

R. 12.243

T. D.
C/58

ELEVACION PERSISTENTE DEL SEGMENTO ST EN EL
=====

INFARTO DE MIOCARDIO DE CARA ANTERIOR
=====



Tesis Doctoral presentada por D. Juan Costa Martorell para optar al Grado de Doctor en Medicina y Cirugía - por la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

Septiembre de 1.986.



AGRADECIMIENTOS

=====

En primer lugar quiero manifestar mi mayor agradecimiento al Profesor Garrido Peralta por la dirección - de esta Tesis y por su permante estímulo durante mi periodo de formación como médico especialista en Cardiología.

Al Dr. Piñero Gálvez, que con su inestimable -- ayuda, magníficos consejos e incondicional apoyo, ha hecho posible la realización de esta Tesis.

Al Dr. Cubero García y a todo el Servicio de Hemodinámica por la valiosa labor realizada en la confección de los estudios angiográficos.

A los Doctores Griera Borrás y Julio Moreno, -- por su desinteresada ayuda en la informatización de los resultados y obtención de las estadísticas.

Finalmente, quisiera hacer extensivo este agradecimiento al Prof. Cruz Fernández y demás miembros de la Unidad Coronaria, así como al Dr. Lázaro Amador y a todo el Servicio de Cardiología, con los que he permanecido durante estos últimos años y en los que siempre he encontrado el respaldo de un amigo.

MIGUEL GARRIDO PERALTA, TITULAR DE LA I CATEDRA DE
PATOLOGIA Y CLINICA MEDICA DE LA FACULTAD DE MEDI-
CINA DE LA UNIVERSIDAD DE SEVILLA,

CERTIFICA: Que D. Juan Costa Mar-
torell ha realizado la presente Tesis
Doctoral en esta Cátedra, bajo mi di-
rección y la de los Co-Directores Dr.
Piñero Gálvez y Dr. Cubero García, ti-
tulándose: "Elevación persistente del
segmento ST en el infarto de miocar-
dio de cara anterior", considerándola
APTA para su lectura.

Lo que firmo en Sevilla a veinti-
tres de Septiembre de mil novecientos
ochenta y seis.



Dr. Piñero Gálvez.

A handwritten signature in dark ink, appearing to be "Piñero Gálvez".

EL DIRECTOR.

A handwritten signature in dark ink, appearing to be "M. Garrido Peralta".

Dr. Cubero García.

A handwritten signature in dark ink, appearing to be "Cubero García".

A mis padres.

A Adela.



I N D I C E
=====

- INTRODUCCION	1
1.- EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL INFARTO DE MIOCARDIO	4
1.2. LAS FASES ELECTRICAS EN EL IN- FARTO DE MIOCARDIO	4
1.a.1. Fase de lesión hiperaguda	4
1.a.2. Fase de plena afectación aguda	7
1.a.3. Fase de estabilización crónica: Infarto de miocardio antiguo....	8
1.b. ELECTROPATOLOGIA DE LA ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN EL INFARTO AGUDO DE - MIOCARDIO	8
1.b.1. Hipótesis de la polarización diferencial.....	9
1.b.2. Hipótesis de la repolarización precoz.....	12
2.- CAUSAS DE ELEVACION AGUDA DEL SEGMENTO ST.....	14
2.a. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DEL VEN TRICULO IZQUIERDO	14
2.a.1. Infarto Agudo de Miocardio de pared Anterior.....	14
2.a.2. Infarto Agudo de Miocardio de Pared Pósterio-Inferior.....	16

2.b. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DEL - VENTRICULO DERECHO	17
2.c. ANGINA VARIANTE	23
2.d. PERICARDITIS AGUDA	26
3.- CAUSAS DE ELEVACION CRONICA DEL - SEGMENTO ST	31
3.a. REPOLARIZACION PRECOZ COMO VARIANTE DE LA NORMALIDAD	31
3.b. INFARTO DE MIOCARDIO CRONICO CON SEGMENTO ST PERSISTENTEMENTE ELE VADO	32
3.b.1. EL ANEURISMA VENTRICULAR	49
- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. PROPOSITO DE LA TESIS	60
- MATERIAL Y METODO	65
1.- SELECCION DE LOS PACIENTES	66
2.- ESTUDIO DE LOS ELECTROCARDIOGRAMAS	68
3.- ESTUDIO HEMODINAMICO Y ANGIOGRAFICO	69
4.- EXTENSION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA	75
5.- ESTUDIO DE LA MOVILIDAD SEGMENTARIA Y PRESENCIA DE ANEURISMAS	77
6.- ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR GLOBAL: FRACCION DE EYECCION Y VELOCIDAD DE ACOR- TAMIENTO CIRCUNFERENCIAL. CALCULO DE VO-- LUMENES	82

7.- ESTUDIO DE LA MASA VENTRICULAR IZ- QUIERDA Y RELACION MASA/VOLUMEN	88
8.- ESTUDIO DEL STRESS Y DE LA TENSION VENTRICULAR IZQUIERDA.....	90
9.- METODO ESTADISTICO	93
- RESULTADOS	96
1.- GRUPO DE PACIENTES	97
2.- EDAD Y SEXO	97
3.- PRESENCIA DE ANEURISMA EN LA PARED ANTE- RIOR DEL VENTRICULO IZQUIERDO (ZONA DEL INFARTO)	99
4.- EXTENSION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA	104
5.- MOVILIDAD DE LOS SEGMENTOS ANTERIORES.....	107
6.- MOVILIDAD DE LOS SEGMENTOS POSTERIORES....	113
7.- MOVILIDAD GLOBAL (SEGMENTOS ANTERIORES Y POSTERIORES)	119
8.- ESTUDIO DE LOS INDICES DE EYECCION VEN- TRICULAR COMO PARAMETROS DE FUNCION VEN- TRICULAR GLOBAL: FRACCION DE EYECCION Y VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO CIRCUNFEREN- CIAL	125
9.- ESTUDIO DE LOS VOLUMENES VENTRICULARES....	130
10.- ESTUDIO DE LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y DE LA RELACION MASA/VOLUMEN	134

11.- ESTUDIO DEL STRESS Y DE LA TENSION VENTRICULAR IZQUIERDA	137
- TABLAS	144
- DISCUSION	165
- CONCLUSIONES	182
- RESUMEN	187
- BIBLIOGRAFIA	190

INTRODUCCION

=====

INTRODUCCION

=====

La cardiopatía isquémica y más concretamente el infarto de miocardio, representan un verdadero problema social en los países industrializados, dado que junto al resto de las enfermedades cardiovasculares, constituyen la -- primera causa de muerte.

En 1.912, se describió por primera vez un caso de infarto de miocardio, aumentando la frecuencia de dicho diagnóstico durante la década siguiente, tanto en Estados Unidos de Norteamérica como en Europa. En 1.940, el infarto agudo de miocardio ya llegó a ser la principal causa de muerte en Estados Unidos y otros países (1).

Actualmente y desde 1.981. en Estados Unidos de Norteamérica, 1.500.000 personas son víctimas del infarto agudo de miocardio cada año; un 40 por ciento de estos pacientes, fallecen durante la fase aguda y de éstos, un 50 por ciento mueren antes de poder ser hospitalizados (2).

En España, unas 30.000 personas mueren anualmente por cardiopatía isquémica, correspondiendo un 66 por -- ciento (20.000 pacientes) a casos de infarto agudo de miocardio (3)

La mortalidad hospitalaria del infarto agudo de

miocardio está alrededor del 15 por ciento, falleciendo durante el primer año post-infarto, otro 10 por ciento. En años sucesivos y hasta 10 años después de la fase aguda, la mortalidad sigue siendo mayor que la de la población general, estimándose de 3 a 4 veces superior (3 bis).

No obstante, esta mortalidad durante la fase aguda ha disminuido en los últimos años gracias a la creación de las Unidades Coronarias. Así, se ha logrado reducir la tasa de mortalidad desde un 30 por ciento a un 15 por ciento, lo cual es debido a la práctica supresión de las arritmias como causa de muerte, por su precoz detección y tratamiento en dichas Unidades Coronarias (4).

A pesar de todo, sigue existiendo un buen porcentaje de pacientes con infarto agudo de miocardio, que fallecen antes de llegar al Hospital y la mortalidad durante la fase post-hospitalaria también es mayor que en la población general.

Como consecuencia de lo expuesto, se puede deducir que el diagnóstico precoz del infarto agudo de miocardio y la rápida derivación de estos pacientes hacia una Unidad Coronaria puede evitar o reducir la mortalidad durante la fase aguda. Mediante la práctica de un electrocardiograma y la evidencia de la elevación del segmento ST que ya PARDEE asimiló a la oclusión coronaria en 1.920 (5), podemos deducir junto a un cuadro clínico sugestivo, que se trata de un infarto de miocardio agudo.

Este cambio electrocardiográfico, en muchas ocasiones persiste después de la fase aguda del infarto, y pu

diera tener alguna relación con el pronóstico posterior de estos pacientes. El estudio de este fenómeno electrocardiográfico y sus asociaciones, son el motivo principal de --- nuestra Tesis.

Por ello, y con objeto de centrar el tema, a -- continuación pasamos a hablar de electrocardiograma en el infarto de miocardio, así como a describir todas aquellas causas que de alguna manera producen elevación aguda o crónica del segmento ST.

1.- EL ELECTROCARDIOGRAMA EN EL INFARTO DE MIOCARDIO

1.a.- LAS FASES ELECTRICAS DEL INFARTO DE MIOCARDIO:

Electrocardiográficamente, el infarto de miocardio puede dividirse en tres fases principales (6): Fase de lesión hiperaguda; Fase de plena afectación aguda; Fase de estabilización crónica.

1.a.1.- Fase de lesión hiperaguda:-

Esta fase transcurre en el estadio más precoz del infarto agudo de miocardio y también en la forma variante de angina de pecho o ágor de Prinzmetal. Se producen las siguientes manifestaciones electrocardiográficas:

- Bloqueo agudo por lesión:

Se produce un retraso en la conducción a través del tejido agudamente lesionado (7), en el cual se manifiesta por las siguientes características:

- Inscripción relativamente lenta de la onda R, lo cual ocasiona un aumento del tiempo de deflexión intrínseca a 0,045 segundos o más y se debe a un aumento del tiempo de activación ventricular.

- Posible aumento de la duración del complejo -

QRS.

- Con frecuencia existe un incremento en la amplitud del complejo QRS. Es debido a que el retraso de la activación no está contrarrestado o neutralizado por la activación más temprana de las regiones sanas a distancia -- del miocardio ventricular.

- Las manifestaciones aparecen muy precozmente - en la evolución de un infarto agudo de miocardio, es decir, antes del desarrollo de las ondas Q patológicas y durante la fase de lesión hiperaguda que se refleja por una marcada elevación de los segmentos ST y antes de la inversión de la onda T.

- Las manifestaciones suelen ser de corta duración y desaparecen cuando aparecen las manifestaciones de necrosis (ondas Q patológicas) e isquemia (onda T profundamente invertida).

- Marcada desviación del segmento ST en las derivaciones que se enfrentan a la superficie de lesión:

- Los principios o mecanismos que gobiernan este fenómeno no están todavía totalmente aclarados. No obstante, existen una serie de hipótesis que se consideran más adelante, concretamente en el apartado titulado: "electropatología de la elevación del segmento ST en el infarto -- agudo de miocardio".



- Aumento de la amplitud de la onda T, también en las derivaciones que se enfrentan a la superficie de lesión.

En la fase hiperaguda del infarto de miocardio, al igual que en la forma variante de ángor pectoris, la onda T se hace más alta de lo normal y se dirige hacia la superficie de lesión, es decir, que se produce una exageración de la positividad de la onda T en las derivaciones -- donde normalmente es positiva.

Esto parece paradójico, ya que en la isquemia - la onda T se aleja del área de isquemia y se hace negativa. Un posible mecanismo que explique este fenómeno es un acortamiento del periodo refractario y consecuente acortamiento del potencial de acción.

El efecto agudo de la oclusión coronaria se caracteriza por un acortamiento del intervalo QT. Esto se sigue más tarde de un alargamiento de dicho intervalo.

Este acortamiento precoz del intervalo QT y --- abreviación del periodo refractario funcional, es el responsable de la desviación de la onda T en relación a la superficie de lesión. Esto produce una exageración de la positividad de la onda T en las derivaciones orientadas hacia la lesión epicárdica. El fenómeno es lo contrario del asociado con isquemia miocárdica. El mecanismo basal es -- esencialmente el mismo y se basa en la premisa de que los vectores de repolarización se dirigen desde áreas que son relativamente negativas hacia aquellas que son relativamente positivas. Cuando la célula epicárdica está agudamente-

lesionada, tiene un potencial de acción más corto (periodo refractario), por lo que su recuperación se produce antes; esto motiva que durante un intervalo de tiempo las células epicárdicas estén recuperadas con cargas positivas en su exterior, y las células endocárdicas aún no lo estén, por lo que éstas tienen cargas negativas en su exterior. De ahí se deriva el origen de una corriente de repolarización que fluye desde las cargas externas positivas de las células epicárdicas. Una derivación orientada hacia la superficie de lesión reflejará una onda T positiva. Como la recuperación es más temprana de lo normal, no se neutralizará o cancelará por la recuperación de otras células en distantes áreas sanas del corazón, por lo que se exagerará la amplitud de la onda T.

Este cambio de la onda T siempre se asocia con elevación de los segmentos ST de la lesión miocárdica.

Las manifestaciones de depresión de los segmentos ST y ondas T negativas y profundas que se observan en precordiales en casos de infarto subendocárdico, son la imagen en espejo de las manifestaciones anteriormente mencionadas.

1.a.2.- Fase de plena afectación aguda:

En esta fase se da la clásica presentación del infarto agudo de miocardio, consistente en la aparición de ondas Q patológicas o complejos QS, segmentos ST que permanecen elevados aunque menos que en la fase anterior y ondas T simétricas e invertidas.

De todo el tejido lesionado que había en la fase hiperaguda, una parte se ha necrosado y ha dado lugar a la aparición de las ondas Q o de los complejos QS; otra parte ha evolucionado favorablemente y el tejido que estaba en fase de "lesión", ha pasado a fase de "isquemia", apareciendo las consiguientes ondas T invertidas y simétricas. El resto del miocardio que permanece en estado de "lesión", origina elevación del segmento ST, pero dicha elevación es de menor cuantía que en la fase anterior.

1.a.3.- Fase de estabilización crónica. Infarto de miocardio antiguo:

Esta es la fase residual y refleja la máxima regresión a partir de la fase anterior. El complejo QRS se transforma en un complejo QS o QR; las ondas R se hacen más pequeñas que en los trazados de antes del infarto. El segmento ST que estaba elevado, se hace o debe hacerse isoeléctrico; si esto no sucede se habla de persistencia del segmento ST elevado. Las ondas T invertidas vuelven a positivarse.

1.b.- ELECTROPATOLOGIA DE LA ELEVACION DEL SEGMENTO ST EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.-

Aunque el mecanismo electropatológico que regula las desviaciones del segmento ST en el Infarto Agudo de Miocardio no ha sido completamente aclarado, se han propuesto una serie de hipótesis (6), con objeto de explicar las bases de este fenómeno electrocardiográfico. Dichas hipótesis son las siguientes:

1.b.1.- Hipótesis de la polarización diferencial

La mayoría de las teorías sobre el efecto de la lesión sobre el segmento ST, se basan en un estado de polarización diferente entre la superficie lesionada y la no lesionada. Hay una especial tendencia a que ésto suceda en diástole. La base de este fenómeno es la incapacidad de la célula lesionada para mantener un estado de polarización durante la diástole. La célula miocárdica lesionada se asocia con pérdida del potencial de reposo. Esto se debe a -- una pérdida del potasio intracelular. El potencial de reposo dentro de la célula está reducido. El balance del potencial positivo en la superficie celular está proporcionalmente reducido; en consecuencia la magnitud del dipolo también está reducida, por lo que existirá una diferencia de potencial entre la célula normal y la célula lesionada.

Existen tres hipótesis basadas en este principio:

- Hipótesis 1: Diferencia de polarización diastólica:

La célula miocárdica pierde su capacidad de mantener un estado de polarización adecuado. Además, la membrana celular está lesionada y es incapaz de separar la negatividad interna normal y la positividad externa durante el estado de reposo (7). Por ello, la célula deja escapar iones negativos y la superficie exterior se hace negativa o menos positiva. Como consecuencia se establece una diferencia en el potencial de reposo (doblete) entre las células o zonas lesionadas y las no lesionadas, con una negatividad dirigida hacia la zona lesionada y una positividad hacia la zona no lesionada. Si colocamos un electrodo fren

te a la zona lesionada, éste captará una corriente de negatividad llamada corriente de lesión. Como consecuencia se producirá una depresión continua de la línea de base. Experimentalmente puede evidenciarse la depresión súbita de la línea de base al registrar el electrocardiograma en el momento preciso de la lesión, con un electrodo ~~orientado~~ orientado hacia la superficie de lesión.

Cuando las células sanas se activan, también desarrollan una carga superficial negativa, por lo que durante el estado de activación o despolarización no hay diferencias de potencial entre las células lesionadas y las no lesionadas. En este momento la corriente de lesión quedará abolida y la línea de base que estaba deprimida, volverá a su situación normal; esto crea la ilusión de un segmento ST elevado. Una vez que las células sanas o no lesionadas vuelven al estado de reposo, se restablece la corriente de lesión entre el tejido lesionado y el no lesionado, por lo que la línea de base se deprime de nuevo.

Esta hipótesis supone que el tejido lesionado no se despolariza, ya que las células han perdido su polaridad, como se evidencia por su carga superficial negativa, y no se pueden despolarizar más. No obstante, se sabe que el tejido lesionado a veces puede despolarizarse, aunque tal despolarización sea anormal, ya que se ha visto cómo el segmento ST elevado que refleja la corriente de lesión, puede asociarse con un bloqueo de lesión, lo cual implica un retraso de la conducción a través del tejido lesionado, para lo cual se precisa una despolarización de dicho tejido. Esto se considera en la siguiente hipótesis.

