

## Caso Clínico

**Elevación del segmento ST en precordiales derechas como signo de tromboembolismo pulmonar masivo****ST segment elevation in right precordial leads as a sign of massive pulmonary thromboembolism**

Oscar A. Pellizzón, Lucas Mas, Romina Colacrai

Hospital Provincial del Centenario. Rosario. Santa Fe, Argentina

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 18 de Octubre de 2019

Aceptado después de revisión el  
19 de Noviembre de 2019[www.revistafac.org.ar](http://www.revistafac.org.ar)Los autores declaran no tener  
conflicto de intereses**Palabras clave:**Electrocardiograma.  
Tromboembolismo pulmonar masivo.  
Elevación del ST en precordiales  
derechas.  
Infarto agudo de miocardio.**Keywords:**Electrocardiogram.  
Massive pulmonary thromboembolism.  
ST-segment elevation right precordial  
leads.  
Acute myocardial infarction.

## RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una entidad potencialmente letal que puede simular otras patologías y demorar el diagnóstico y tratamiento. El electrocardiograma (ECG) es de utilidad y puede mostrar el característico signo de McGinn-White (S1Q3T3), entre otros. Es poco conocido que el TEP pueda simular un infarto agudo de miocardio con elevación del ST.

Presentamos el caso de una paciente con un paro cardiaco extra-hospitalario resucitado mostrando el ECG un supradesnivel del segmento ST en derivaciones V1-V4. La cinecoronariografía mostró arterias coronarias sin lesiones y la angiografía pulmonar evidenció un TEP masivo.

Este hallazgo ECG ha sido escasamente reportado. Describimos los cambios evolutivos del ECG y la importancia del reconocimiento de la elevación del ST en precordiales derechas como un signo de TEP masivo.

**ST segment elevation in right precordial leads as a sign of massive pulmonary thromboembolism**

## ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism (PTE) is a major cause of cardiovascular mortality that can present with nonspecific symptoms leading to delay in diagnosis and initiation of therapy. The electrocardiogram (ECG) is one of the first examination to be performed in cases of suspected PTE. ECG abnormalities can be seen, varying from the typical S1Q3T3 pattern to no specific changes. However, only very rarely does a PTE produce an ECG pattern mimicking ST-segment elevation myocardial infarction.

We present a case with resuscitated out-of-hospital cardiac arrest showing a ST-segment elevation in leads V1-V4. Coronary angiography showed coronary arteries without lesions and pulmonary angiography showed a massive PTE. We describe the changes of the ECG and the importance of the recognition of ST-segment elevation in right precordial leads as sign of massive PTE.

**INTRODUCCIÓN**

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una entidad común, potencialmente letal y a veces puede simular otras patologías demorando el diagnóstico y el tratamiento apropiado.

El electrocardiograma (ECG) es uno de los primeros exámenes utilizados en la evaluación de pacientes en situación crítica en la sala de emergencias. El signo electrocardiográfico de McGinn-White es la patente más clásica y característica en el TEP masivo. Este patrón electrocardiográfico se debe a la sobrecarga del ventrículo derecho (VD) lo cual resulta en rotación horaria en el plano frontal con ondas S en la primera derivación y onda Q en la tercera derivación seguida de onda T negativa (patente S1Q3T3). También características son las ondas T negativas en precordiales derechas<sup>1,2,3</sup>.Es poco conocido que un TEP puede resultar en una patente electrocardiográfica similar a un infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST)<sup>4</sup>.

En este reporte se describe el caso de una paciente con un TEP masivo que resultó en paro cardio-respiratorio extra-hospitalario del cual fue resucitada mostrando el ECG un supradesnivel del segmento ST de V1 a V4 interpretado erróneamente en un comienzo como un infarto agudo de miocardio. La cinecoronariografía sin embargo mostró arterias coronarias sin lesiones pero la arteriografía pulmonar presentó un trombo en el tronco de la arteria pulmonar con émbolos oclusivos en sus ramas. Se describen por lo tanto los cambios evolutivos del ECG y la importancia del reconocimiento de la elevación del ST en derivaciones V1 a V4.

## CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 72 años que presentó en la vía pública un paro cardio-respiratorio. Fue asistida por un Servicio de Emergencia que realizó maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada con disociación electromecánica. Bajo asistencia respiratoria mecánica fue derivada a un Hospital de Emergencias donde se realizó ECG y se observó ritmo de fibrilación auricular y elevación del segmento ST en derivaciones III, aVF, V1 a V4 y bloqueo completo de rama derecha (BCRD) (Figura 1). Se interpretó como IAM-MCEST por lo que fue derivada a nuestro Hospital para la realización de un cateterismo cardíaco, ingresando en asistencia respiratoria mecánica y shock cardiogénico.

La cinecoronariografía mostró arterias coronarias angiográficamente normales. Subsiguientemente se le realizó arteriografía pulmonar que evidenció signos de un TEP masivo (Figura 2A y B).

Fue trasladada a Unidad Coronaria donde se administró recombinante del activador tisular del plasminógeno (rt-PA) a través de un catéter localizado en la arteria pulmonar, con el siguiente esquema: **Alteplase:** 10 mg en bolo; 50 mg en 30 min, y 40 mg en 90 min.

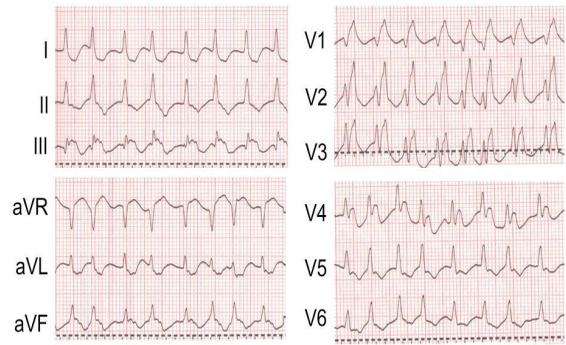
En el interrogatorio a los familiares sobre la existencia de algún factor de riesgo manifiestan que tenía hipertensión arterial tratada con Losartán 100 mg/día y un viaje aéreo prolongado un mes antes. En el transcurso de horas el ECG se fue modificando, presentando taquicardia sinusal, S1Q3T3 y BCRD (Figuras 3A), para varias horas después desaparecer estas alteraciones, con ondas T negativas en precordiales derechas y desaparición del patrón de BCRD (Figura 3B). El ecocardiograma 2D mostró una severa dilatación del VD, aplanamiento del septum interventricular e hipoquinesia de segmentos medios y basales de la pared libre del VD (signo de McConnell).

La paciente continuó en shock cardiogénico refractario a agentes vasopresores e inotrópicos. Una tomografía axial computada de cráneo mostró pequeño hematoma subdural e importante edema cerebral. Neurología atribuyó el pequeño hematoma subdural al golpe que tuvo la paciente al presentar el paro, y el edema cerebral a la hipoxia post paro extra-hospitalario. Cuarenta y ocho horas después del ingreso la paciente falleció.

## DISCUSION

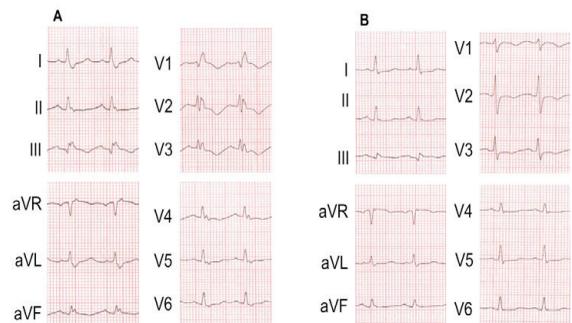
El TEP se define como la *oclusión del lecho vascular de las arterias pulmonares*, usualmente por coágulos sanguíneos provenientes de venas periféricas. Mayoritariamente migran de las venas de la pelvis y de los miembros inferiores. La formación de los mismos es por injuria endotelial, hipercoagulabilidad o estasis venoso.

