica depende de la distribución anatómica del ramo intermedio y a su vez de la región a cargo del mismo. Existen variantes anatómicas del ramo intermedio que se comportan más bien como una arteria lateroventricular de circunfleja al tener en estos casos un trayecto predominantemente hacia la cara lateral, es claro que en esta distribución anatómica no se va a encontrar el patrón electrocardiográfico aquí destacado. De alguna manera este estudio significa más el inicio de una duda respecto de la manifestación ECG que se creía de esta variedad anatómica y no un patrón definitivo, ya que como se dijo anteriormente esto depende de la distribución anatómica.

Las lesiones encontradas en las cinecoronariografías de los pacientes seleccionados eran de tipo B, es decir de vaso único y sin compromiso del tronco coronario izquierdo. Se podría decir que se encontró una predisposición a este tipo de lesión única en la distribución anatómica del ramo intermedio por el territorio de las arterias diagonales, motivo por el cual se encontró el patrón electrocardiográfico descrito. Es menester aclarar que el territorio irrigado por un ramo intermedio corresponde al de dos o más arterias diagonales, ya que suele verse un subdesarrollo de estas ramificaciones por parte de la arteria DA en presencia de RI.

Además el hecho de que todas las lesiones en este vaso, (RI) hayan sido en la región proximal, nos hablaría de una predisposición anatómica a la oclusión sobre el nacimiento. Esto podría correlacionarse con incremento en la fricción del flujo sanguíneo sobre el endotelio debido que al encontrarse una trifurcación en vez de bifurcación, el área endotelial de impacto es mayor, pero solo en la región proximal.

La estadística encontrada de ramos intermedios con respecto al total de estudios realizados es bastante inferior a las descritas en otros estudios. Esto también va en detrimento del volumen de la muestra.

El dato encontrado con respecto a la relación hombre/mujer en la estadística de la presencia del ramo intermedio es también un dato innovador ya que este no era del todo conocido aunque sea una mera ratificación o reforzamiento del conocimiento ya supuesto.

El estudio queda abierto a incrementar el número de la muestra y poder estadificar los cambios ECG en los pacientes con compromiso exclusivo de ramo intermedio.



No esta demás mencionar que aun dentro del sistema de registros en la República Argentina que en líneas generales carece de rigor estadístico y esto es válido tanto para instituciones privadas como públicas, con los pocos datos que si se registran se pueden desarrollar investigaciones de no menor importancia.

Los trabajos retrospectivos observacionales y descriptivos están infravalorados en el mundo, pero hay un universo de información no procesada que nos pueden ser de gran utilidad para obtener y ampliar las fronteras del conocimiento.

Pablo Santiago Calamari



Bibliografía

1. Libby. Bonow. Mann. Zipes "Tratado de Cardiología de Braunwald" Ed. ELSEVIER Saunders. Octava edición 2009. Capítulo 50 Tomo 2 "Infarto de miocardio con elevación del ST" pagina 1207.
2. Elizari, Chiale "Arritmias Cardiacas, Fundamentos celulares y moleculares diagnóstico y tratamiento". Ed Panamericana. Segunda edición 2003. Capítulo 39 "Las arritmias en la insuficiencia coronaria aguda" pagina 775.
3. Zipes, Jalife "Arritmias, Electrofisiología Cardíaca" Ed Marban. Cuarta edición, 2006. Sección X-B, Capítulo 61 "Taquicardias ventriculares en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias" pagina 569.
4. Pinar Kosar, Elif Ergun, "Anatomic variations and anomalies of the coronary arteries: 64 Slice TC angiographic appearance". *Turkish Society of Radiology Imágenescardiovasculares* 15:275-283.
5. Peter J. Zimetbaum, M.D., and Mark E. Josephson, M.D "Use of the Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction" *N Engl J Med* 2003;348:933-40.
6. Y. Birnbaum, B J Drew "The electrocardiogram in ST elevation acute myocardial infarction: correlation with coronary anatomy and prognosis" Review. *PostgradMedicinJournal* 2003 79: 490-504
7. BastarrikaAleman G et al. "Anatomía normal, variantes anatómicas y anomalías del origen y trayecto de las arterias coronarias por tomografía computarizada multicorte". Servicio de Radiología. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Año 2007.
8. John C. Wang, MD, MSc; Sharon-Lise T "Coronary Artery Spatial Distribution of Acute Myocardial Infarction Occlusions" *AHA, Circulation*. 2004;110:278-284.
9. WILLIAM J. BRADY, MD et, al "Electrocardiographic ST-segment Elevation: Correct Identification of Acute Myocardial Infarction (AMI) and Non-AMI Syndromes by Emergency Physicians. *ACADEMIC EMERGENCY MEDICINE* • April 2001, Vol 8:4.
10. Robert D. Welch MD, Et al. "Prognostic Value of a Normal or Nonspecific Electrocardiogram in acute myocardial infarction". *JAMA, October 24/31, 2001:286-16*.
11. Stephen W. Smith, MD, Kenneth W. Dodd "Diagnosis of ST-Elevation Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle Branch Block With the ST-Elevation to S-Wave Ratio in a Modified Sgarbossa Rule". *Annals of Emergency Medicine Volume 60:6 December 2012*.
12. Stephen W. Smith, MD, Ayesha Khalil, MD, "Electrocardiographic Differentiation of Early Repolarization From Subtle Anterior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction". *Annals of Emergency Medicine Volume 60:1 July 2012*.
13. Betsy Lee, BS, Anna Marie Chang, MD, "Comparison of Cardiac Risk Scores in ED Patients With Potential Acute Coronary Syndrome" ORIGINAL ARTICLE. *Critical Pathways in Cardiology* • Volume 10, Number 2, June 2011.
14. David Brieger, Anne-Maree Kelly "Acute coronary syndromes: consensus recommendations for translating knowledge into action" *MJA* 2009; 191: 334-338
15. THOMAS N. JAMES "Anatomy of the Coronary Arteries in Health and Disease" American Heart Association. *Circulation*. 1965;32:1020-1033.
16. Sunil Kini, Kostaki G. "Normal and Variant Coronary Arterial and Venous Anatomy on High-Resolution CT Angiography" *American Roentgen Ray Society AJR*:188, June 2007 pag 1665.
17. Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, "Third universal definition of myocardial infarction" ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction *European Heart Journal* (2012) 33, 2551-2567.