- Hipótesis 2: Diferencia de polarización diastólica:

Se produce una disminución de la polarización del tejido lesionado. Aunque la superficie de dicho tejido no llegue a ser abiertamente negativa, ésta se hace menos positiva o relativamente negativa en relación al tejido sano adyacente. Por ello se produce un doblete (diferencia de potencial de superficie) entre la célula lesionada con polarización disminuida y las células sanas adyacentes con polarización normal. Como consecuencia se creará una corriente de lesión con una positividad hacia el tejido sano y una relativa negatividad hacia el tejido lesionado. Por ello también se producirá una depresión de la línea de base por un mecanismo similar al descrito en la Hipótesis 1. Cuando ambos tejidos (lesionado y no lesionado) se despolarizan, los dos tienen cargas negativas en superficie, por lo que se produce una abolición de la diferencia de potencial de superficie y se neutraliza la corriente de lesión. En consecuencia la línea de base vuelve a su posición normal durante la activación y da la sensación de un segmento ST elevado. En la repolarización se reestablece la diferencia de potencial en la superficie y por ello la corriente de lesión, deprimiéndose de nuevo la línea de base.

- Hipótesis 3: La corriente de lesión sistólica:

A veces parece que el segmento ST elevado no solo vuelve a la línea isoeléctrica, sino que presenta un desplazamiento positivo, es decir, que el segmento ST queda a nivel más alto del que le correspondería por la línea isoeléctrica (8).

Cuando el tejido sano y el lesionado se despolariza, la superficie de las células sanas se hará más negativa que la superficie de las células lesionadas y esto es debido a su mayor polarización inicial. En otras palabras se puede decir que la superficie de las células lesio

nadas es relativamente más positiva que la de las células sanas vecinas.

Por ello se crea un doblete entre la superficie sana y la lesionada, con una positividad hacia la zona lesionada, que se refleja por una verdadera elevación del segmento ST, el cual sube hasta un nivel mayor que la línea de base normal o nivel isoeléctrico.

Es probable que todas las variaciones de polarización y despolarización descrita puedan ocurrir. El estado reflejado por la hipótesis 1, representa el mayor grado de lesión, ya que las células lesionadas ya no pueden ser despolarizadas. El estado reflejado por la hipótesis 2, traduce el menor grado de lesión, ya que las células lesionadas todavía pueden ser despolarizadas, y el grado de despolarización diferencial entre el tejido lesionado y el sano, no es de suficiente magnitud como para crear un potencial sistólico diferencial de superficie. El estado reflejado por la hipótesis 3, se refiere a un grado de lesión intermedio entre la hipótesis 1 y la hipótesis 2.

1.b.2.- Hipótesis de la repolarización precoz:

Las desviaciones del segmento ST en la lesión miocárdica, fueron investigadas por SAMSON y SCHER en 1.960 (9) con la ayuda de amplificadores D-C. Observaron un descenso de la línea de base (segmento TQ) coincidiendo con un descenso del potencial de reposo intracelular en el área lesionada o anóxica. El descenso del segmento TQ podría crear la ilusión de un segmento ST elevado similar al del mecanismo descrito en la hipótesis 1.

Por otra parte, durante el último estadio de la lesión, se observó elevación del segmento ST coincidiendo con una fase de repolarización acortada en el área lesionada o anóxica. Esta elevación del segmento ST, se pensó que era debida a diferencias en el tiempo de repolarización; - una repolarización precoz en el área lesionada, crearía -- una diferencia de potencial que originaría un flujo de corriente hacia el músculo lesionado durante el intervalo ST.

A partir del electrocardiograma, en el infarto de miocardio, también se puede evidenciar un acortamiento en la repolarización del tejido lesionado. El mero hecho - de que pueda ocurrir una extrasístole ventricular con fenómeno R/T, implica que existe un acortamiento del periodo - refractario de al menos parte del miocardio, es decir, de una zona donde la repolarización está acortada y de donde ha podido surgir el extrasístole ventricular con un periodo de acoplamiento tan corto.

Además, se pueden observar marcadas fluctuaciones en cuanto a la duración del intervalo QT, durante la - evolución del infarto de miocardio. Los acortamientos del segmento QT ocurren con más propensión durante una exacerbación del dolor. Otros autores como REYNOLS et al. (10) - también han observado fenómenos de repolarización precoz - en las zonas lesionadas y anóxicas.

2.- CAUSAS DE ELEVACION AGUDA DEL SEGMENTO ST.

2.a.- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DEL VENTRICULO IZQUIERDO.

Como ya hemos dicho anteriormente, durante la fase aguda del infarto de miocardio, se produce una elevación del segmento ST en las derivaciones que se enfrentan al área anatómica de necrosis. Asimismo, las hipótesis que intentan explicar este fenómeno electrocardiográfico, también han sido ampliamente detalladas, por lo que no vamos a hacer más hincapié en ellas.

Cuando se produce una necrosis o infarto agudo del miocardio ventricular izquierdo, aparecen en el electrocardiograma todas las alteraciones anteriormente expuestas, pero éstas solo se evidenciarán en unas determinadas derivaciones, dependiendo de cual sea la zona o pared infartada.

Por ello, podremos deducir la localización del infarto a través del reconocimiento de los patrones electrocardiográficos ya mencionados en una serie de derivaciones específicas que se encuentran orientadas hacia el área infartada. Dicha localización puede clasificarse en base a las dos principales superficies del ventrículo izquierdo - (6): pared anterior y pared póstero-inferior.

2.a.1.- Infarto agudo de miocardio de pared anterior:

La irrigación de la pared anterior del ventrículo izquierdo, depende básicamente de la arteria coronaria izquierda de cuyo tronco salen las arterias descendente anterior y la arteria circunfleja. Por ello cuando se ocluye alguno de estos vasos, se produce un infarto agudo de cara anterior.

Esta zona del ventrículo izquierdo puede ser estudiada magníficamente a través de las derivaciones precordiales (V1.-V6), DI y aVL, donde encontraremos los patrones electrocardiográficos característicos. (6, 11).

Los infartos de cara anterior, también pueden afectar al septum interventricular, ya que las arterias septales principales son ramas de la arteria descendente anterior, cuya oclusión puede anular el flujo sanguíneo hacia el territorio septal.

Así, considerando como pared anterior del ventrículo izquierdo a toda la zona irrigada por las arterias de la coronaria izquierda (excluyendo el 16% de los casos en que la arteria circunfleja corrobora para la irrigación de la pared póstero-inferior (11 bis), podemos dividir a dicha pared anterior en diversas áreas, cuya afectación reconoceremos mediante la localización electrocardiográfica de los trastornos típicos de infarto.

Se habla de infartos septales, cuando se observa la elevación del segmento ST y posterior aparición de ondas Q patológicas, en las derivaciones V1 y V2. Si dichas alteraciones se encuentran en V3 y V4, hablamos de infartos anteriores propiamente dichos. Finalmente, cuando se afectan con los trastornos descritos, las derivaciones V5,

V6, DI y aVL, la nominación es de infartos laterales.

Además, cuando se afectan solo V5 y V6, se llaman infarto apicales, y si la afectación es exclusivamente de DI y aVL se conocen como infartos laterales altos.

Más aún, si las precordiales involucradas son de V1 a V4, se denominan infartos antero-septales. Cuando se afectan de V3 a V6, DI y aVL, se conocen como ántero-laterales, y si la afectación es de todas las derivaciones que se enfrentan a la pared anterior, se denominan infartos anteriores-extensos.

2.a.2.- Infarto agudo de miocardio de pared pósteroinferior:

La pared pósteroinferior del ventrículo izquierdo, se irriga básicamente por una arteria denominada interventricular posterior o descendente posterior. Dicho vaso, generalmente es rama de la arteria coronaria derecha, lo cual sucede en un 84% de los casos (11 bis), por lo que se habla de predominancia derecha, indicando que la arteria interventricular posterior es rama de la arteria coronaria derecha, pero en un 12% de los casos procede de la arteria circunfleja, hablándose entonces de predominancia izquierda. En el 4% restante, la arteria interventricular posterior se forma en parte desde la coronaria derecha y en parte desde la arteria circunfleja, denominándose entonces situación equilibrada.

La pared pósteroinferior se ha subdividido en-

dos zonas: inferior o diafragmática y posterior.

Cada una de estas zonas, tiene su correspondiente identificación en el electrocardiograma. Así, los infartos de localización inferior o diafragmática, presentan la elevación del segmento ST y posterior aparición de ondas Q patológicas, en las derivaciones DII, DIII y aVF, dado que éstas se orientan hacia dicha cara inferior.

Por otra parte, cuando se afecta la zona o cara posterior podremos reconocer dicha afectación por la aparición de una imagen en espejo a nivel de las derivaciones precordiales derecha (V1 y V2) que traduce en forma de ondas R mayores que S, las ondas Q patológicas de necrosis - que se captarían si en lugar de utilizar electrodos precordiales, utilizáramos electrodos situados en la espalda.

Finalmente, cuando la afectación es de toda la pared póstero-inferior, se habla de infartos póstero-inferiores propiamente dichos y las alteraciones serán las descritas para DII, DIII y aVF junto a las mencionadas imágenes en espejo de V1 y V2.

2.b.- INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DE VENTRICULO DERECHO.

En algunos pacientes la elevación del segmento ST en precordiales durante un infarto de miocardio agudo, puede estar ocasionada por una oclusión proximal de la arteria coronaria derecha y consecuente isquemia del ventrículo derecho, en lugar de oclusión de la arteria descendente anterior y afectación de la pared anterior del ventrículo

lo izquierdo y septum (12).

No es preciso que se llegue al infarto de ventrículo derecho, ya que la necrosis no es un requisito para las desviaciones del segmento ST y la isquemia puede no progresar a necrosis, especialmente después de una temprana reperfusión (13).

La afectación del ventrículo derecho ocurre en una proporción variable (19-42%) de pacientes con evidencia electrocardiográfica de infarto de pared inferior del ventrículo izquierdo y septum posterior (12). El infarto aislado de ventrículo derecho ocurre en menos del 3% de los casos de infarto de miocardio diagnosticados por autopsia.

A pesar de que una oclusión proximal de la arteria coronaria derecha en teoría debe causar infarto de ventrículo derecho, esto solo ocurre con una frecuencia mucho menor de la que cabría esperar, teniendo en cuenta la frecuencia de las lesiones arterioescleróticas que afectan a la arteria coronaria derecha. Este hecho probablemente se debe a que el ventrículo derecho necesita menos oxígeno, ya que los infartos de este ventrículo suelen ocurrir en circunstancias en las que es mayor su demanda de oxígeno. Además, el ventrículo derecho presenta una red colateral de vasos intercoronarios mucho más abundantes que el izquierdo, su pared es más delgada y cierta cantidad de sangre puede llegar a dicha pared directamente desde la cavidad del ventrículo derecho (3 bis).

Los signos electrocardiográficos del infarto de ventrículo derecho no han sido bien definidos hasta hace -

poco, aunque ya MEYERS en 1.949 (14) y LEVI en 1.950 (15) sugirieron la asociación de la afectación del ventrículo derecho con elevación del segmento ST en V1 y V2, y en derivaciones tomadas en espacio intercostal por encima de las mismas. En 1.974, ERHARDT presentó la evidencia de que la elevación del segmento ST en derivaciones precordiales del lado derecho (V4R) en pacientes con infarto de miocardio de pared inferior, predecía la presencia del infarto de ventrículo derecho en las necropsias (16), aunque otros autores han propuesto que la elevación del segmento ST en V4R, podría ser debida a un daño en la región pósterobasal del septum (17). No obstante, se ha visto que no existe elevación del segmento ST en la derivación CR4R ni en las precordiales del lado izquierdo, en aquellos pacientes con infarto de la zona posterior del septum sin afectación del ventrículo derecho (18).

Debido a que la parte posterior del septum está irrigada por la arteria descendente posterior, y solo se encuentra elevación del segmento ST en precordiales cuando la oclusión de la arteria coronaria derecha es proximal a las ramas del ventrículo derecho, y no cuando es distal a las mismas, puede descartarse el hecho de que la elevación del segmento ST en precordiales sea debida a la afectación del septum (12).

Por otra parte, se ha demostrado la asociación de infarto inferior con elevación del segmento ST en precordiales, en pacientes con evidencia hemodinámica o necrótica de infarto de ventrículo derecho (19).

A pesar de todo, las manifestaciones electrocardiográficas en precordiales del lado izquierdo, que traducen infarto de ventrículo derecho (elevación del segmento-

ST en dichas derivaciones), están ausentes en la mayoría de los casos, y esto es debido a un efecto supresor originado por las fuerzas dominantes de la afectación de la cara inferior del ventrículo izquierdo, los cuales tienden a producir cambios recíprocos de depresión del segmento ST en precordiales, que contrarrestan la tendencia a la elevación causada por la necrosis del ventrículo derecho (20, - 21).

La patogénesis de la depresión del segmento ST en precordiales que acompaña al infarto agudo de miocardio de cara inferior ha sido atribuida a efectos recíprocos -- por elevación del segmento ST en la cara inferior o posterior (18, 21), afectación de los segmentos póstero-laterales (22) o ínfero-septales de la pared inferior del ventrículo izquierdo (23) y la isquemia de la pared anterior como resultado de lesiones de la arteria descendente anterior (24).

En un estudio reciente se demuestra cómo la depresión del segmento ST en precordiales que acompaña a los infartos agudos de cara inferior, está directamente relacionada con la magnitud de elevación de dicho segmento ST en la cara inferior y a su vez está influenciada por la -- afectación concomitante del ventrículo derecho y de la pared lateral del ventrículo izquierdo (20).

Los pacientes con infarto de pared inferior del ventrículo izquierdo y concomitante afectación del ventrículo derecho, tienen menos depresión del segmento ST en -- precordiales que los pacientes sin afectación del ventrículo derecho. Esto es debido a que la dirección y magnitud de las desviaciones del segmento ST en precordiales, dependen de los efectos relativos de dos influencias opuestas sobre

el vector del segmento ST: la isquemia de la pared inferior del ventrículo izquierdo y la isquemia del ventrículo derecho. Por ello el segmento ST puede estar menos deprimido, isoeléctrico e incluso elevado, en aquellos pacientes con infarto inferior del ventrículo izquierdo que tengan afectación concomitante del ventrículo derecho (12).

Por otra parte, se ha mencionado al infarto aislado de pared lateral del ventrículo izquierdo como causa de depresión del segmento ST en precordiales (25) y se ha demostrado que la elevación del segmento ST en cara lateral ocasionada por la afectación de dicha zona, condiciona una mayor depresión del segmento ST en precordiales, en aquellos pacientes que además tienen un infarto agudo de pared inferior, siendo dicha depresión del segmento ST de menor cuantía en los casos de infarto inferior aislado (20).

La isquemia subendocárdica de la pared anterior del ventrículo izquierdo, en el territorio de la arteria descendente anterior, también puede aumentar la depresión del segmento ST en precordiales, ya originada por un infarto agudo de pared inferior del ventrículo izquierdo. Por el contrario, una isquemia transmural de la pared anterior del ventrículo izquierdo, tiende a elevar los segmentos ST que el infarto inferior deprime en tales derivaciones.

Los pacientes con mayor afectación de la pared inferior del ventrículo izquierdo, tienen mayor elevación del segmento ST en cara inferior y también mayor depresión de dicho segmento en precordiales, lo cual también sucede cuando a pesar de que la afectación inferior sea pequeña, también existe afectación lateral.

Pero no siempre una mayor depresión del segmento ST refleja una mayor isquemia, pues casos con el segmento ST isoeléctrico en precordiales e infarto de cara inferior del ventrículo izquierdo, pueden ser de extensa zona de isquemia, ya sea por concomitante afectación del ventrículo derecho o de la pared anterior del ventrículo izquierdo.

La relación existente entre la elevación del segmento ST en cara inferior y la depresión de dicho segmento en precordiales, puede ser modificada por otra serie de factores, además de los descritos: diferencias individuales en la rotación cardiaca, posición del corazón en el tórax y la geometría del cuerpo de cada paciente (26). Además en algunos pacientes esta relación puede estar distorsionada por alteraciones del segmento ST en precordiales - que ya estuvieran presentes antes del infarto de pared inferior, como podrían ser las debidas a repolarización precoz, hipertrofia del ventrículo izquierdo y las alteraciones en la concentración sérica de electrolitos (27).

La diferencia entre la elevación del segmento ST en precordiales originada por un infarto del ventrículo derecho y la ocasionada por una necrosis septal o ántero-septal, radica en que el infarto del ventrículo derecho no origina ondas Q en las derivaciones precordiales y en que la manitud de elevación del segmento ST es menor a medida que nos acercamos en nuestra observación a precordiales más izquierdas, fenómeno contrario al que sucede en los infartos anteriores (12).

2.c.- ANGINA VARIANTE.

En 1.959, PRINZMETAL et al. (28) describieron una forma de angina de pecho caracterizada por aparecer en reposo; mostrar una relación horaria y tener un patrón electrocardiográfico de elevación del segmento ST durante la crisis.

Dicha elevación del segmento ST es idéntica a la de la fase de lesión hiperaguda del infarto de miocardio. A veces la elevación del segmento ST puede darse con ondas T negativas y simula los trastornos de la fase de plena afectación aguda del infarto, en cuyo caso la elevación del segmento ST adoptará una configuración convexa. Cuando la onda T es positiva, el segmento ST elevado tendrá forma cóncava.

Las diferencias entre las manifestaciones electrocardiográficas de la fase de lesión hiperaguda del infarto de miocardio y las del ángor variante, son tan solo la transitoriedad de los cambios en la mencionada angina variante, donde desaparece el patrón de lesión transmural y se normaliza el trazado; sin embargo, en el infarto agudo de miocardio los cambios evolucionan hacia los correspondientes a la fase de plena afectación aguda.

Durante la crisis de ángor variante, es muy frecuente que aparezcan arritmias y trastornos de la conducción (29).

Se ha comprobado cómo no existe ningún factor que aumente el consumo miocárdico de oxígeno durante la crisis de ángor variante, es decir, el que cursa con eleva

ción del segmento ST (30); sin embargo, sucede todo lo contrario (aumenta el consumo miocárdico de oxígeno) en el ángor con descenso del segmento ST, ya sea de esfuerzo o de reposo.

La primera descripción del ángor variante menciona como factor desencadenante al espasmo coronario, el cual sería el responsable de la lesión eléctrica transmural y consiguiente elevación de los segmentos ST. Se ha objetivado que dicho espasmo puede ocurrir sobre las arterias coronarias normales o sanas (31) pero también sobre lesiones coronarias preexistentes, como ya señalaba PRINZMETAL en su primera descripción del ángor variante. En estos casos de arterias coronarias con lesiones significativas, puede ocurrir el ángor de reposo con descenso del segmento ST y si además se añade un espasmo a la importante lesión, se producirá una elevación del segmento ST (angina variante); de esta forma podemos encontrarnos con pacientes que presentan crisis de ángor acompañadas en ocasiones de descenso del segmento ST y a veces de elevación de dicho segmento.