Cuando el TEP es masivo se presenta con un shock cardiogénico o un paro cardio-respiratorio que puede ser letal<sup>5</sup>. La masiva oclusión de las arterias pulmonares provoca un incremento de la poscarga VD que deriva en un aumento del trabajo miocárdico y consumo de oxígeno. La suma de hipoperfusión y aumento de la demanda del VD genera is-



**FIGURA 1.**

Electrocardiograma de 12 derivaciones del ingreso. Ritmo de fibrilación auricular, S en DI, T negativa en DII, Q en DIII, elevación del ST en III y aVF, depresión del ST en DI-aVL-V5-V6, BCRD de alto grado y elevación del ST V1-V4.



**FIGURA 2.**

A) Electrocardiograma de 12 derivaciones en ritmo sinusal, patente S1Q3T3 y bloqueo completo de rama derecha (2,30 horas después del ingreso). B) Persistencia de S1Q3T3 y ondas T negativas de V1 a V3 (7,35 horas después del ingreso).



**FIGURA 3.**

A) Arteriografía de arteria pulmonar derecha. Las ramas pulmonares superior, media e inferior se encuentran ocluidas en sus orígenes. B) Arteriografía de arteria pulmonar izquierda. Se observa defecto de llenado de la rama del lóbulo superior.

quemia severa, dilatación y disfunción VD. Estas alteraciones se han sugerido como factores causantes de los cambios hemodinámicos y ECG<sup>6,7</sup>.

McGinn y White en 1935 fueron los primeros en describir los cambios ECG asociados al TEP, la clásica patente S1Q3T3 (McGinn S, et al 1935). Los hallazgos más típicos y comunes en el TEP son: 1) taquicardia sinusal 2) S1Q3T3, 3) desviación del AQRS a la derecha, 4) bloqueo incompleto o completo de rama derecha transitorio y 5) ondas T ne-

TABLA 1.

Casos de la literatura y el actual con tromboembolismo pulmonar masivo y elevación del ST en precordiales derechas.

AUTOR	PUBLICACION	LOCALIZACION. ELEVACION ST	ANGIOGRAFIA
Livaditis IG, et al.	Heart 2004; 90: e41	V1-V3	SI
Wilson GT, et al.	J Am Osteopath Assoc 2008; 108: 344-49	V1-V4, III, aVF	SI
Lin JF, et al.	Circ J 2009; 73: 1157-59.	V1-V4	SI
Goslar T, et al.	Cardiovasc Ultrasound 2010; 8: 50	V1-V4	SI
Noble J, et al.	CJEM 2011; 13: 62-65	V1-V3	SI
Ozer N, et al.	Med Princ Pract. 2011; 20: 577-80	V1-V3, II, III, aVF	SI
Barsoum EA, et al.	Angiol. 2013; 1: 106	V1-V3	SI
Pellizzón OA, et al.	Rev. FAC - Supl 1 - Casos Clínicos 2020	V1-V4, III, aVF	SI

gativas en precordiales derechas. Las arritmias auriculares como aleteo auricular, fibrilación auricular o bloqueo auriculo-ventricular son hallazgos raros<sup>8</sup>.

En el caso reportado hubo un detallado y evolutivo registro ECG. El ECG inicial muestra una fibrilación auricular, S en DI, T negativa en DII, Q en DIII, elevación del ST en III y aVF, depresión del ST en DI-aVL-V5-V6, BCRD y elevación del ST de V1 a V4 (Figura 1). La elevación del ST asociado a TEP simulando IAMCEST es un hallazgo raro y se ha reportado infrecuentemente<sup>9,10</sup>.

Omar y col en una revisión desde 1950 a 2014 encuentra solamente 12 casos publicados con TEP que mostraban elevación del ST en V1-V4<sup>11</sup> y más recientemente Villablanca y col en una revisión similar encuentran 34 casos con TEP que simulan IAMCEST pero solo 8 de ellos muestran elevación del ST de V1-V4 con una mortalidad del 50%<sup>12</sup>. El caso descrito puede ser incluido en esta acotada casuística, confirmando que esta alteración es debido a un TEP masivo ya que la angiografía pulmonar realizada inmediatamente lo demuestra fehacientemente (Tabla 1).