18. Luis Martínez-Dolz, Miguel A. Arnau "Utilidad del electrocardiograma para predecir el lugar de la oclusión en el infarto agudo de miocardio anterior con enfermedad aislada de la arteria descendente anterior" Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España. *RevEspCardiol* 2002;55(10):1036-41
 19. YANINA B. CASTILLO COSTA, VÍCTOR M. MAUROMTSAC "Utilidad de la derivación aVR en la identificación de la arteria responsable en el infarto inferior" *REV ARGENTINA de CARDIOLOGIA* 2006;74:28-34.
 20. Alfredo de Micheli y Gustavo A. Medrano "En torno al concepto electrofisiopatológico y las manifestaciones electrocardiográficas de isquemia, lesión y necrosis" ELSEVIER. *ArchCardiolMex.* 2009;79(1):2-4.
 21. EDUARDO E. MAGARIÑOS, GERMAN E. SOLIOZ, HUGO F. LONDERO "Fenómeno de no reflujo en un caso de infarto agudo de miocardio con reperfusión espontánea" *CASOS CLINICOS RevFedArgCardiol* 2007; 36: 42-44.
- Todos las traducciones, adaptaciones, diseño, estructuración, esquemas fueron realizados por Pablo Santiago Calamari.
 - Las imágenes tomadas de las distintas fuentes fueron recortadas, redimensionadas y renderizadas para mejorar su definición por Pablo Santiago Calamari.
 - Las imágenes y cuadros del capítulo 3 se encuentran protegidas bajos los derechos de autor.



Agradecimientos:

Dra. Yeliana Mendoza Humanez¹, por haber colaborado en el tamizaje de los pacientes y el relevo de los informes de las cinecoronariografías.

Dr. Martin Montenegro², por haber orientado el análisis estadístico y perfeccionado la traducción del resumen al inglés.

Dr. Prof. Juan Arellano³, Dr. Juan Fernández⁴, por haber orientado el perfil inicial del trabajo.

Lic. Daniel García⁵: por haber proporcionado toda la información necesaria para el trabajo.

Dr. Gabriel Pérez Baztarric⁶: por haber realizado la primera valoración del trabajo.

Agradecimiento especial a mi profesor y guía en este trabajo desde sus cimientos *Dr. Sebastián Villecco⁷* y a mi profesor y mentor en la cardiología, *Dr. Prof. Flavio A. Salvaggio⁸*.

1. Medica Cardióloga Hospital UAI. 2. Medico Terapista Coordinador de la Residencia de Terapia Intensiva del Hospital Militar Cirujano Mayor Dr. Cosme Argerich, Especialista en Bioestadística. 3. Medico Cardiólogo Subjefe del Servicio de hemodinamia del Hospital UAI. 4. Medico Cardiólogo Jefe del servicio de hemodinamia Hospital UAI. 5. Licenciado Administrativo a cargo del servicio de hemodinamia. 6. Medico Cardiólogo director de la residencia de cardiología Coordinador de la Unidad de cuidados intermedios coronarios. 7. Medico Cardiólogo Coordinador de la Unidad Coronaria, medico staff del servicio de Electrofisiología. 8. Medico Cardiólogo, Ecocardiografista, Deportologo, Subjefe del departamento de Cardiología Hospital UAI, Jefe del servicio de Ecocardiografía y Ecostress Hospital UAI. Coordinador del servicio de recuperación cardiocirúrgica del Hospital Militar Cirujano Mayor Dr. Cosme Argerich. Coordinador del servicio de recuperación cardiocirúrgica del Hospital UAI.