El ángor variante tiene como mecanismo desencadenante el espasmo coronario (32), pero se ha comprobado que si dicho espasmo ocurre sobre una arteria coronaria normal, suele traducirse electrocardiográficamente en las derivaciones de la cara inferior (DII, DIII y aVF) donde se eleva el segmento ST y no se acompaña de arritmias ventriculares malignas. Sin embargo, cuando el espasmo ocurre sobre una arteria severamente lesionada, con frecuencia las manifestaciones electrocardiográficas, aparecen sobre la cara ántero-lateral (precordiales) y sí suelen acompañarse de arritmias ventriculares malignas (33).

Aunque la primera descripción de PRINZMETAL so-

bre el ángor variante (28) hacia referencia a crisis de vasoespasmo en reposo, se ha comprobado como el ejercicio -- puede desencadenar crisis de espasmo arterial coronario, - ya sea sobre arterias sanas o sobre arterias severamente - lesionadas, con las consecuentes manifestaciones electro-- cardiográficas de elevación del segmento ST (34).

El mecanismo por el que el espasmo arterial coronario puede ser una respuesta al ejercicio no está aclarado pero se habla de reflejos normales en pacientes con - un sistema nervioso autónomo alterado (35) y del efecto de factores metabólicos circulantes (36).

En cuanto a que el espasmo coronario sea la causa inductora de isquemia en el ángor variante, existen --- pruebas como la disminución del flujo en el seno coronario durante el vasoespasmo (37) y defectos de perfusión en la gammagrafía miocárdica con Talio 201 durante la crisis de ángor variante (38).

La demostración del espasmo coronario se hace - mediante la coronariografía, induciendo la provocación de dicho espasmo con la administración intravenosa de maleato de ergonovina, que a dosis entre 0,05 y 0,40 mgs., es una prueba sensible y específica para provocar un espasmo coronario (39). No obstante, dicha prueba no está exenta de peligros, ya que puede provocar un espasmo coronario mantenido e inducir un infarto agudo de miocardio. Por ello, debe empezarse siempre con la administración de dosis bajas para ir aumentándolas progresivamente.

En caso de vasoespasmo, la administración sub-- lingual de nitroglicerina o de nifedipina puede hacerlo de

saparecer, cesando así la crisis de angina variante.

Para prevenir las crisis pueden administrarse - bloqueadores de los canales del calcio, como el verapamil y la nifedipina, los cuales disminuyen la acumulación intracelular de calcio, por lo que se dificulta la contracción de las fibras musculares lisas como son las arterias coronarias.

Dado que el fenómeno electrocardiográfico de la elevación del segmento ST durante el ángor variante puede ser traducción de espasmo sobre arterias coronarias normales o sobre arterias coronarias lesionadas de forma importante, es necesario establecer dichas diferencias para iniciar o descartar la posible opción terapéutica quirúrgica.

En cuanto el pronóstico podemos repetir que es mejor en aquellos pacientes con angina variante y coronariografía normal, ya que tienen menor incidencia de arritmias ventriculares malignas como la fibrilación ventricular. La muerte súbita ocurre en alrededor del 15% de los pacientes con angina variante, correspondiendo la mitad de los casos a los tres primeros meses desde la aparición de los síntomas (40).

2.d.- PERICARDITIS AGUDA.

Se conoce como pericarditis aguda a la inflamación aguda del pericardio. Su diagnóstico se realiza por la presencia de las tres siguientes manifestaciones: dolor

torácico, roce pericárdico y alteraciones típicas del electrocardiograma (41, 41 bis).

En cuanto al dolor torácico, aparece generalmente en el área precordial a nivel subesternal o paraesternal. Dicho dolor puede irradiarse al cuello, espalda, abdomen o al lado derecho del tórax, siendo muy rara la irradiación al lado izquierdo, lo que ayuda a diferenciarlo del dolor isquémico. La naturaleza del dolor pericárdico varía de unos pacientes a otros; mientras que a veces no se puede distinguir de la angina de pecho, otras veces parece dolor pleurítico, sobre todo cuando es de tipo punzante. Una característica típica del dolor pericárdico es que aumenta de intensidad con la inspiración, y se calma al inclinarse hacia adelante.

El roce pericárdico es un signo patognomónico de la pericarditis aguda. Consiste en un ruido rasposo y superficial que se produce al friccionar entre sí ambas hojas pericárdicas (visceral y parietal) que se han vuelto ásperas por el exudado serofibrinoso de la pericarditis. Se ha comparado al "crujido del cuero de una silla de montar nueva, bajo el peso del jinete". Además del especial carácter auscultatorio, el roce pericárdico está compuesto de tres tiempos o fases: una que corresponde a la contracción auricular, otra a la ventricular y una tercera relacionada con la diástole ventricular. No obstante, también existen roces de dos fases e incluso de una sola fase, aunque éstos son más raros. Generalmente los roces se auscultan mejor en la línea paraesternal izquierda y a nivel de la línea medio-clavicular, inclinando al paciente hacia adelante y haciendo presión con la membrana del estetoscopio. A pesar de esto, muchas veces existe roce y no se oye, por lo que es preciso auscultar al paciente en diversas posturas y en inspiración profunda, hasta detectar el ca--

racterístico ruido rasposo de la pericarditis.

Las típicas alteraciones del electrocardiograma en la pericarditis aguda, fueron descritas inicialmente -- por WINTERNITZ y LANGENDORF en 1.938 (42). Dichas alteraciones se modifican a lo largo de la evolución del proceso, pudiéndose destacar 4 fases distintas:

1^a) Elevación aguda del segmento ST. - Que se produce al comienzo de la enfermedad. Dicho segmento ST elevado mantiene su normal concavidad y puede apreciarse en la mayoría de las 12 derivaciones del electrocardiograma.

La elevación del segmento ST rara vez supera -- los 5 mms. y no se observan morfologías monofásicas; esto es debido a que la corriente de lesión en la pericarditis aguda es de menor magnitud que la del infarto de miocardio, aunque la extensión de dicha corriente es mayor.

Frente a un cuadro de dolor precordial intenso y elevación del segmento ST, nos planteamos el diagnóstico diferencial con el infarto agudo de miocardio. En el caso de la pericarditis aguda, el electrocardiograma muestra -- una afectación más difusa, como podría ser el hecho de encontrar el segmento ST elevado en las tres derivaciones -- "standard" (DI, DII, DIII), siendo dicha particularidad -- muy poco frecuente en el infarto agudo de miocardio, donde sí se eleva el segmento ST en DIII, también desciende en -- DI y viceversa (cambios recíprocos). En la pericarditis -- también podemos observar depresión recíproca del segmento ST en aVR y a veces también en VI.

2^a) Retorno del segmento ST a la línea isoeleétrica. En cuyo momento es posible que aún no se haya invertido la onda T (fase siguiente), por lo que el electrocardiograma podría ser considerado como normal: en otros casos, la onda T aún no está invertida pero sí aplanada -- cuando el segmento ST se hace isoeleétrico.

3^a) Inversión de la onda T. Este es un signo inespecífico (podría ser isquémico) a no ser que hayamos -- visto trazados previos y hayamos constatado la evolución. -- La duración de esta fase de inversión de la onda T es muy variable (semanas, meses o incluso puede ser persistente).

La inversión de la onda T que muchas veces aparece después de una intervención de cirugía cardíaca, suele ser de carácter benigno y tan solo traduce la inflamación quirúrgica del pericardio.

4^a) Vuelta a la normalidad. Después de haber estado invertida la onda T. Esta fase es posible que no -- suceda y la onda T permanezca invertida, en cuyo caso se -- habla de patrón de pericarditis crónica.

La práctica de electrocardiogramas seriados es útil para el diagnóstico diferencial en el infarto agudo de miocardio, donde la onda T se invierte antes de que el segmento ST se haga isoeleétrico; en la pericarditis aguda, primero se hace isoeleétrico el segmento ST y después se invierte la onda T.

Otro diagnóstico diferencial es con la repolarización precoz, donde el trastorno persiste en electrocar--

diogramas seriados y, sin embargo, en la pericarditis aguda el trastorno es evolutivo.

Además de los patrones electrocardiográficos -- descritos, existe otro signo consistente en una depresión del intervalo PR y que parece ser debido a una corriente -- de lesión auricular por pericarditis en dicha zona. Muchas veces el descenso del intervalo PR se acompaña de eleva--- ción del segmento ST, con lo cual dicho descenso del PR pa--- rece mayor. También en ocasiones, este dato electrocardio--- gráfico (depresión del intervalo PR) puede ser el único -- signo de pericarditis aguda que se observa en el electro--- cardiograma.

H22
Pericarditis aguda

3.- CAUSAS DE ELEVACION CRONICA DEL SEGMENTO ST.

3.a.- REPOLARIZACION PRECOZ COMO VARIANTE DE LA NORMALIDAD.

Se ha comprobado cómo en individuos normales y sanos, pueden darse fenómenos de repolarización precoz, -- con la consiguiente elevación del segmento ST en el electrocardiograma (43). Dicha elevación del segmento ST es de bida a un flujo de corriente que se origina entre la zona aún no repolarizada (relativamente positiva) y la zona tem pranamente repolarizada (relativamente negativa).

Esta variante de la normalidad, cursa con elevación del segmento ST de forma persistente o crónica, con concavidad superior y alcanzando desniveles de 1-2 mms. en las derivaciones unipolares y de hasta 3-4 mms. en las pre cordiales (11).

Dicha elevación del segmento ST va seguida de una onda T positiva y es más frecuente en deportistas e in dividuos de raza negra, así como en los vagotónicos.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con la pericarditis aguda, donde la elevación del segmento ST también presenta concavidad superior, pero sin embargo es un trastorno transitorio.

Otro diagnóstico diferencial es con la fase agu

da del infarto de miocardio, donde, por otra parte, la repolarización precoz también se ha descrito como posible mecanismo implicado en la elevación del segmento ST (6). No obstante, en el infarto agudo de miocardio el trastorno es evolutivo y el segmento ST presenta convexidad superior, - aunque raros casos de repolarización precoz como variante de la normalidad también pueden presentarlo.

3.b.- INFARTO DE MIOCARDIO CRONICO CON SEGMENTO ST PERSISTENTEMENTE ELEVADO.

Una vez transcurrida la fase aguda de un infarto de miocardio, en la llamada fase de estabilización crónica --- (6), el segmento ST que estaba elevado se hace isocléctrico y las ondas T invertidas vuelven a positivizarse.

No obstante, Existe un cierto número de casos, - en los que el segmento ST persiste elevado en las derivaciones que reflejan la necrosis miocárdica y en las que -- también se encuentran las ondas Q patológicas.

En un estudio realizado por MILLS (44), se ha observado este fenómeno electrocardiográfico en un 5% de los infartos agudos de cara inferior y en el 64% de los de localización anterior.

Cuando al cabo de dos semanas del inicio de la fase aguda del infarto, el segmento ST no se ha hecho isocléctrico, éste va a permanecer elevado (44, 45) y dicha ele



vación puede considerarse crónica; en este momento puede hacerse el diagnóstico de segmento ST persistentemente elevado.

En los infartos de cara anterior, la elevación persistente del segmento ST se observa en las derivaciones precordiales, donde también se aprecian las grandes ondas Q o complejos QS que traducen la necrosis de pared anterior.

Este fenómeno electrocardiográfico (persistencia del segmento ST elevado) ha sido atribuido clásicamente a la presencia de aneurisma ventricular como consecuencia del infarto. Así encontramos referencias de esta afirmación a través de la literatura médica de los últimos 50 años.

En las primeras descripciones la elevación del segmento ST se notificaba pero no se discutía. Así tenemos el caso de KAHN en 1.922 (46), WINTERNITZ en 1.954 (47), ELIAZER en 1.939 (48), DRESSLER en 1.940 (49).

Otros autores ya afirman que el segmento ST persistentemente elevado es un signo de aneurisma ventricular post-infarto. Entre dichos investigadores tenemos a PARKINSON (45), en 1.938; NORDENFELT (50), en 1.939; SCHERF (51) en 1.942; MYERS (52) en 1.948; ROSENBERG (53), en 1.949; FORD (54), MOYER (55) y STEVEN (56), en 1.951; DOUGLAS (57) en 1.962; DUBNOW (58), en 1.965; HERMAN (59), en 1.967, BURES (60), en 1.972; BODENHEIMER (61), en 1.976, etc...

Sin embargo, otros investigadores sostienen que

no existe ningún signo electrocardiográfico típico asociado a aneurisma ventricular. Entre estos podemos mencionar a SIGLER en 1.935 (62), SCHLICHTER en 1.954 (63), ABRAMS en 1.963 (64), GRODEN en 1.969 (65), CHENG en 1.971 (66) y más recientemente a LINDSAY Jr. en 1.984 (67).

Los métodos utilizados para valorar la veracidad de la persistencia del segmento ST elevado como signo de aneurisma ventricular, han evolucionado a través de los últimos 50 años.

Las primeras comunicaciones y publicaciones, -- tanto a favor como en contra de la asociación entre este signo electrocardiográfico (persistencia del segmento ST-elevado) y la presencia de aneurisma ventricular, se realizaban mediante comprobaciones de los trazados electrocardiográficos de pacientes fallecidos a los que se les había practicado la autopsia y se había demostrado la presencia de un aneurisma del ventrículo izquierdo (58, 64).

Otros, lanzaban sus teorías basándose en estudios realizados en pacientes quem~~o~~strando una elevación -- persistente del segmento ST tenían o no, una imagen radiológica sugestiva de aneurisma, como es una deformación del perfil del ventrículo izquierdo. Además, también basaban el diagnóstico de aneurisma ventricular en la presencia de pulsaciones anormales en el tórax, admitiendo también que dichas pulsaciones anormales incluso en ausencia de deformación del contorno radiológico del ventrículo izquierdo, representaban asimismo un aneurisma (65, 68).

Con la aparición de la ventriculografía de con-

traste y posterior incorporación del cine (cineventriculografía de contraste) que permite visualizar el contorno de la cámara ventricular izquierda y el movimiento de sus paredes, al igual que las modernas técnicas de ecocardiografía bidimensional y ventriculografía isotópica, se ha logrado una mayor precisión en el diagnóstico "in vivo" de los aneurismas del ventrículo izquierdo.

De todas estas técnicas, la que se considera -- más precisa es la cineventriculografía de contraste y con ella se ha comparado la ecocardiografía bidimensional y la ventriculografía isotópica o angiografía radio-nuclear, -- con objeto de verificar su sensibilidad para valorar las alteraciones de la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo. Se ha visto que ambas tienen buena sensibilidad para valorar dicha movilidad segmentaria, excepto en lo -- que hace referencia al segmento diafragmático, donde la -- sensibilidad es baja(69). No obstante, son dos buenas técnicas que permiten estudiar la función del ventrículo izquierdo, así como su morfología y movilidad segmentaria, de forma incruenta.

Independientemente del grado de validez de las diversas técnicas utilizadas para el diagnóstico de aneurisma ventricular, con las que se pretende verificar la -- asociación de dicha formación anatómica con un signo electrocardiográfico como es la persistencia del segmento ST -- elevado, nos encontramos con que no existe un consenso a la hora de definir el aneurisma ventricular (70).

Algunos autores piensan que el hecho fundamental es la existencia de una pared adelgazada y/o fibrótica en el ventrículo izquierdo, que a menudo contiene trombos y se adhiere al saco pericárdico (71).

Otros autores como EDWARDS (72) incluyen el concepto de deformidad cardiaca, definiendo el aneurisma ventricular como una "protusión localizada del aspecto externo del ventrículo, acompañada de la correspondiente protusión de la cavidad". Esta definición de EDWARDS es la más utilizada, desde el punto de vista anatómico-patológico para hablar de aneurisma ventricular en las necropsias (58). Algunos señalan como importante la pérdida de la trabeculación endocárdica (73).

Como hemos dicho, para establecer el diagnóstico de aneurisma ventricular, se utilizan una serie de técnicas que permiten estudiar el contorno del ventrículo izquierdo desde el exterior y que son las llamadas ventriculografías, ya sean con contraste (cineventriculografía), radio-nuclear (ventriculografía isotópica) o ultrasónica (ecocardiografía bidimensional). El concepto utilizado para el diagnóstico de aneurisma ventricular en cualquiera de estas técnicas, es la llamada definición anatómica que consiste en: "la presencia de una protusión convexa del perfil del ventrículo izquierdo durante las dos fases del ciclo cardiaco, con pérdida completa de contractilidad, por lo que durante la sístole puede mostrarse como aquinesia o disquinesia (movimiento paradójico)" (74 - 78).

Otros autores consideran demasiado rígida esta definición y hablan del concepto funcional de aneurisma ventricular, entendiendo como tal a: "toda área de infarto localizada y grande que produce una disminución importante de la contractilidad del ventrículo izquierdo (Fracción de Eyección igual o inferior a 0,35)" (79).

Para otros es preciso la deformidad de la pared ventricular, pero basta con que dicha pared protuya solo -

en sístole (movimiento disquinético o disquinesia) sin ser preciso, según esta definición, la deformidad en diástole (80), por lo que se diferencia del concepto anatómico.

La disquinesia representa la pérdida de la integridad geométrica del ventrículo izquierdo durante el rápido aumento de la presión sistólica, por lo que no es imprescindible que la pared ventricular está dañada irreversiblemente con presencia de tejido necrótico y/o fibrótico como sería el caso del aneurisma ventricular. Basta con -- que un tejido esté isquémico para que pueda producirse disquinesia, siendo tal isquemia un daño potencialmente reversible.

Las definiciones funcionales de aneurisma ventricular izquierdo, son demasiado generales en cuanto que incluye movimientos disquinéticos aislados de la pared, -- los cuales no representan un verdadero aneurisma. La utilización de este concepto de aneurisma a la hora de interpretar las ventriculografías, explicaría la discordancia encontrada con frecuencia entre la angiografía y la anatomía, ya que un tercio de los aneurismas diagnosticados por angiografía (disquinesia) no son encontrados en la cirugía (75). Por ello los criterios angiográficos utilizados para el diagnóstico de aneurisma deben ser los más anatómicos posibles (protusión en ambas fases del ciclo cardiaco), -- porque si bien es verdad que las consecuencias hemodinámicas de un aneurisma ventricular se parecen a las de una zona disquinética aislada, las implicaciones terapéuticas de cada caso pueden ser muy distintas.