Las razones para la elevación del segmento ST en precordiales derechas son probablemente multifactoriales. Primero, la dilatación severa del VD y la elongación de la rama derecha pueden explicar el BCRD. Segundo, la hipoxemia secundaria al TEP y la sobrecarga de presión intracavitaria puede inducir isquemia miocárdica y disfunción mecánica. Tercero, la masiva obstrucción del lecho vascular pulmonar y la disfunción del VD resulta en una reducción de la precarga del ventrículo izquierdo. Cuarto, la hipertensión pulmonar y la dilatación del VD provocó aplanamiento del septum interventricular reduciendo aún más la función ventricular izquierda y el consiguiente flujo coronario<sup>13</sup>.

En el caso presentado, todos estos mecanismos pueden explicar los trastornos ECG antes descritos. Esta alteración fue transitoria ya que en las horas subsiguientes se observaron los cambios típicos y frecuentes del TEP (SIQ3T3 y BCRD) (Figura 3A) y posteriormente desaparición del BCRD y presencia de T negativas de V1a V3 (Figura 3B). Se podría hipotetizar que estos últimos y frecuentes hallazgos serían por un "efecto memoria" de lo ocurrido previamente ya que en la mayoría de las veces la sintomatología no es tan manifiesta y fatal como en esta paciente.

Es importante recordar, que la presencia de elevación del segmento ST en precordiales derechas indica que el TEP es

masivo y que se asocia con alta mortalidad a pesar de la terapéutica trombolítica rápidamente instaurada.

En **conclusión**, este caso de presentación infrecuente demuestra que la elevación del ST en precordiales derechas puede indicar la presencia de un TEP masivo y no necesariamente un IAMCEST. Por lo tanto, en presencia de una cinecoronariografía que no justifique estos cambios electrocardiográficos, se debe proceder a una arteriografía pulmonar en busca de trombo-embolismo pulmonar para iniciar el tratamiento correspondiente.

## BIBLIOGRAFIA

- McGinn S, White PD. Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism: its clinical recognition. *JAMA* 1935; 104: 1473-80.
- Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, et al. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads—80 case reports. *Chest* 1997; 111: 537-43.
- Rodger M, Makropoulos D, Turek M, et al. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2000; 86: 807-809.
- Falterman TJ, Martinez JA, Daberkow D, Weiss LD. Pulmonary embolism with ST segment elevation in leads V1 to V4: case report and review of the literature regarding electrocardiographic changes in acute pulmonary embolism. *J Emerg Med* 2001; 21: 255-61.
- Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: 1788-1830.
- Zhan ZQ, Wang CQ, Nikus KC, et al. Electrocardiogram patterns during hemodynamic instability in patients with acute pulmonary embolism. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014; 19: 543-51.
- Zhong-Qun Z, Bo Y, Nikus KC, et al. Correlation between ST-segment elevation and negative T waves in the precordial leads in acute pulmonary embolism: insights into serial electrocardiogram changes. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2014; 19: 398-405.
- Surawicz B, Knilans T. En: *Diseases of the Heart and Lungs*, pp 306-307. Edit. Surawicz B, Knilans T. *Chou's Electrocardiography in Clinical Practice*. Sixth ed. 2008, Saunders, PA, USA.
- Lin JF, Li YC, Yang PL. A case of massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V1-4. *Circ J* 2009; 73: 1157-59.
- Mittal SR, Maheshwari M. Electrocardiographic changes in submassive pulmonary embolism. *Indian Heart J* 2005; 57: 80-81.
- Omar HR. ST-segment elevation in V1-V4 in acute pulmonary embolism: a case presentation and review of literatura. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2016; 8: 579-86.
- Villablanca PA, Vlismas PP, Aleksandrovich T. Case report and systematic review of pulmonary embolism mimicking ST-elevation myocardial infarction. *Vascular* 2019; 27: 90-97.
- Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest* 2002; 121: 877-905