En un estudio de la Clínica Mayo de U.S.A., --- DUBNOW (58) encontró un 3,5% de aneurismas post-infarto en una serie de necropsias correspondientes a 2.293 corazones

infartados. De estos, un 81% correspondían a la pared anterior y un 19% a la pared posterior. Asimismo se comprobó como un 79% de los aneurismas de cara anterior, mostraban en los electrocardiogramas una elevación persistente del segmento ST en las derivaciones precordiales y un 50% de los aneurismas posteriores también mostraban una elevación persistente de los segmentos ST, pero en DII, DIII y aVF. Con todo esto, los autores dicen que el electrocardiograma puede ser válido para el diagnóstico de aneurisma, coincidiendo con otros, como MOYER (55), STEVEN (56), etc...

Más recientemente, MILLER et al. (81) al relacionar los electrocardiogramas de pacientes con infarto de miocardio y sus respectivas cineangioventriculografías, observaron como un 95% de los pacientes con ondas Q de necrosis en el electrocardiograma tenían disinergia, es decir, algún tipo de alteración de la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo; sin embargo solo un 24% de los infartos sin Q tenían disinergia. De esta forma, los autores preconizan que el test de la Q predice el 98% de los casos de disinergia.

Estos mismo autores (81) también observaron que los infartos con ondas Q y persistente elevación del segmento ST, tenían aquinesia o disquinesia en la zona de necrosis, en un 95% de los casos. En estos pacientes con el segmento ST persistentemente elevado se observó un claro predominio de segmento disquinético (69%) con respecto a los pacientes con el segmento ST isoelectrico (12%). Por el contrario, el predominio de segmento hipoquinético lo encontramos en el grupo de segmento ST isoelectrico (52%), donde hay más que en el grupo de segmento ST persistentemente elevado (5%). No se encontraron diferencias en cuanto a mayor o menor número de segmentos normoquinéticos entre ambos grupos.

En resumen, los autores dicen que se produce -- una asociación entre las ondas Q de necrosis y la presencia de disinergia, siendo ésta con más frecuencia del tipo disquinesia en los casos de segmento ST persistentemente elevado y de tipo hipoquinesia en los casos de segmento ST isoelectrico.

Estos mismos hallazgos han sido corroborados -- por BAR et al. (82), en 1.984, diciendo que la asinergia ventricular izquierda se correlaciona bien con la presencia de ondas Q, siendo dicha asinergia más severa cuando se asocia con elevación persistente del segmento ST.

Estudiando las ventriculografías de pacientes con infarto de cara anterior y ondas Q patológicas en precordiales, MILLER (81) demostró que aquellos casos que además tenían el segmento ST persistentemente elevado en la zona de las ondas Q (pared anterior), también tenían un -- grado de extensión del infarto mayor, que aquellos que tenían el segmento ST isoelectrico; esto lo demostró mediante la afectación desinérgica de un mayor porcentaje del pe rímetro ventricular izquierdo, que fué del 48% en los pa cientes con segmento ST persistentemente elevado y del 33% en los pacientes con segmento ST isoelectrico.

ARVAN (74) demostró una asociación entre la ele vación persistente del segmento ST y la disquinesia ventri cular, la cual aparecía en pacientes que durante la fase aguda del infarto habían tenido una mayor elevación sérica del nivel de Creatín Fosfoquinasa (CPK), sugestiva de que se tratara de infartos más extensos (83).

MILLS (44) también encontró un nivel mayor de --

CPK durante la fase aguda, en los infartos anteriores con segmento ST persistentemente elevado, que en los infartos anteriores con segmento ST isoeléctrico y que en los infartos inferiores. Además, objetivó clínicamente cómo los pacientes con infarto anterior y segmento ST persistentemente elevado, tenían un grado de fallo cardiaco más severo.

Por todas estas razones (81, 74, 44) se puede pensar que los infartos anteriores en los que persiste elevado el segmento ST, cursan de una forma clínica más severa, lo que podría guardar relación con una mayor extensión de los mismos.

ARVAN (74), también realizó un estudio con ecocardiografía bidimensional a un grupo de pacientes con infarto de miocardio anterior antiguo, y objetivó que aquellos que tenían el segmento ST persistentemente elevado en las derivaciones precordiales, mostraban disquinesia de la pared anterior en un 96% de los casos, y solo un 43% tenía aneurisma de cara anterior. Por ello pensó que la disquinesia (más que el aneurisma) podría ser la causa de la persistente elevación del segmento ST. Para demostrar esta hipótesis planteó otro estudio en pacientes con infarto agudo de miocardio de localización anterior, a los que les realizaba un ecocardiograma bidimensional en la fase aguda y posteriormente los repetía hasta un periodo que oscilaba entre 2 y 24 meses. Como resultado de su estudio, comprobó que un 90% (9 sobre 10 pacientes) de los casos que mostraban disquinesia de la zona infartada durante la fase aguda, mantenían pasada dicha fase, el segmento ST_↓ elevado. Sin embargo, todos los pacientes que mostraron equinesia o hipoquinesia durante la fase aguda (5 casos), en ninguno persistió elevado el segmento ST.

La hipoquinesia no es disquinesia?

Este autor que encontró relación entre la elevación persistente del segmento ST y la disquinesia en la zona del infarto (74), dice que la extensión de tal disquinesia no guarda relación con el grado de elevación del segmento ST.

Mientras, algunos autores (60) defienden el valor predictivo de la elevación persistente del segmento ST después de la fase aguda del infarto de miocardio como signo de aneurisma ventricular, sobre todo si se asocia a -- una clínica de ángor pectoris recurrente, fallo cardiaco -- congestivo o arritmias ventriculares durante la convalescencia, otros autores (44, 81, 84) le restan sensibilidad al valor del signo, aunque destacan la alta especificidad como índice de avanzada asinergia (aquinesia y disquinesia).

Buen juego de palabras.

Sin embargo, otros investigadores opinan que -- no existe ningún signo electrocardiográfico típico asociado con aneurisma ventricular. Entre estos hemos de destacar -- los estudios de LINDSAY Jr. et al. (67, 85). Estos investigadores estudiaron un grupo de 24 pacientes con infarto de miocardio de cara anterior, de los que 12 mantenían el segmento ST persistentemente elevado y otros 12 tenían el segmento ST isoeléctrico. Mediante ventriculografía isotópica estudiaron la función segmentaria del ventrículo izquierdo, así como su función global. Los autores concluyen que la -- elevación persistente del segmento ST no sirve para identificar diferencias en la función segmentaria o global del -- ventrículo izquierdo, ya que la prevalencia de segmentos -- aquinéticos o disquinéticos es casi igual en ambos grupos de pacientes, y la Fracción de Eyección es también similar, independientemente de que el segmento ST persista elevado -- o no (0,41 versus 0,43).

Se ha visto que los pacientes con infarto de miocardio y segmento ST persistentemente elevado, muestran una mayor elevación de dicho segmento ST durante la fase aguda que los pacientes en que posteriormente el segmento ST se hace isoelectrico (44).

NIELSEN (86) objetivó que una marcada elevación de los segmentos ST inmediatamente después de la fase aguda del infarto, predice un pobre pronóstico, habiéndose demostrado que los pacientes con infarto de miocardio de cara anterior y segmento ST persistentemente elevado tienen mayor mortalidad a corto plazo que los pacientes con el segmento ST isoelectrico, como puede apreciarse de los resultados del "Coronary Drug Project Research Group" (87), donde demuestran el doble de mortalidad (25,3%), a los 3 años para el grupo de pacientes con infarto de miocardio y segmento ST persistentemente elevado, con respecto al grupo de infarto de miocardio y segmento ST isoelectrico (12%).

Para explicar el fenómeno electrocardiográfico de la elevación persistente del segmento ST en precordiales tras un infarto agudo de miocardio de pared anterior se han sugerido muchas teorías.

FORD y LEVINE en 1.951 (54) describieron dos posibles mecanismos:

1°).- Existiría un área de isquemia muscular subendocárdica en el aneurisma cardiaco, lo cual con un electrodo dentro del corazón se detectaría como una corriente persistente de lesión y que podría ser detectada desde la superficie anterior del corazón a través de lo

que llaman "ventana aneurismática", es decir, la ventana eléctrica que representa la zona del infarto de pared anterior, donde se encuentran los presuntos aneurismas ocasionados por dicho infarto.

2°).- La elevación del segmento ST podría ser debida a la pericarditis que según estos autores se encuentra en 7 de 10 corazones con aneurisma.

MOLLER y HILLER, también en 1.951 (55) justificaban la persistencia del segmento ST elevado como un resultado de la hipertrofia del músculo ventricular adyacente a la zona del aneurisma.

SAMSON en 1.960 (9) y CASKEY en 1.964 (88), sugieren como explicación al fenómeno, la existencia de zonas de repolarización precoz en el tejido viable, aunque lesionado, que se encuentra alrededor del aneurisma.

Se ha demostrado mediante estudios anatomopatológicos, que los segmentos infartados no se caracterizan siempre por el reemplazo de tejido miocárdico por tejido fibroso, sino que a menudo las zonas infartadas contienen cierta cantidad de tejido viable y, por tanto, potencialmente isquémico (80, 61). Esto apoya la primera teoría de FORD y LEVINE (54) que basa la persistencia del segmento ST elevado en la existencia de áreas isquémicas en las zonas subendocárdicas del aneurisma, pero había que demostrar dicha afirmación.

Más recientemente, en 1.979, GEWIRTZ y Cols. (89), intentaron demostrar la presencia de isquemia como

causa del segmento ST persistentemente elevado tras los in fartos de miocardio de cara anterior. Para ello realizaron en un grupo de pacientes que presentaban este fenómeno --- electrocardiográfico, una serie de intervenciones con obje to de alterar la relación oferta/demanda de oxígeno del -- miocardio, como son la administración de oxígeno al 40%, - nitroglicerina sublingual y ejercicio isométrico. De esta forma, si la isquemia fuera la responsable de la elevación persistente del segmento ST, se modificaría el grado de -- elevación de dicho segmento. Sin embargo, mediante ninguna de estas maniobras se logró alterar el grado de elevación del segmento ST, lo que sugiere que la isquemia no está im plicada en el mecanismo del segmento ST persistentemente - elevado.

Estos mismos autores (89), mediante mapeos pre cordiales, objetivaron una concordancia entre la distribu ción de los potenciales de las ondas Q y la de los segmen tos ST elevados. Si las ondas Q son debidas a la captación por derivaciones precordiales de potenciales no cancelados procedentes del resto del ventrículo izquierdo en forma - de deflexiones negativas, los autores sugieren que parece razonable pensar, que los potenciales de repolarización -- (segmentos ST elevados) también procedan de otras zonas -- del miocardio.

En este mismo estudio, los autores observan có- mo los potenciales que tienen el segmento ST persistente- mente elevado muestran una localización de la integral mí- nima del segmento ST (área de máxima depresión del segmen- to ST en el mapeo precordial) en el lado izquierdo y en la región infero-lateral, la cual es similar a la observada - en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda y dis- tinta a la localización normal, que es en la región del -- hombro derecho. Por ello, piensan que esta localización --

anormal de la integral mínima del segmento ST, puede desarrollar un papel central en la génesis del segmento ST elevado. Así, la elevación persistente del segmento ST captada en las derivaciones precordiales, en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio anterior, puede ser ocasionada por una alteración en el proceso de repolarización del músculo viable, inducida por hipertrofia y que se captaría especularmente a través de la ventana eléctrica del infarto en forma de elevación del segmento ST en lugar de depresión como cabe esperar de la hipertrofia ventricular izquierda.

Como hemos dicho anteriormente, GEWIRTZ et al (89), demostraron que la elevación persistente del segmento ST tras un infarto agudo de miocardio de cara anterior, no era debida a la isquemia, ya que al alterar la relación oferta/demanda de oxígeno del miocardio, no se lograba modificar la elevación de dicho segmento ST.

No obstante, el hecho de que la persistente elevación del segmento ST en reposo no esté relacionada con la isquemia, no excluye la posibilidad de que el ejercicio pueda desencadenar una isquemia capaz de originar una nueva o mayor elevación del segmento ST en pacientes con infarto de miocardio anterior. Con objeto de aclarar esta posibilidad, el mismo grupo de investigadores realizó otro estudio (90) donde a un grupo de pacientes con infarto de miocardio anterior, se les practicaba en primer lugar una ventriculografía isotópica con Tecnecio 99, a fin de valorar la función ventricular en reposo de cada pacientes. Por otra parte se les realizaba una gammagrafía miocárdica de esfuerzo con Talio 201, con objeto de verificar si la isquemia podía estar implicada con elevaciones del segmento ST al esfuerzo.

Aquellos pacientes que presentaban una nueva o mayor elevación del segmento ST durante la ergometría, no presentaban un patrón de isquemia en la gammagrafía con Talio 201, distinto al que se objetivó en el grupo de pacientes que no elevaron el segmento ST.

No obstante, los pacientes que elevaron el segmento ST al esfuerzo, mostraron defectos iniciales de captación del isótopo, mayores que los pacientes que no modificaron el segmento ST, lo cual significa que tienen mayores zonas de necrosis, es decir, que son infartos más extensos. Dicho grupo de pacientes que elevó el segmento ST al esfuerzo, mostró una Fracción de Eyección en reposo más baja.

De este estudio se concluye que la elevación -- del segmento ST al esfuerzo, en pacientes con infarto de -- miocardio de pared anterior, no parece relacionada con la isquemia, pero sí con la presencia de infartos más extensos y con una peor Fracción de Eyección en reposo.

Los autores (90) no pueden explicar el por qué un mayor daño miocárdico produce elevación del segmento ST, pero piensan que el efecto Brody podría estar implicado en el mecanismo (91, 92), ya que si éste consiste en un aumento de los potenciales de superficie por incrementos de volumen del ventrículo izquierdo, los pacientes con mayor daño miocárdico tienden más a desarrollar dilatación ventricular izquierda al esfuerzo que los pacientes que tienen un menor daño miocárdico.

CHAHINE et al. (93), demostraron que un 86% de los pacientes con infarto de miocardio anterior que eleva-

ban el segmento ST durante una prueba de esfuerzo, presentaban aneurisma ventricular izquierdo.

Por otra parte, vieron como un 64% de los aneurismas diagnosticados por angioventriculografía izquierda, también elevaban el segmento ST al esfuerzo.

Como consecuencia, preconizan el valor de la ergometría como prueba no invasiva para ayudar al diagnóstico de aneurisma ventricular, y consideran que la elevación del segmento ST en precordiales inducida por el esfuerzo - en sujetos con infarto de miocardio anterior, es un signo más sensible y específico de aneurisma ventricular, que la elevación persistente del segmento ST en reposo.

KARNEGIS ET AL. (94) realizaron un estudio con 280 pacientes del POSCH ("Program of Surgical Control of - Hyperlipidemia") a los que sometieron a una prueba de esfuerzo. Esta fué positiva con elevación del segmento ST, - en un 3,9% del total de pacientes, dato que coincide con - el 3,5%, obtenido por CHAHINE (93). Todos ellos tenían patrones electrocardiográficos de infarto (Q/QS) y de éstos, un 91% eran de localización anterior, de los que un 90% tenían el segmento ST persistentemente elevado en reposo.

Se practicó una angioventriculografía izquierda a todos los pacientes, objetivándose que aquellos que elevaban el segmento ST al esfuerzo (90% lo tenían elevado en reposo), tenían más aquinesia e hipoquinesia, al igual que más segmentos del ventrículo izquierdo afectados por anomalías de la movilidad, lo cual traduce un mayor daño miocárdico.

Además, estos autores objetivaron que las anormalidades de la contractilidad, se concentraban en el área infero-posterior del ventrículo izquierdo, a pesar de que el 91% de los pacientes tenían el infarto en la pared anterior.

GRANT y BECKWITH (95) especulan con la posibilidad de que el mecanismo de la persistencia del segmento ST elevado después de un infarto agudo de miocardio, está en relación con el movimiento paradójico del miocardio normal más próximo al anillo fibrótico del aneurisma, dado que la movilidad de una superficie polarizada podría por sí sola producir una deflexión galvanométrica.

De lo anteriormente expuesto, se puede deducir que el mecanismo fisiopatológico responsable de la elevación persistente del segmento ST en el infarto de miocardio, aún no ha sido satisfactoriamente elucidado.

Así, actualmente no podemos atribuir dicha alteración o fenómeno electrocardiográfico crónico, a factores que se relacionen con una supuesta disminución mantenida del flujo coronario a la zona implicada. Más aún, dicho mecanismo ha quedado prácticamente excluido de las posibilidades de explicación del fenómeno electrocardiográfico que nos ocupa.

De esta manera, serían mecanismos de tipo mecánico o puramente eléctricos los que estarían implicados en la génesis del ST persistentemente elevado.

Entre los autores que discuten la posibilidad -

de que sea la alterada dinámica espacial de la pared ventricular la causante, destaca, el mencionado GRANT (95). Sin embargo, dicho autor incurre, a nuestro entender, en un ^{re}perjuicio importante cual es el de identificar ST elevado con aneurisma ventricular, asociación que no siempre se produce. Ello no excluye que alteraciones significativas de la contractilidad ventricular, global o segmentaria, ya sea de la zona implicada o de otras zonas del ventrículo izquierdo, puedan explicar el fenómeno electrocardiográfico sin necesidad de atribuirlo a un mero desplazamiento espacial anormal de la pared anterior del ventrículo izquierdo.

Finalmente, la posibilidad de que el mecanismo-causante sea de naturaleza exclusivamente eléctrica, no ha sido ni totalmente descartado pero tampoco satisfactoriamente implicado de manera causal.

3.b.1.- El aneurisma ventricular:

No podemos finalizar esta introducción, sin antes hablar de la lesión que clásicamente se ha asociado con el fenómeno electrocardiográfico de la persistencia del segmento ST elevado tras la fase aguda de un infarto de miocardio, es decir, del aneurisma ventricular.

La primera descripción del aneurisma ventricular la encontramos en el "De Morbis Duobus", efectuada por GALEATI en el siglo XVIII, concretamente en el año 1.757 (96). En 1.816, CRUVELHIER (97) atribuyó el aneurisma ventricular a la fibrosis miocárdica, aunque su asociación con la trombosis coronaria nose apreció hasta cien años más tarde (98).

El concepto de aneurisma ventricular ya ha sido tratado ampliamente al hablar de la persistencia del segmento ST elevado tras el infarto de miocardio de pared anterior, pero recordemos a continuación que existen dos conceptos distintos: el anatómico y el funcional.

El concepto anatómico es el utilizado por los anatomopatólogos a la hora de efectuar el diagnóstico de aneurisma en las necropsias y consiste en "una protusión localizada del aspecto externo del ventrículo que se acompaña de la correspondiente protusión de la cavidad" (72). Con el desarrollo de las modernas técnicas diagnósticas, se ha objetivado cómo esta protusión no presenta contractilidad alguna durante ambas fases del ciclo cardiaco, pudiendo comportarse de forma aquinética (es decir, sin movimiento) durante la sístole, aunque lo más frecuente es que se mueva de forma paradójica o disquinética. Teniendo en cuenta esto, se aplica el concepto anatómico diagnóstico de aneurisma mediante las técnicas angiográficas, isotópicas o gammagráficas y ultrasónicas (ecocardiografía bidimensional), obteniéndose así una buena identificación de la lesión anatómica.

Funcionalmente se produce un secuestro de sangre en el interior de la cavidad del aneurisma durante la sístole, por lo que dicha sangre no sale del ventrículo izquierdo durante la eyección ventricular. Esto crea un problema hemodinámico similar al producido por una zona disquinética aislada, la cual puede estar ocasionada por una zona de tejido muy isquémico pero potencialmente reversible, así como por una zona de infarto sin complicaciones aneurismáticas; en estos casos no se deformaría el perfil del ventrículo izquierdo en diástole, pero sin embargo se produciría un secuestro de parte del volumen telediastóli-

co a la hora de la sístole ventricular. Este es el concepto funcional de aneurisma ventricular (80) que para otros consistiría en "toda aquella área de infarto localizada y grande que produjera una disminución importante de la contractilidad del ventrículo izquierdo, de tal forma que la fracción de eyección fuera igual o inferior a 0,35" (79), aunque no presenten la lesión anatómica detectable mediante necropsia o cirugía.

Mayor amplitud conceptual de aneurisma ventricular!

No debe confundirse el aneurisma con el llamado pseudoaneurisma. El aneurisma presenta restos de miocardio en su pared, mientras que en el pseudoaneurisma, el pericardio es el que con sus adherencias cierra una rotura miocárdica, evitando transitoriamente el taponamiento cardíaco (99).

Aunque el aneurisma ventricular izquierdo no siempre es debido a la aterosclerosis coronaria, representa una complicación frecuente del infarto de miocardio, estimándose dicha frecuencia entre un 3,5 y un 35% (63, 64).

¿El fundamento del concepto de aneurisma?

Se ha comprobado que el aneurisma ventricular post-infarto, suele producirse a los pocos días de la necrosis (100), aunque lo habitual es que se diagnostique más tarde. La expansión o dilatación inicial de la zona del infarto, que se produce como consecuencia de la rotura intramural de las fibras miocárdicas necrosadas, podría ser el precursor del aneurisma; esto se ha objetivado a los 5-7 días de la necrosis, en el 59% de los infartos transmurales (101).

3,5% 35% de los 59%

A pesar de que la aterosclerosis coronaria es la principal causa de aneurisma ventricular, no siempre es

así y en ocasiones raras, puede ser debido a otras entidades como: enfermedad de Chagas, lues, sarcoidosis, traumatismos torácicos, tuberculosis, aneurismas congénitos, etc. incluso el propio infarto de miocardio con arterias coronarias normales, también puede producirlo (102).

La mayoría de los aneurismas se localizan en la cara anterior del ventrículo izquierdo, siendo muy poco frecuente la localización inferior (1-18%) (103, 104).

En cuanto a la fisiopatología del aneurisma ventricular, podemos distinguir los siguientes aspectos (105):

- La mera destrucción de tejido miocárdico por una necrosis, supone una reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, proporcional a la cantidad de miocardio destruido.

- La sustitución del miocardio necrosado por tejido cicatricial, comporta una disminución de la distensibilidad o compliance del ventrículo izquierdo, alterándose así la función diastólica y consiguiente elevación de la presión telediastólica ventricular izquierda.

- Dentro de la cavidad del aneurisma y sobre todo si éste tiene un movimiento disquinético, se produce un secuestro de sangre durante la sístole que conlleva a una reducción del volumen de eyección.

- Esta reducción del volumen de eyección tiende a ser compensada por un aumento en el volumen telediastóli-

co ventricular izquierdo (ley de FRANK-STARLING), lo que junto a la disminución de la tensión arterial secundaria a la caída del gasto cardiaco, tiende a aumentar el volumen de eyección y, por tanto, del mencionado gasto cardiaco. Otro mecanismo que colabora en este sentido es la taquicardia.

- Cuando el aneurisma afecta a menos del 20% de la pared libre del ventrículo izquierdo, la contractilidad residual es capaz de mantener el gasto cardiaco sin tener que recurrir al mecanismo de FRANK-STARLING. Cuando los aneurismas son mayores, precisan aumentar el volumen telediastólico para mantener el gasto.

- Del grado de deterioro de la función ventricular izquierda y del nivel de compensación alcanzado, depende que el enfermo permanezca asintomático, presente signos de insuficiencia cardiaca o esté en shock cardiogénico. La disminución de la distensibilidad produce elevación de la presión telediastólica ventricular izquierda, lo cual contribuye a producir síntomas de insuficiencia cardiaca.

- El éstasis sanguíneo dentro del aneurisma, favorece la formación de trombos intracavitarios.

- Al aumentar el diámetro ventricular y disminuir el grosor de la pared, aumenta la tensión parietal del ventrículo izquierdo (según la ley de LAPLACE) y, por tanto, el consumo de oxígeno del miocardio. Por otra parte, la perfusión subendocárdica puede disminuir por aumento de la presión telediastólica (106).

- Como consecuencia de este desbalance entre la -

oferta y demanda de oxígeno, se produciría una isquemia que sería la responsable del ángor y de las arritmias ventriculares que se encuentran en pacientes con aneurisma.

Los signos o datos clínicos más predictivos para el diagnóstico de aneurisma ventricular son: la presencia de un tercer ruido y el antecedente de un infarto de miocardio. Otros signos como la palpación de zonas disquinéticas a las que clásicamente se le ha atribuido una gran utilidad diagnóstica, han demostrado no tenerla (107).

En cuanto a signos electrocardiográficos asociados con aneurisma ventricular, hemos de destacar: el tamaño del infarto transmural cuantificado por las ondas Q y la clásica elevación persistente del segmento ST. Según FAXON (estudio CASS) (107), al valorar estos datos electrocardiográficos junto con los criterios clínicos, se puede predecir un aneurisma ventricular en el 79% de los casos.

Al analizar la historia natural de los pacientes con aneurisma ventricular, nos encontramos con datos muy discordantes, dependiendo fundamentalmente de que el estudio sea clínico (76, 107) o morfológico (58).

para saber su aneurisma clínico o morfológico.

Los estudios morfológicos, basados en necropsias, presentan lógicamente una importante selección de la muestra; así tenemos el estudio de DUBNOW (58) que encuentra una mortalidad del 60% a los 3 años y del 73% a los 5 años.

En cuanto a los estudios clínicos, hay que destacar el del GRONDIN (76) que encontró una mortalidad del ---- 26,8% a los 4 años. Mucho más representativo es el estudio -

de FAXON (107), incluido dentro del estudio CASS, donde se estudian 1.136 pacientes con aneurisma ventricular pertenecientes a una población de 15.019 pacientes con coronariopatía (7,6%). La mortalidad a los 4 años de los pacientes con aneurisma ventricular tratados médicamente, fué del 29%. En este estudio se objetivaron una serie de variables predictivas asociadas con la mortalidad de estos pacientes (aneurisma ventricular tratado médicamente) que fueron las siguientes: mayor edad, peor función ventricular residual (calculada angiográficamente), mayor presión telediastólica ventricular, alteraciones funcionales por fallo cardiaco congestivo, mayor número de vasos afectados, presencia de insuficiencia mitral y galope por tercer ruido.

Aunque algunas técnicas incruentas como la ventriculografía isotópica y la ecocardiografía bidimensional permiten un diagnóstico adecuado del aneurisma ventricular (108, 109), el procedimiento más útil para su diagnóstico es el ^{cateterismo} cateterismo cardiaco con angiografía y coronariografía, pues permite (aparte de la valoración de la extensión del aneurisma y de la contractilidad ventricular) el estudio de la localización, severidad y posibilidades quirúrgicas de las lesiones asociadas.

Aunque la ^{radiografía} angiografía biplana permite una valoración más precisa de la extensión del aneurisma (110), se ha demostrado que el estudio monoplaneo en oblicua anterior derecha puede dar información suficiente (80, 111).

(Se puede dar información de 90°)

Así podremos calcular la fracción de eyección global y la fracción de eyección del segmento contráctil, es decir, de la silueta cardiaca resultante de excluir el aneurisma,

FEILD et al. (112) asimilando el ventrículo izquierdo a una esfera, calculan la fracción de eyección por la siguiente fórmula: $FE = 0,67 \times (1 - \%SNC / 100)$, donde %SNC es el porcentaje de segmento no contráctil con respecto a la circunferencia total del ventrículo izquierdo. De esta forma se calcula la contractilidad "teórica" residual. Puede ocurrir que la contractilidad "real" sea mayor que la "teórica", en cuyos casos se ha demostrado que tienen un buen pronóstico post-aneurismectomía (113).

Prácticamente el 100% de los pacientes con aneurisma ventricular tienen lesiones coronarias, correspondiendo un 31% a enfermedad de 1 vaso, 31% a enfermedad de 2 vasos y 38% a enfermedad de 3 vasos (107).

estamos viendo lo que ocurre que es la enfermedad de los vasos

El tratamiento médico se hace con fármacos inotropos positivos, diuréticos, vasodilatadores, antiarrítmicos y anticoagulantes, según las necesidades de cada paciente. El importante desarrollo alcanzado por la cirugía en los últimos años ha contribuido a mejorar la supervivencia de los pacientes con aneurisma ventricular. No obstante, la buena supervivencia alcanzada en series recientes con tratamiento médico, obliga a ser cautos a la hora de establecer indicaciones quirúrgicas (76, 107).

Actualmente se aceptan como indicaciones quirúrgicas de aneurismectomía, aquellos casos con insuficiencia cardíaca, angina y/o arritmias ventriculares, refractarias todas ellas al tratamiento médico. Otra causa es la presencia de embolias sistémicas secundarias a la existencia de trombos en el aneurisma (114).

En los últimos estudios sobre historia natural de

los aneurismas, se ha visto que al tratarlos médicamente, tienen una supervivencia bastante buena (71% a los 4 años) (107). Por ello, en la actualidad se tiende a no operar -- aquellos casos de aneurisma ventricular en que el paciente esté asintomático (103, 115).

Las técnicas quirúrgicas utilizadas en el pa---ciente con aneurisma ventricular, son la aneurismectomía o resección del mismo, asociada o no a la revascularización-miocárdica. El objetivo de la aneurismectomía es disminuir el volumen del ventrículo izquierdo, con lo que disminuye la postcarga y la posible insuficiencia mitral secundaria a la dilatación. Además, también disminuye la precarga, lo cual puede tener un efecto contraproducente disminuyendo el gasto cardiaco si la distensibilidad o compliance del ventrículo izquierdo está severamente deteriorada. En estos casos, la revascularización miocárdica efectiva, reducirá la isquemia y como consecuencia aumentará la compliance, lo que asocia con una disminución de la precarga, mejorará la función del ventrículo izquierdo. Además la revascularización y consecuente reducción de la isquemia, también aumenta la contractilidad (114).

La mayoría de los pacientes intervenidos por insuficiencia cardiaca, mejoran clínicamente (116), a pesar de que muchas veces mantienen alteraciones hemodinámicas -- como presiones telediastólicas del ventrículo izquierdo -- elevadas y presencia de insuficiencia mitral; la primera -- podría ser por la alteración de la distensibilidad secundaria a la cicatriz quirúrgica en el miocardio y la segunda -- por desestructuración de la arquitectura ventricular iz---quierda tras la aneurismectomía (117).

El mejor resultado quirúrgico se obtiene en pa-

cientes con aneurisma apical localizado, lesión única de la arteria descendente anterior y buena función contráctil residual, en los que se ha observado una mortalidad del -- 3,5% (118).

Cuando existe una enfermedad multivaso, la revascularización completa disminuye la mortalidad y mejora los resultados (119).

La mortalidad es mayor (alrededor del 12%) en pacientes con mala función residual del ventrículo izquierdo, en los que la disminución de la precarga puede deteriorar el gasto cardiaco (120).

Dado que la disquinesia supone un mayor deterioro hemodinámico que la aquinesia, los pacientes con disquinesia mejoran más con la aneurismectomía. Sin embargo, los que mejoran menos son los pacientes con aquinesia, sobre todo si tienen mala función ventricular residual.

La contractilidad de los segmentos no afectados por el aneurisma y las lesiones coronarias asociadas, son los factores que mejor predicen la supervivencia post-aneurismectomía. (113).

Los pacientes con aneurisma pueden tener ángor por el aumento de la tensión parietal (relación de LAPLA--CE), originada por el aumento del volumen cardiaco. Al reducir éste con la aneurismectomía, disminuye la tensión parietal y puede mejorar la sintomatología (121). No obstante, ésto solo puede comprobarse en aquellos pacientes que-

no tienen lesiones coronarias asociadas, pues si existen lesiones, la revascularización por sí sola puede disminuir la sintomatología anginosa.

Otra indicación para la aneurismectomía son las arritmias ventriculares severas y refractarias al tratamiento médico (122). No obstante, otras técnicas como la ventriculotomía circular y la resección endocárdica dirige por mapeo endocárdico, han demostrado tener mayor efectividad que la simple aneurismectomía (114).

A pesar de la alta prevalencia de trombosis mural en pacientes con aneurisma ventricular izquierdo, la incidencia de embolias sistémicas es muy baja (99) y esto podría ser debido a que el trombo alojado en la cavidad ventricular solo está expuesto a la circulación, por una de sus caras.

Dado que la mayoría de los pacientes con fenómenos embólicos no están anticoagulados y aunque no se ha demostrado que la anticoagulación crónica disminuya la incidencia de trombosis mural y embolización sistémica, se aconseja agotar esta terapéutica antes de indicar la cirugía por este concepto (114).

El aneurisma ventricular no tiene tendencia a la rotura por lo que no está indicada la cirugía para prevenir esta complicación (114). Sin embargo, en el caso del pseudoaneurisma, sucede lo contrario y por ello debe ser siempre reparado para prevenir la rotura (102).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA
=====

PROPOSITO DE LA TESIS
=====



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

=====

PROPOSITO DE LA TESIS

=====

Desde que en 1.920 PARDEE centró su atención en la elevación del segmento ST como signo clínico de isquemia miocárdica consecuente a oclusión coronaria (5), se han intentado esclarecer las bases electrofisiológicas que regulan este hallazgo electrocardiográfico.

En la actualidad sigue sin aclararse el origen de los desniveles del segmento ST, aunque se han postulado una serie de mecanismos basados en alteraciones de la polaridad celular miocárdica y en la llamada corriente de lesión (6, 123).

A pesar de que el origen electropatológico de los cambios del segmento ST es dudoso, la interpretación clínica de los mismos es mucho más precisa. Así se sabe -- que la elevación del segmento ST se asocia a una serie de condiciones clínicas como son:

- Vasoespasmo coronario en la forma variante de angina de pecho o ángor de Prinzmetal.

- Isquemia-lesión subepicárdica en la peri-

carditis aguda.

- Fenómenos de repolarización precoz, como en la vagotonía (variante de la normalidad).
- Lesión transmural en las fases hiperaguda y aguda del infarto de miocardio.

En las fases hiperaguda y aguda del infarto de miocardio de pared anterior, se produce una elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales que se resuelve con el retorno a la línea isoeleétrica, una vez transcurrida la fase aguda.

Se ha comprobado que si al cabo de 2 semanas -- del inicio del infarto no se ha resuelto la elevación del segmento ST, éste va a persistir elevado durante la fase crónica (44).

Alrededor de un 60% de los infartos de miocardio de la pared anterior muestran tras la fase aguda, una elevación persistente del segmento ST en las derivaciones precordiales (44).

El hecho de que persista elevado el segmento ST en precordiales tras un infarto agudo de miocardio de pared anterior, ha sido atribuido clásicamente a la presencia de aneurisma ventricular (45).

Actualmente, esta afirmación está siendo muy -- discutida, hasta el punto de que algunos autores defienden que no hay ningún signo electrocardiográfico que permita -- la sospecha de aneurisma ventricular (67).

Los mecanismos electropatológicos de la eleva-- ción persistente del segmento ST se han buscado en el área del infarto (paredanterior) y en resto de las zonas del -- miocardio.

Entre estos mecanismos se ha mencionado el pa-- pel de la isquemia en el músculo cardiaco que rodea a la -- zona del infarto, donde se produciría una repolarización -- precoz (6). Otros atribuyen la elevación persistente del -- segmento ST a una imagen de isquemia-lesión subendocárdica en zonas no infartadas, y que a través de la ventana ante-- rior se detectaría especularmente como elevación del seg-- mento ST (54).

Otros han creído encontrar la causa del segmen-- to ST persistentemente elevado en la hipertrofia del múscu lo ventricular adyacente a la zona del infarto (55) y, por otra parte, también se ha dicho que tal hipertrofia se pro-- duciría en áreas lejanas de la zona de necrosis (89) y se-- detectaría en precordiales como una imagen especular a tra-- vés de la zona del infarto.

En nuestra práctica asistencial diaria, frecuente mente nos encontramos con el hecho de que pacientes con-- infarto de miocardio anterior crónico, presentan elevación persistente del segmento ST en precordiales y no sabemos -- como catalogar este signo electrocardiográfico, ya que ac-- tualmente la literatura médica propicia un alto grado de --

confusión en cuanto al significado clínico del mencionado signo electrocardiográfico.

Con objeto de contribuir al esclarecimiento de este fenómeno, planteamos el propósito fundamental de esta Tesis, mediante los siguientes puntos de investigación:

1°).- Establecer las características morfológicas (angiográficas) y hemodinámicas de un grupo de pacientes que presenten elevación persistente del segmento ST -- tras un infarto de miocardio de cara anterior, al compararlos con otro grupo de pacientes con infartos crónicos de igual localización y segmento ST isoelectrico. De esta forma investigamos: frecuencia y asociación con el aneurisma ventricular izquierdo; severidad y extensión de la enfermedad coronaria; análisis de la función segmentaria y global del ventrículo izquierdo; determinación de diferentes parámetros hemodinámicos que pudieran asociarse con el signo electrocardiográfico que nos ocupa.

2°).- Si los anteriores resultados configuran un grupo específico de pacientes, intentar establecer una hipótesis electropatológica que pudiera explicar la causa de la elevación persistente del segmento ST tras un infarto agudo de miocardio de pared anterior.

MATERIAL Y METODO

=====

MATERIAL Y METODO

=====



1.- SELECCION DE LOS PACIENTES.-

Realizamos una revisión de los estudios hemodinámicos practicados en nuestro Servicio de Hemodinámica y Angiografía del Hospital Universitario de Sevilla, durante los últimos siete años, es decir, desde Junio de 1.978 -- hasta Julio de 1.985.

De esta forma se inició un cuidadoso escrutinio de 2.534 historias clínicas y de los resultado correspondientes a sus respectivos cateterismos, a fin de establecer la población a estudio y obtener los datos necesarios para nuestro trabajo de investigación.

Los pacientes fueron seleccionados según criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos.

Se determinaron como criterios de inclusión los siguientes:

- 1º) Presencia de infarto de miocardio de pared anterior, - diagnosticado por criterios clínicos, enzimáticos y -- electrocardiográficos (3 bis).

- Criterios clínicos: opresión retroesternal de una duración superior o igual a 30 minutos.

- Criterios enzimáticos: elevación característica de los niveles de Creatín-fosfoquinasa (CPK), Transaminasa glutámicooxalacética (GOT) y Deshidrogenasa láctica (LDH).

- Criterios electrocardiográficos: aparición de ondas "Q" patológicas con una duración igual o superior a 0,04 segundos en precordiales anteriores (V1-V4), y alteraciones evolutivas que afecta a la repolarización ventricular (alteraciones del segmento ST y onda T).

2°).- El infarto de miocardio de pared anterior, debía tener una antigüedad mínima de un mes previo a la fecha del cateterismo y del último trazado electrocardiográfico, ya que dicho periodo de tiempo se considera suficiente para determinar si las elevaciones del ST ocurridas durante la fase aguda, son de carácter persistente (44).

3°).- Disponer de un trazado electrocardiográfico practicado en ausencia de ángor, al cabo de (como mínimo) un mes de la fase aguda del infarto de pared anterior.

Se determinaron como criterios de exclusión al estudio, --

los siguientes (44, 67):

- 1°).- Presencia de bloqueo de rama derecha o bloqueo de rama izquierda en el electrocardiograma, ya que por sí solos pueden alterar la configuración del segmento ST.

- 2°).- Presencia concomitante de valvulopatías y/o cardiopatías congénitas, debido a que por sí mismas pueden alterar la función del ventrículo izquierdo.

Con arreglo a los criterios de inclusión y exclusión descritos, se seleccionaron 85 casos de pacientes con infarto de miocardio anterior, que constituyen el grupo de pacientes de nuestro estudio.

2.- ESTUDIO DE LOS ELECTROCARDIOGRAMAS.

A continuación se examinaron los electrocardiogramas de todos los pacientes que habían constituido el grupo de nuestro estudio (85 casos), con objeto de verificar en cada caso si el segmento ST persistía elevado en las derivaciones que se enfrentan al área anatómica anterior, es decir, en las derivaciones precordiales.

La línea de base o línea isoeléctrica se definió por los sucesivos segmentos TP, y se midió la elevación del segmento ST, desde el punto J hasta dicha línea

isoeléctrica (44,90) (Figura 1).

Se consideró segmento ST elevado, a todo desnivel positivo de dicho segmento a 0,1 mV (1 mm) o más por encima de la línea de base (67).

3.- ESTUDIO HEMODINAMICO Y ANGIOGRAFICO.-

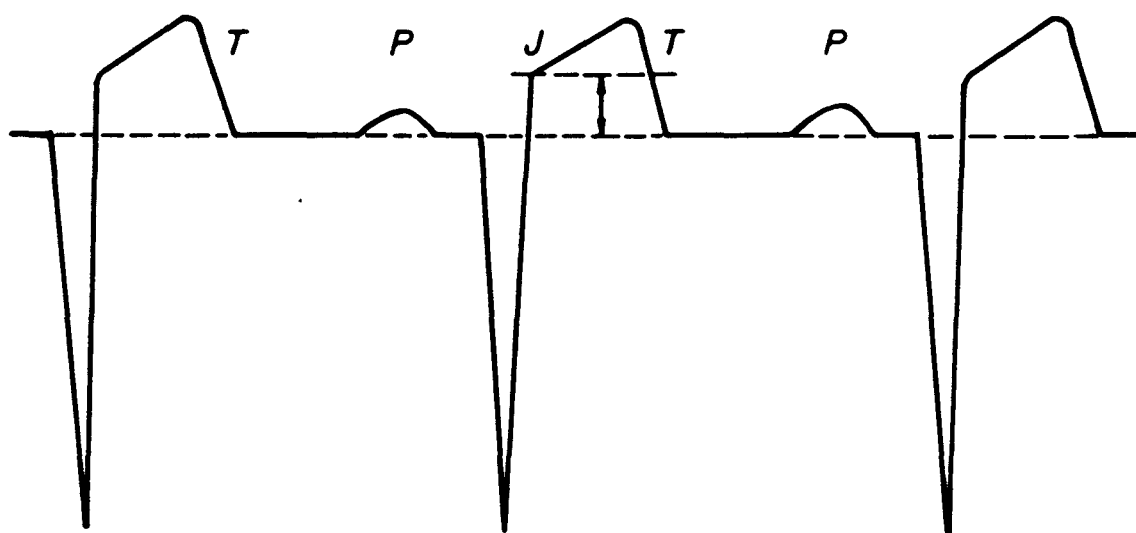
A todos los pacientes se les había practicado un estudio hemodinámico y angiográfico, por presentar clínicamente: ángor, arritmias o insuficiencia cardiaca.

En nuestro laboratorio tenemos protocolizado -- que los pacientes estén en ayunas desde la medianoche previa al inicio de la exploración y si el paciente toma anti coagulantes, debe suprimir la toma de los mismos durante -- las 6 horas anteriores al comienzo del cateterismo. Con ob jeto de aliviar el grado de ansiedad administramos una do sis de 10 mgs. de diacepam por vía intramuscular, media ho ra antes del inicio.

Antes de comenzar la exploración, el paciente es tallado y pesado; se le coloca una vía venosa periférica, generalmente en el antebrazo izquierdo, y se monitoriza su electrocardiograma en un osciloscopio. También y como medida de seguridad, se dispone de un desfibrilador --- eléctrico en la cabecera del paciente.

A continuación, procedemos a la realización del-

Elevación del Segmento ST (Precordiales)



$ST \uparrow > 1 \text{ mm (0,1 mV)}$

FIGURA - 1

estudio hemodinámico de acuerdo con los siguientes pasos -
fundamentales.



A/ Cateterismo derecho:

La vía de abordaje habitual es la vena femoral-derecha, aunque en caso de dificultades técnicas utilizamos la femoral izquierda o la axilar.

El área inguinal es previamente rasurada y pintada con una solución yodada antiséptica. A continuación se infiltra un anéستesico local (habitualmente unos 10 - 15 cc. de lidocaína al 2%) en el punto elegido para la punción. Dicha punción se realiza mediante la técnica percutánea de Seldinger (124) con una aguja especial (Abbocath) - del calibre 14 o 16 G. Dicha aguja está introducida dentro de una cánula flexible. Una vez canalizada la vena, se retira la aguja y se deja tan solo la cánula por la que fluirá la sangre venosa. A través de dicha cánula se introduce una guía metálica flexible. A continuación se retira la cánula, se practica una pequeña incisión con una hoja de bisturí en el punto de entrada de la guía y se enhebra en la misma un conjunto de dilatador venoso y "camisa". Se retira el dilatador y la guía, quedando la vena canalizada por la "camisa" que habitualmente es del calibre 8 French (8F).

A través de la luz de la camisa se introduce un catéter Swan-Ganz termodilución del calibre 7F. Dicho catéter está provisto de un globo en el extremo distal. Se hace avanzar el catéter con el globo hinchado a través de la vena cava inferior y aurícula derecha hasta el ventrículo derecho donde se le imprime un giro al catéter con objeto de introducirlo en el tronco de la arteria pulmonar y -

posteriormente en una de sus ramas. A este nivel se realiza la determinación del gasto cardiaco mediante la técnica de termodilución inyectando por el orificio proximal del catéter, cantidades constantes (habitualmente 10 cc) de suero frío. Hallamos la media aritmética entre 3 mediciones sucesivas.

A continuación retiramos el catéter Swan-Ganz e introducimos un segundo catéter tipo Bergman presiones, el cual se hace avanzar hasta la arteria pulmonar, de la misma forma que la anterior. Se deja enclavado en una de las ramas de la arteria pulmonar donde registramos la curva de presión capilar pulmonar (PCP). Lentamente vamos retirando el catéter y registrando las presiones del tronco de la arteria pulmonar, ventrículo derecho y aurícula derecha. Aunque dicha toma de presiones también puede realizarse con el propio catéter Swan-Ganz, nosotros preferimos utilizar el Bergman presiones por su mayor precisión.

B/ Cateterismo izquierdo:

Mediante la técnica de SELDINGER, se punciona la arteria femoral derecha y solo en caso de dificultad técnica se utiliza la femoral izquierda. Al igual que para el "Seldinger venoso", dicha punción se realiza mediante una aguja "Abocath" del calibre 14 o 16 G. A continuación y una vez canalizada la arteria, introducimos una guía metálica que mediante control radiológico se hace avanzar hasta el cayado aórtico. En este momento retiramos la cánula del "Abocath", realizamos una pequeña incisión en el punto de entrada de la guía y enhebramos en ésta un dilatador arterial que se hace pasar varias veces con objeto de facilitar el posterior paso del catéter. Se retira el dilatador y en la guía se enhebra un catéter "Pig tail"

del calibre 7F, llamado así por su característica forma en cola de cochino. Dicho catéter lo utilizamos para realizar la ventriculografía izquierda y para tomar presiones. Mediante control radiológico se hace avanzar hasta la raíz aórtica y se retira la guía. A partir de este momento se procede a realizar lavados periódicos de la luz del catéter mediante suero salino, con objeto de evitar la formación de trombos en su interior.

En la raíz aórtica se determinan las presiones correspondientes y a continuación se introduce el catéter en el interior de la cavidad ventricular izquierda a través del plano valvular aórtico. Se toman las presiones intraventriculares y se determina la curva del dp/dt .

El paso siguiente consiste en la realización de la cineventriculografía izquierda que se obtiene a través de la opacificación de la cavidad del ventrículo izquierdo mediante material de contraste. Nosotros utilizamos el Urografín-76, que es una mezcla de N-metil glucamina diatriozoato al 66% y diatriozoato sódico al 10% en solución acuosa. Se inyectan unos 40 cc de dicho material mediante un inyector de flujo, en el que podemos seleccionar el volumen y velocidad de inyección, siendo esta última de unos 13-16 cc. por minuto. Previamente se realiza una inyección test con 5-8 cc. de material de contraste, con objeto de confirmar la correcta localización del catéter.

Habitualmente realizamos la cineventriculografía en la proyección Oblicua Anterior Derecha (OAD) a 30 grados y solo eventualmente practicamos una segunda inyección en Oblicua Anterior Izquierda a 60 grados. Utilizamos una cámara de cineangiografía de 35 mms. con una velocidad de filmado de 60 exposiciones por segundo.

Tras la ventriculografía se realiza otra toma de presiones en la cavidad ventricular y se retira el catéter hasta la aorta ascendente donde también se registran las presiones y en caso de sospecha de patología valvular-aórtica, se realiza una inyección de contraste.

A continuación se retira el catéter "Pig tail", previa introducción de la guía metálica hasta el cayado de la aorta.

El paso siguiente consiste en la realización de la coronariografía. La técnica empleada por nosotros es la de JUDKINS (125). Para ello introducimos a través de la --guía un catéter con una preformación especial que facilita su colocación en el ostium coronario izquierdo, como los de BOURASSA, JUDKINS y SCHOONMAKER. Se comprueba su correcta colocación mediante una inyección "test" de Urografín--76 y a continuación se procede a efectuar varias inyecciones manuales de 5-8 cc. de contraste, con objeto de realizar la cinecoronariografía izquierda en diversas proyecciones: póster-anterior, oblicua anterior derecha, oblicua anterior izquierda a 45 y 60 grados, lateral izquierda y una proyección angulada craneal o caudal.

Finalizada la coronariografía izquierda, retiramos el catéter (previa introducción de la guía) y lo sustituímos por otro cuya preformación facilita su colocación en el ostium coronario derecho. Se procede de idéntica forma que para la coronariografía izquierda, realizando inyeciones de contraste en las proyecciones: póster-anterior, oblicua anterior derecha y oblicua anterior izquierda.

A continuación se da por terminado el cateteris

mo, procediéndose a la retirada de los catéteres y a la --
compresión del área inguinal puncionada, con objeto de con--
seguir una correcta y eficaz hemostasia.

4.- EXTENSION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA.-

Se revisaron las cinecoronariografías y las cineventriculografías izquierdas de los 85 pacientes que ---
constituían nuestra población a estudio. La valoración cua--
litativa fué realizada por tres observadores independien--
tes, de manera aislada y conjuntamente, con objeto de re--
forzar el grado de precisión.

La revisión de las cinecoronariografías, se rea--
lizó con el fin de valorar la extensión de la enfermedad -
coronaria en cada uno de los 85 pacientes, para lo cual se
siguieron los criterios empleados por RUSELL et al. y sos--
tenidos por el National Heart Lung and Blood Institute de--
U.S.A. (126).

Considerando como vasos coronarios principales--
a las 3 arterias: descendente anterior, coronaria derecha
y circunfleja, se determinó la extensión de la enfermedad--
coronaria en relación a posibles lesiones en el 1/3 proxi--
mal de cada una de estas 3 arterias.

Para establecer la afectación de un solo vaso,--
se exigió que tuviera una obstrucción del 75% o más de su--
diámetro luminal para considerarla como estenosis signifi--

cativa.

Asimismo se determinó como criterio de afectación de 2 vasos, a la existencia de una lesión del 75% o más en una arteria coronaria principal, junto con otra lesión del 50% o más en otro de los vasos coronarios principales.

El criterio para definir la enfermedad de 3 vasos, consistió también en la presencia de lesiones del 75% o más en una arteria coronaria principal, junto con obstrucciones del 50% o más en los dos vasos coronarios principales restantes.

La afectación del tronco de la arteria coronaria izquierda, se consideró como afectación de 2 vasos (arteria descendente anterior y circunfleja).

Las lesiones de las arterias coronarias, se cuantificaron según los criterios de la "American Heart Association" (127), de la siguiente forma:

- Normal: cuando la luz de la arteria coronaria es perfectamente lisa y uniforme, sin ninguna estenosis, impresión, pérdida de densidad o dilatación alguna.

- Lesión del 25%: cuando el diámetro de la luz está disminuido una cuarta parte del diámetro original.

- Lesión del 50%: cuando el diámetro de la luz

está reducido a la mitad del diámetro original.

- Lesión del 75%: cuando el diámetro de la luz -- está reducido a la cuarta parte del diámetro original.

- Lesión del 90%: cuando la luz de la arteria coronaria está disminuida a la décima parte del diámetro original.

- Lesión del 99%: cuando la luz de la coronaria parece estar ocluida totalmente, pero aún pasa algo de contraste a través de la obstrucción.

- Oclusión: obstrucción completa de una coronaria sin paso alguno de material de contraste a través de la obstrucción.

5.- ESTUDIO DE LA MOVILIDAD SEGMENTARIA Y PRESENCIA DE ANEURISMAS. -

También se revisaron las cineventriculografías izquierdas en la proyección Oblícuca Anterior Derecha (OAD) a 30 grados, con objeto de estudiar el grado de contractilidad de cada uno de los segmentos del ventrículo izquierdo, así como la presencia o ausencia de aneurisma ventricular.

Para ello se dividió el perfil angiográfico del

ventrículo izquierdo, desde la mencionada proyección, en 6 segmentos (Figura 2) como preconiza KARNEGIS et al. (94):

- 3 segmentos de la pared anterior

- 1/ Antero-basal.
- 2/ Antero-lateral.
- 3/ Antero-apical.

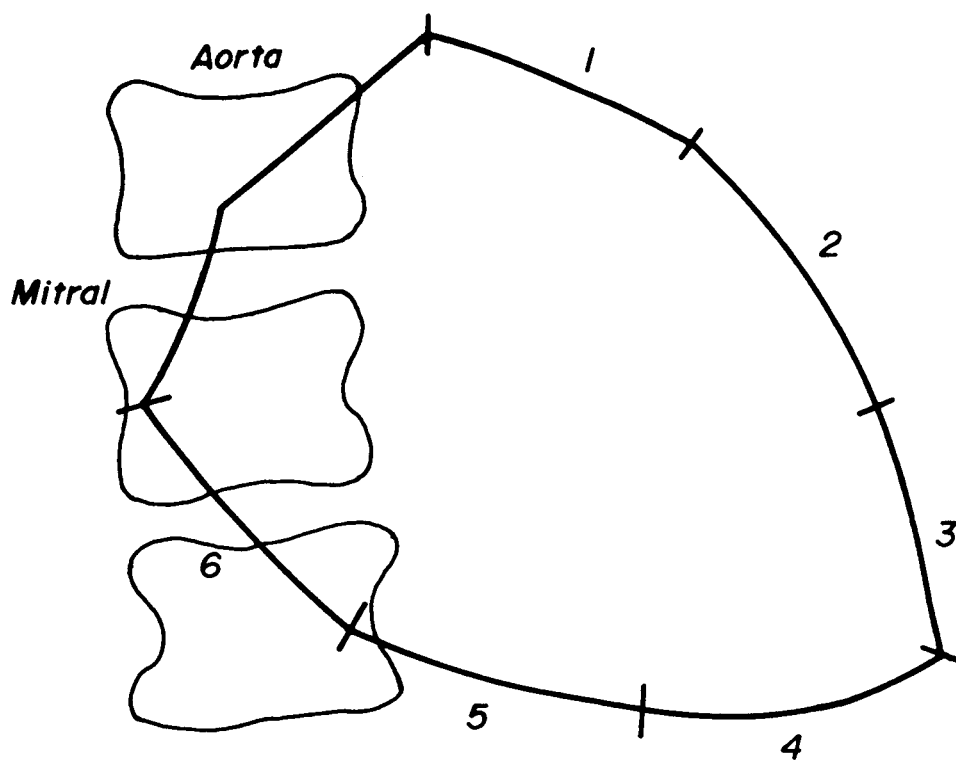
- 3 segmentos de la pared posterior.

- 4/ Infero-apical
- 5/ Diafragmático.
- 6/ Pósterio-basal.

En todos los pacientes se determinó la presencia o ausencia de aneurisma ventricular en la zona del infarto, es decir en la pared anterior. Para establecer el diagnóstico angiográfico de aneurisma, se utilizó el llamado criterio anatómico que consiste en: "presencia de una protusión convexa del perfil del ventrículo izquierdo durante las 2 fases del ciclo cardiaco, con pérdida completa de contractilidad, por lo que durante la sístole puede mostrarse como aquinesia o movimiento paradójico (disquinesia)" (74 - 78).

A continuación y con el fin de aclarar la posible relación entre la persistencia del segmento ST elevado en precordiales y la presencia de aneurisma ventricular en la pared anterior, se comparó el número de aneurismas anteriores del grupo de pacientes con el ST elevado, con el número de aneurismas anteriores del grupo con ST isoelectri

*Segmentos del Ventriculo Izquierdo
(Proyección O.A.D. 30 °)*



Pared Anterior : 1, 2, 3

Pared Posterior : 4, 5, 6

FIGURA =2

co.

Se realizó una valoración cualitativa de la movilidad de cada uno de los segmentos del ventrículo izquierdo a través de la observación de la ventriculografía, centrandó la atención en los límites del contorno ventricular en sístole y diástole.

Se determinó el tipo de movilidad segmentaria, atendiendo a la siguiente clasificación (128):

- Normoquinesia: cuando el segmento estudiado se contraía de forma vigorosa.

- Hipoquinesia: en caso de contracción deficitaria. Según el grado de hipoquinesia, ésta fué dividida en (129):

- Ligera: cuando la reducción de la contractilidad es pequeña pero evidente.

- Moderada: cuando existe una franca reducción de la contractilidad.

- Severa: cuando la reducción de la contractilidad es tan importante que se manifiesta como un movimiento tembloroso de la zona ventricular afectada.

- Aquinesia: cuando el segmento a estudio no tiene contractilidad o movilidad alguna.

- Disquinesia: cuando durante la sístole se produce una expansión paradójica por lo que una porción de la silueta ventriculográfica telesistólica se extiende por fuera del perímetro telediastólico.

Se determinó el número total de segmentos normoquinéticos, hipoquinéticos y no contráctiles (aquinéticos y disquinéticos), de los pacientes con el segmento ST persistentemente elevado y se comparó con el de los pacientes con el ST isoelectrico, a fin de determinar posibles diferencias entre ambos grupos. Dichas comparaciones se realizaron a nivel de los segmentos de la pared anterior (ántero-basal, ántero-lateral y ántero-apical), de la pared posterior (pósterobasal, diafragmático e ínfero-apical) y de todo el contorno del ventrículo izquierdo (pared anterior más pared posterior).

Por otra parte y con objeto de establecer un índice cuantitativo del grado de alteración de la movilidad segmentaria, se otorgó una puntuación determinada a cada uno de los segmentos del ventrículo izquierdo, de acuerdo con un baremo previamente establecido. Este sistema ha sido empleado por autores como LINDSAY (67) y por grupos como el C.A.S.S. (107).

El baremo empleado en nuestro estudio fué el siguiente:

Normoquinesia	0 puntos
Hipoquinesia Ligera	1 "
Hipoquinesia Moderada	2 "

Hipoquinesia Severa	3 puntos
Aquinesia	4 "
Disquinesia	5 "

A continuación se valoró, de forma conjunta, el índice cuantitativo de la alteración de la movilidad segmentaria, en los 3 segmentos correspondientes a la pared anterior del ventrículo izquierdo, con un máximo teórico de 15 puntos; en los 3 segmentos de la pared anterior, también con un máximo teórico de 15 puntos; y en los 6 segmentos de todo el perfil del ventrículo izquierdo, con un índice máximo teórico de 30 puntos.

Por último, se comparó el índice cuantitativo de la alteración de la movilidad segmentaria de todos los pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, con el de los pacientes con el ST isoeléctrico, tanto a nivel de la pared anterior como de la pared posterior y de todo el perfil global del ventrículo izquierdo, a fin de determinar las posibles diferencias existentes entre los índices de ambos grupos de pacientes.

6.- ESTUDIO DE LA FUNCION VENTRICULAR GLOBAL: FRACCION DE EYECCION Y VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO CIRCUNFERENCIAL. CALCULO DE VOLUMENES.-

A continuación y con objeto de determinar la función ventricular global de la población a estudio, se

analizaron 2 índices de eyección ventricular, como son la Fracción de Eyección y la Velocidad de Acortamiento Circunferencial.

La Fracción de Eyección, representa la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo durante la sístole - con respecto al volumen telediastólico, y es el parámetro más práctico, utilizado de forma aislada, para valorar el estado funcional del ventrículo izquierdo. Para su cálculo es preciso determinar los volúmenes ventriculares.

Con objeto de poder realizar dichos cálculos, - se observa la cineventriculografía izquierda en la proyección Oblícuca Anterior Derecha a 30 grados. Se escoge un latido que no sea post-extrasistólico y que se desarrolle -- con una buena opacificación de la cavidad ventricular izquierda, por material de contraste. A continuación se detiene la imagen en telesístole y sobre un papel colocado en la pantalla del proyector, se dibuja el perfil telesistólico de la cavidad ventricular. El paso siguiente consiste en adelantar la imagen hasta la telediástole, fijándola también en esta parte del ciclo, con objeto de dibujar el correspondiente perfil telediastólico, en el mismo papel - donde habíamos realizado el trazo telesistólico. De esta forma se obtiene un dibujo del ventriculograma izquierdo - en telesístole y en telediástole, que nos va a servir para realizar una serie de cálculos sobre diversos parámetros - hemodinámicos.

Para calcular los volúmenes ventriculares se -- utilizó el método monopiano de GREEN (130), derivado del método de ARVIDSSON (131, 132) que considera a la cavidad ventricular como un elipsoide de revolución. Dicho método posee una excelente correlación con las medidas tomadas di

rectamente de cadáveres humanos (133, 134, 135, 136) con un coeficiente de correlación de 0,98.

Se dibuja el diámetro longitudinal del corazón (L), trazando una línea desde el ápex hasta el ángulo que forma la valva sigmoidea izquierda con la pared anterior del ventrículo izquierdo. El diámetro transversal (T) se dibuja en el punto medio del diámetro longitudinal, trazando una perpendicular al mismo. Estos diámetros se determinan en telesístole (Ls y Ts) y en telediástole (Ld y Td) (Figura 3).

El diámetro transversal (T) se eleva al cuadrado porque se considera de magnitud similar al tercer diámetro, no visible en la proyección angiográfica OAD a 30°.

A continuación se aplica la fórmula:

$$\text{Volumen} = \frac{4}{3} \times \frac{L}{2} \times \frac{T}{2} \times \frac{T}{2} = \frac{\pi}{6} \times L \times T^2$$

Si se añade el factor de corrección (F), tenemos:

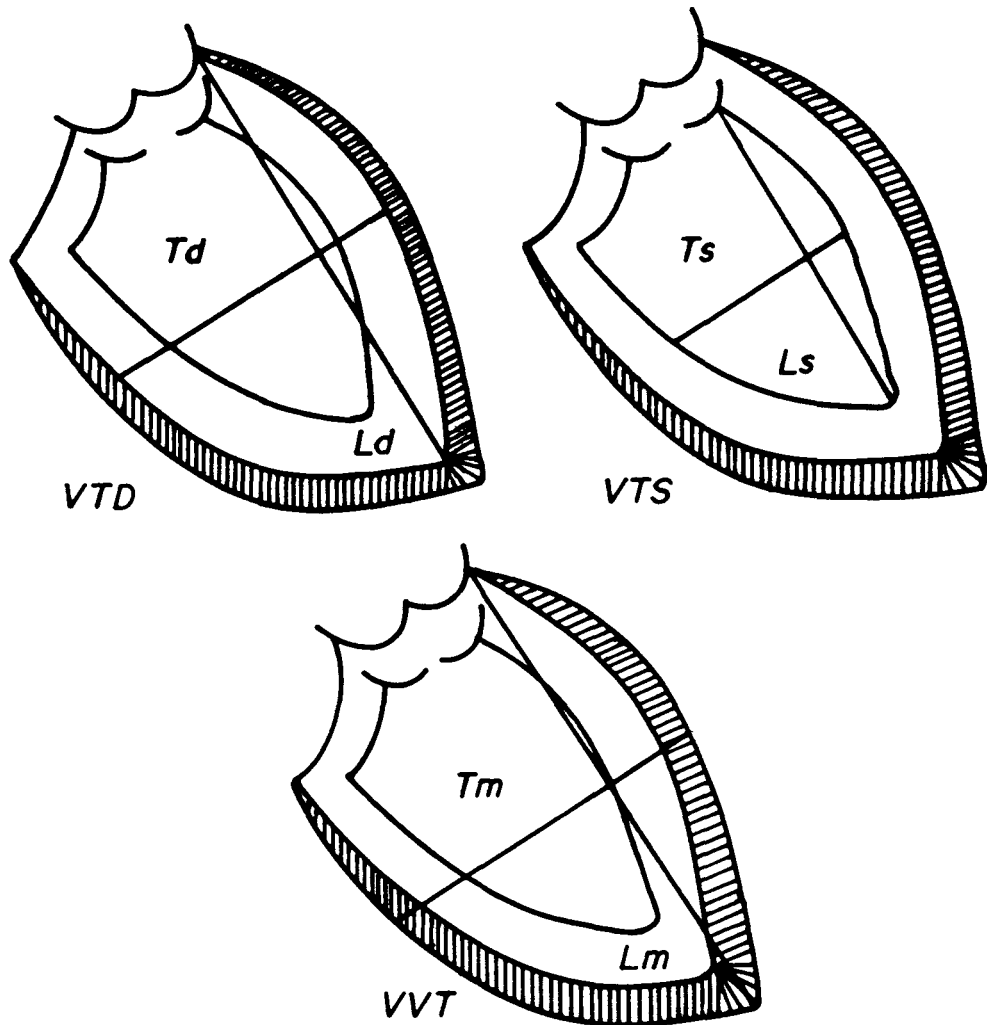
$$\text{Volumen} = \frac{\pi}{6} \times L \times T^2 \times F^3 = \frac{\pi}{6} \times L \times F \times (T \times F)^2$$

$$\text{Siendo: } \frac{\pi}{6} = 0,5236$$

-L: diámetro longitudinal.

-T: diámetro transversal.

Cálculo de Volúmenes (Green)



$$\text{Volumen} = \frac{\pi}{6} \times L \times T^2 \times F^3$$

FIGURA = 3

-F: factor de corrección que se aplica con objeto de corregir la distorsión producida en la imagen ventriculográfica -- por la falta de paralelismo de los rayos X, y por la ampliación de la imagen en el momento de su proyección. En nuestro laboratorio de hemodinámica, utilizamos 2 proyectores o moviolas cuyos factores de corrección son 0,65 y 0,52.

$$\text{Volumen telediastólico (VTD)} = \pi/6 \times L_d \times F \times (T_d \times F)^2$$

$$\text{Volumen telesistólico (VTS)} = \pi/6 \times L_s \times F \times (T_s \times F)^2$$

Al dividir ambos volúmenes (telediastólico y telesistólico) por la superficie corporal, se determinan los llamados Indices de volumen telediastólico (IVTD) y de volumen telesistólico (IVTS), los cuales nos sirven para comparar los volúmenes de diversos individuos entre sí, independientemente de la superficie corporal de los mismos. Dicha superficie corporal, se determina a partir del peso y de la talla del paciente, en unas tablas especialmente diseñadas para este fin.

Se calculó el Volumen de Eyección (VE) que representa la cantidad de sangre expulsada en cada sístole y viene determinado por la diferencia entre el volumen telediastólico y el volumen telesistólico:

$$VE = VTD - VTS$$

También se calcularon los índices del VE, ya sea dividiendo el VE por la superficie corporal (VE/sc), o restando el IVTS del IVTD (IVE = IVTD - IVTS).

A continuación se determinó la Fracción de Eyección (FE) calculada a partir del cociente entre el VE y el VTD, o lo que es lo mismo, entre el IVE y el IVTD (137 - 139).

$$FE = \frac{VE}{VTD}$$

$$FE = \frac{IVE}{IVTD}$$

El otro índice de eyección ventricular analizado fue la velocidad de acortamiento circunferencial (Vcf), que representa la variación de la longitud de la circunferencia ecuatorial del ventrículo izquierdo, en función del tiempo. Su cálculo se realizó mediante la fórmula de KARLINER (140). Se expresa en circunferencias X segundo⁻¹.

$$Vcf = \frac{Td - Ts}{Td} \times \frac{1}{PES}$$

Siendo Td: diámetro transversal diastólico.

Ts: diámetro transversal sistólico.

PES: Periodo de Eyección Sistólico, expresado en segundos. Se midió-

directamente en la curva de presión de raiz aórtica obtenida inmediatamente antes de la cineangiografía.

Mediante la expresión de los 2 índices de eyeción ventricular descritos (FE y Vcf), se comparó la función global del ventrículo izquierdo del grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, con la -- del grupo de pacientes con el segmento ST isoeléctrico, a fin de determinar posibles diferencias entre ambos.

7.- ESTUDIO DE LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y RELACION MASA/VOLUMEN. -

En todos los pacientes que constituían nuestra población a estudio, se calculó la masa ventricular izquierda. Dicha determinación se realizó mediante el volumen -- ventricular total y el volumen de la cavidad ventricular en telediástole, por separado. La diferencia entre ambos volúmenes, representa el volumen del miocardio ventricular izquierdo, que al multiplicarlo por la gravedad específica del músculo cardiaco nos da el valor de la masa ventricular izquierda (141).

Para determinar el volumen ventricular total, se aplica el método de GREEN (130) de la misma forma que para el cálculo del volumen telesistólico y del volumen tele diastólico, tomando como diámetro transversal y longitudinal a los correspondientes a la cavidad ventricular en telediástole, incluyendo-

además el espesor de la pared miocárdica. A dichos diámetros, los denominamos Tm y Lm (Figura 3). Con objeto de facilitar la delimitación externa de la pared ventricular, nos guiamos por la arteria descendente anterior a nivel de la pared anterior, y por la arteria coronaria derecha en la pared posterior.

$$\text{Masa} = (\text{VVT} - \text{VTD}) \times 1,05$$

Siendo: VVT = Volumen ventricular total.

VTD = Volumen telediastólico.

1,05= Gravedad específica del músculo cardíaco.

$$\text{VVT} = \frac{\pi}{6} \times \text{Lm} \times \text{F} \times (\text{Tm} \times \text{F})^2$$

$$\text{Masa} = \left[\left(\frac{\pi}{6} \times \text{Lm} \times \text{F} \times (\text{Tm} \times \text{F})^2 - (\text{VTD}) \right) \right] \times 1,05$$

Si dividimos el valor de la masa por la superficie corporal del paciente, se obtiene la llamado Índice de Masa (IMasa), el cual nos permite comparar la masa ventricular izquierda de diversos pacientes entre sí, independientemente de su superficie corporal.

La dilatación ventricular izquierda "per sé", se asocia con incremento de la masa (142), de tal forma que la relación Masa/Volumen, permanece constante. Dicha relación también fué estudiada en los pacientes de nuestro estudio, expresándose como el cociente entre el Índice de Masa y el Índice de Volumen telediastólico (IMasa/IVTD).

8.- ESTUDIO DEL STRESS Y DE LA TENSION VENTRICULAR
IZQUIERDA.-

También se calculó en todos los pacientes que constituirían la población de nuestro estudio, el Stress Parietal y la Tensión del ventrículo izquierdo. Dichos cálculos se realizaron mediante la fórmula de SANDLER y DODGE (143), la cual asume que el ventrículo izquierdo puede representarse como un elipsoide de revolución con una pared relativamente delgada. El stress parietal circunferencial es la mayor fuerza generada y soportada dentro de la pared ventricular a nivel del ecuador y puede definirse mediante la siguiente fórmula general:

$$\text{Stress parietal circunferencial general} = \frac{P \times b}{h} \left(1 - \frac{b^3}{a^2 (2b + h)} \right)$$

Siendo: -P: Presión ventricular izquierda expresada en dinas/cm² x 10³, que se obtiene al multiplicar los mmHg por 1,332.

-h: Espesor de la pared ventricular en cms. medido a nivel del ecuador.

-a: Hemieje longitudinal o mayor, en cms.

-b: Hemieje transversal o menor, en cms.



El eje mayor es la distancia que va desde la punta al centro de la válvula aórtica. El eje menor es la perpendicular al punto medio del eje mayor o longitudinal.

Con objeto de poder determinar el stress parietal circunferencial máximo sistólico, la fórmula anterior se desglosa en otras varias. Así, en primer lugar se determina el llamado Factor Telediastólico (FTD); que viene representado mediante la siguiente fórmula:

$$FTD = \frac{bd}{h} \left(1 - \frac{bd^3}{ad^2 (2bd + h)} \right)$$

Siendo: -bd: Hemieje transversal en telediámetros.

-ad: Hemieje longitudinal en telediámetros.

El Stress Parietal Circunferencial Máximo Telediastólico (SPCMTD), viene representado como el producto del FTD por la presión telediastólica ventricular (PTDVI) (144):

$$SPCMID = FTD \times PTDVI \text{ dinas/cm}^2 \times 10^3.$$

El paso siguiente es el cálculo del Factor Sistólico (FS), el cual se obtiene de la misma forma que el FTD, sustituyendo las dimensiones telediastólicas por las telesistólicas:

$$FS = \frac{bs}{h} \left(1 - \frac{bs^3}{as^2 (2bs + h)}\right)$$

Siendo: -bs: Hemieje transversal en telesístole.

-as: Hemieje longitudinal en telesístole.

A continuación se calcula el Factor Máximo Sistólico (FMS), el cual viene determinado por la siguiente fórmula:

$$FMS = \frac{2 FTD + FS}{3}$$

El Stress Parietal Circunferencial Máximo Sistólico (SPCMS), se calcula multiplicando el FMS por la Presión Sistólica Ventricular Izquierda (PSVI):

$$SPCMS = FMS \times PSVI \quad \text{dinas/cm}^2 \times 10^3.$$

Por último, se calculó la Tensión ventricular izquierda, multiplicando el SPCMS por el espesor del ventrículo izquierdo a nivel del ecuador (h) (145):

$$TENSION = SPCMS \times h \quad \text{dinas/cm} \times 10^3.$$

9.- METODO ESTADISTICO.-

Hemos estudiado las variables cualitativas y --
cuantitativas según los siguientes tests estadísticos y --
sus restricciones:

El test "t" de Student, siempre que se cumplieren Normalidad e igualdad de Varianza (F - Snedecord) para un nivel del 0,05, y muestras menores de 30; en el caso de encontrar muestras mayores se utilizó la "Z" de Fisher con el mismo nivel de confianza. Nos hemos encontrado asimismo en algunas comparaciones que no se cumplía la restricción de igualdad de varianza, por lo que aplicamos el test U -- Mann Withney, con la corrección de la "Z" en el caso de -- muestras grandes.

En el caso de variables cuantitativas se ha ---
aplicado el test de la Chi-cuadrado con las correcciones -
de Yates y Nass, según el valor de las frecuencias espera--
das, comprendidas entre 5 y 3, y menores de 3 hasta 1, --
respectivamente. En el caso de frecuencias 0, se aplica el
test de Información 2 I de Kullbock e Hible con un α = --
0,05.

En ciertas partes del estudio se realizó el aná-
lisis de Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo y -
Precisión o Seguridad del test "ST persistentemente eleva-
do" como parámetro determinante de posibles asociaciones -
con dicho fenómeno electrocardiográfico.

- Sensibilidad: indica el porcentaje de pacien-

tes con el ST persistentemente elevado (test positivo) que tienen una cualidad, de entre todos los pacientes que tienen dicha cualidad. Su valor se establece mediante la fórmula siguiente:

$$\text{SENSIBILIDAD} = \frac{\text{Verdaderos Positivos}}{\text{Verdaderos Positivos} + \text{Falsos Negativos}} \times 100$$

- Especificidad: Indica el porcentaje de pacientes con el ST isoelectrico (test negativo) que no tienen la cualidad que se pretende predecir con el test positivo, de entre todos los pacientes que no tienen dicha cualidad. Se determina de la siguiente forma:

$$\text{ESPECIFICIDAD} = \frac{\text{Verdaderos Negativos}}{\text{Verdaderos Negativo} + \text{Falsos Positivos}} \times 100$$

- Precisión o Seguridad: Indica el porcentaje de aciertos del test en cuanto a determinar una cualidad por un test positivo (ST persistentemente elevado) o negarla con un test negativo (ST isoelectrico). Se expresa de la siguiente manera:

$$\text{PRECISION O SEGURIDAD} = \frac{\text{Verdaderos Positivos} + \text{Verdaderos Negativos}}{\text{Total de Casos}} \times 100$$

- Valor predictivo positivo: Indica el porcentaje de pacientes con el test positivo (ST persistentemente-

elevado) que tienen la cualidad que se pretende predecir - con el test. Su valor se halla con la siguiente fórmula:

$$\begin{array}{l} \text{VALOR PREDICTIVO} \\ \text{POSITIVO} \end{array} = \frac{\text{Verdaderos Positivos}}{\text{Verdaderos Positivos + Falsos Positivos}} \times 100$$

- Valor predictivo negativo: Indica el porcentaje de pacientes con test negativo (ST isoeléctrico) que no tienen la cualidad que se pretende determinar con el test-positivo. Se determina de la forma siguiente:

$$\begin{array}{l} \text{VALOR PREDICTIVO} \\ \text{NEGATIVO} \end{array} = \frac{\text{Verdaderos Negativos}}{\text{Verdaderos Negativos + Falsos Negativos}} \times 100$$

R E S U L T A D O S
=====

RESULTADOS

=====

1.- GRUPOS DE PACIENTES.-

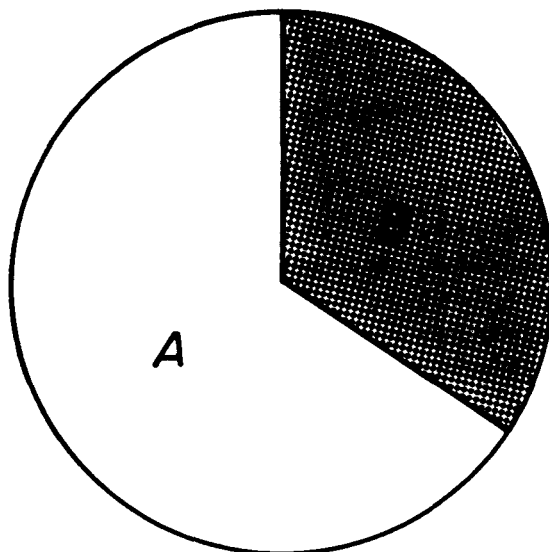
El escrutinio de los electrocardiogramas de los 85 pacientes que constituyeron nuestra población a estudio, dió como resultado la formación de 2 grupos: uno de 56 pacientes (65,8%) con el segmento ST persistentemente elevado, al que se le denominó grupo A, y otro de 29 pacientes (34,2%) con el segmento ST isoeléctrico, al que se llamó grupo B (Figura 4).

De esta forma quedaron establecidos los 2 grupos de pacientes con infarto de miocardio de pared anterior que a continuación íbamos a comparar entre sí, con objeto de determinar las posibles diferencias entre ambos.

2.- EDAD Y SEXO.-

Los 85 pacientes que constituían la población de nuestro estudio, tenían unas edades comprendidas entre los 25 y 70 años, con una media de 51,4 años y una desviación "standard" de 8,6 años. De todos ellos, 80 eran varones (94,1%) y 5 eran hembras (5,9%).

Grupos de Pacientes



$A (ST \uparrow) : n = 56 (66\%)$

$B (ST \rightarrow) : n = 29 (34\%)$

FIGURA = 4



Los pacientes del grupo con ST persistentemente elevado (A), mostraron unas edades entre 25 y 70 años, con una media de 50,8 años y una desviación "standard" de 9 -- años. Los pacientes del grupo de ST isoeléctrico (B), tenían edades comprendidas entre 33 y 64 años, con una media de 52,5 años y una desviación "Standard" de 7,5 años. No existen diferencias significativas entre ambas medias de edad (Figura 5).

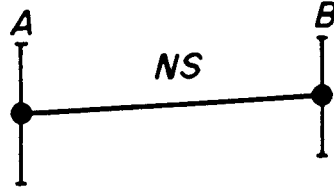
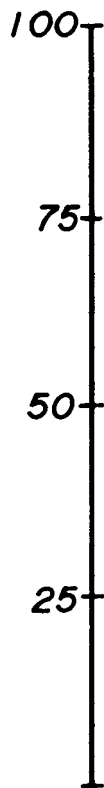
La distribución por sexos fué de 54 varones --- (96,5%) y 2 hembras (3,5%) en el grupo de 56 pacientes con el segmento ST persistentemente elevado (A). El grupo de 29 pacientes con el segmento ST isoeléctrico (B) estuvo -- formado por 26 varones (89,7%) y 3 hembras (10,3%). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a mayor predominio de varones o hembras entre ambos grupos de pacientes (Figura 6).

3.- PRESENCIA DE ANEURISMA EN LA PARED ANTERIOR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (ZONA DEL INFARTO).-

Entre los 56 casos con el segmento ST elevado - (grupo A), se encontraron aneurismas de la pared anterior del ventrículo izquierdo en 32 pacientes (57,1%), siendo dichos aneurismas diagnosticados mediante cineventriculografía izquierda en la proyección Oblicua Anterior Derecha a 30 grados. Los criterios diagnósticos fueron los ya mencionados previamente. No se evidenció ningún aneurisma de cara anterior entre los 29 pacientes con el segmento ST ---- isoeléctrico (grupo B) (p 0,001). (Figura 7).

Edad de los Pacientes

Edad (años)



$A (ST \uparrow) : 50,8 \pm 9$

$B (ST \rightarrow) : 52,5 \pm 7,5$

FIGURA - 5

Distribución por Sexos

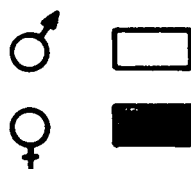
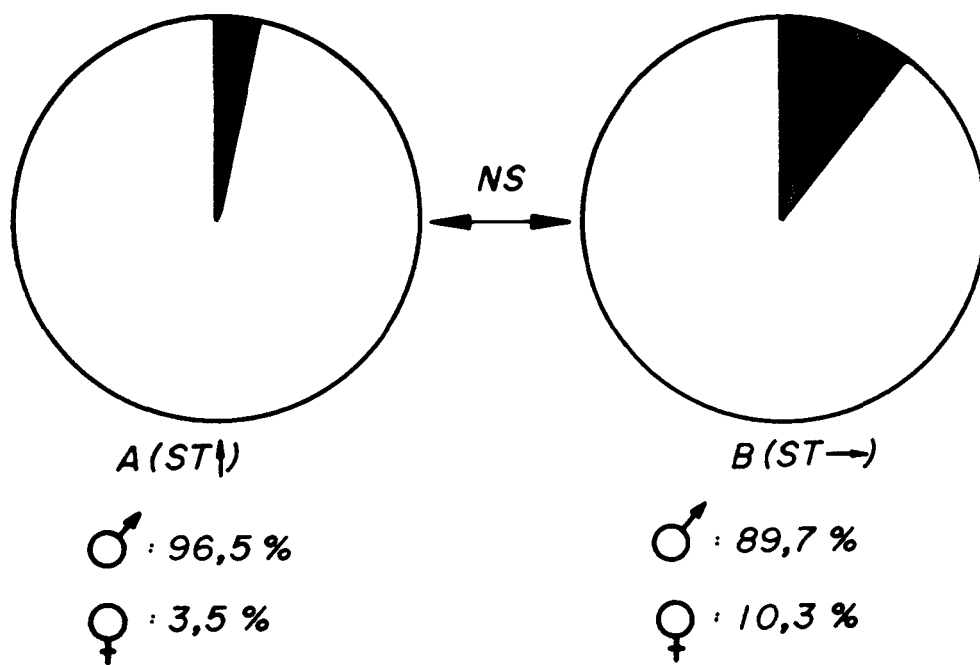
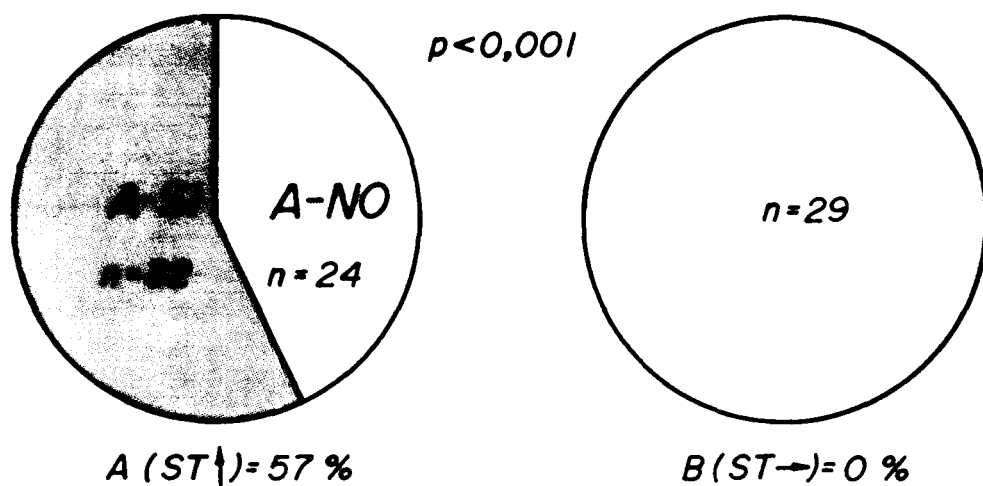


FIGURA = 6

Aneurismas de Pared Anterior (%)





-  - Presencia de aneurisma anterior
-  - Ausencia de aneurisma anterior

FIGURA = 7

Entre dichos pacientes del grupo B se detectó un solo caso de aneurisma de la pared posterior concretamente en el segmento diafragmático y por consiguiente sin relación con el área del infarto de cara anterior.

A continuación se realizó el cálculo de Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo y Presión o Seguridad, con objeto de establecer el valor del ST persistentemente elevado (test positivo), como signo electrocardiográfico de aneurisma de pared anterior del ventrículo izquierdo. Los resultados fueron los siguientes:

SENSIBILIDAD	100%
ESPECIFICIDAD	54%
PRECISION O SEGURIDAD	72%
VALOR PREDICTIVO POSITIVO	57%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	100%

Según la presencia o ausencia de aneurisma de pared anterior, los grupos A y B fueron divididos en subgrupos. Así, el grupo de 56 pacientes con segmento ST persistentemente elevado (A) fué dividido en 2 subgrupos. (Figura 7):

- A-SI: 32 pacientes con segmento ST elevado y aneurisma de pared anterior.
- A-NO: 24 pacientes con segmento ST elevado sin aneurisma de pared anterior.

El grupo de 29 pacientes con segmento ST iso---
eléctrico (B) no pudo ser dividido en subgrupos, ya que no
se encontró ningún caso de aneurisma de cara anterior en-
tre sus pacientes.

4.- EXTENSION DE LA ENFERMEDAD CORONARIA.-

Como ya se ha dicho anteriormente y con objeto-
de valorar la extensión de la enfermedad coronaria en la
población a estudio, se aplicó en cada caso un baremo pre-
viamente establecido, a fin de clasificar cada árbol coro-
nario, según tuviera lesiones significativas en una, dos o
las tres arterias coronarias principales. Así hablamos de-
enfermedad de uno, dos o tres vasos.

Entre los pacientes con el segmento ST persis--
tentemente elevado (Grupo A) se encontraron 12 casos de en-
fermedad de un solo vaso (21,4%), 15 casos de 2 vasos ----
(26,4%) y 29 casos de 3 vasos (51,7%).

Entre los pacientes con el ST isoeléctrico (gru-
po B), habían 10 casos con enfermedad de un solo vaso ---
(34,4%), 4 casos de 2 vasos (13,7%) y 15 casos de 3 vasos
(51,7%).

No se encontraron diferencias estadísticamente-
significativas entre los dos grupos (A y B) en cuanto a un
mayor predominio de lesiones de uno, dos o tres vasos (Fi-
gura 8).

Extension de la Enfermedad Coronaria

% Pacientes con lesiones coronarias en 1, 2 ó 3 vasos

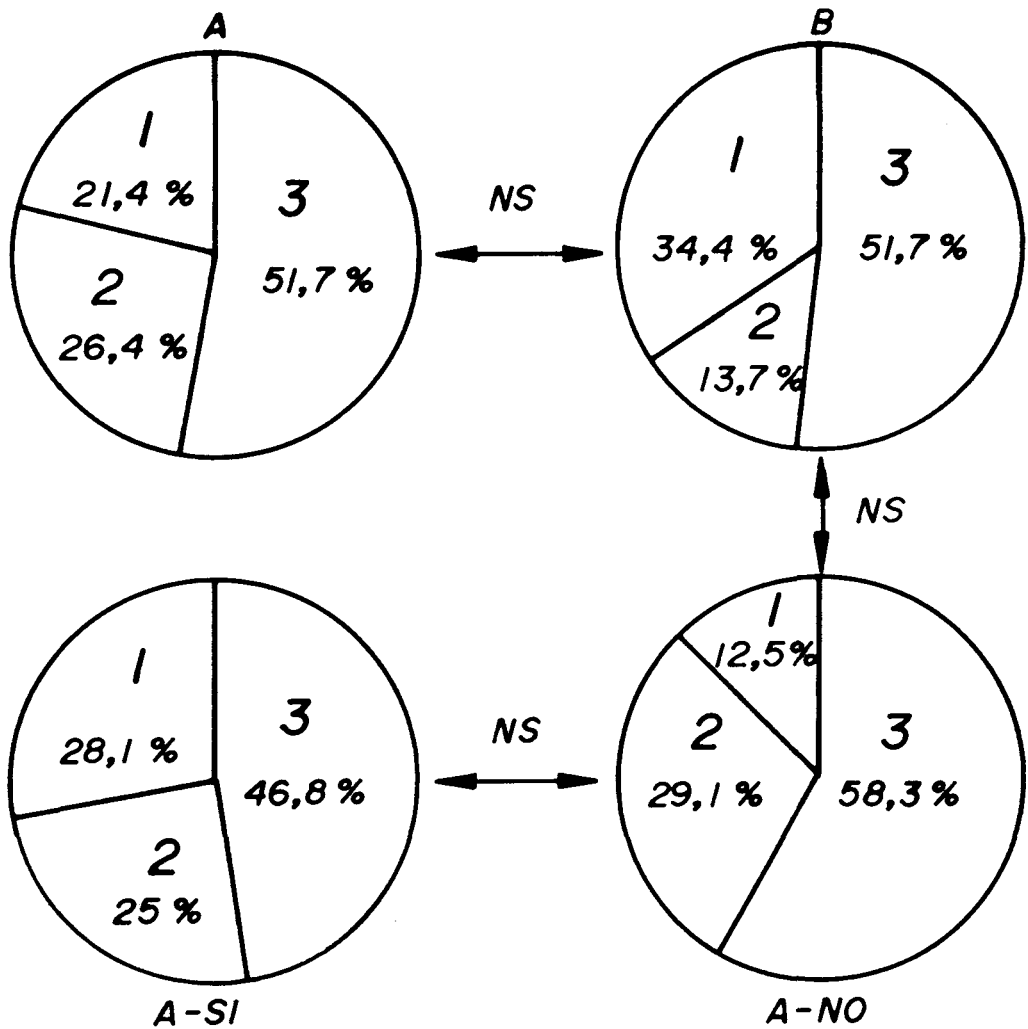


FIGURA = 8

A continuación quisimos comprobar si el subgrupo de 32 pacientes con segmento ST persistentemente elevado y aneurisma de pared anterior (A-SI), tenía un grado -- distinto de extensión de la enfermedad coronaria en relación a los 24 pacientes con segmento ST elevado sin aneurisma (A-NO).

El subgrupo A-SI tenía 9 casos con enfermedad de un solo vaso (28,1%), 8 casos con enfermedad de 2 vasos (25%) y 15 casos con enfermedad de 3 vasos (46,8%).

En el subgrupo A-NO, se encontraron 3 casos con afectación de un solo vaso (12,5%), 7 casos con afectación de 2 vasos (29,1%) y 14 casos con enfermedad de 3 vasos -- (58,3%).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a mayor afectación de uno, dos o tres vasos, entre ambos subgrupos (A-SI y A-NO) (Figura 8).

Por último, comparamos la extensión de la enfermedad coronaria entre los pacientes que no tenían aneurisma, ya sea con el segmento ST elevado (subgrupo A-NO) o -- con el segmento ST isoeléctrico (grupo B). Pudimos constatar cómo no existían diferencias en cuanto a mayor predominio de lesiones de uno, dos o tres vasos entre el subgrupo A-NO y el grupo B (Figura 8).

5.- MOVILIDAD DE LOS SEGMENTOS ANTERIORES. -

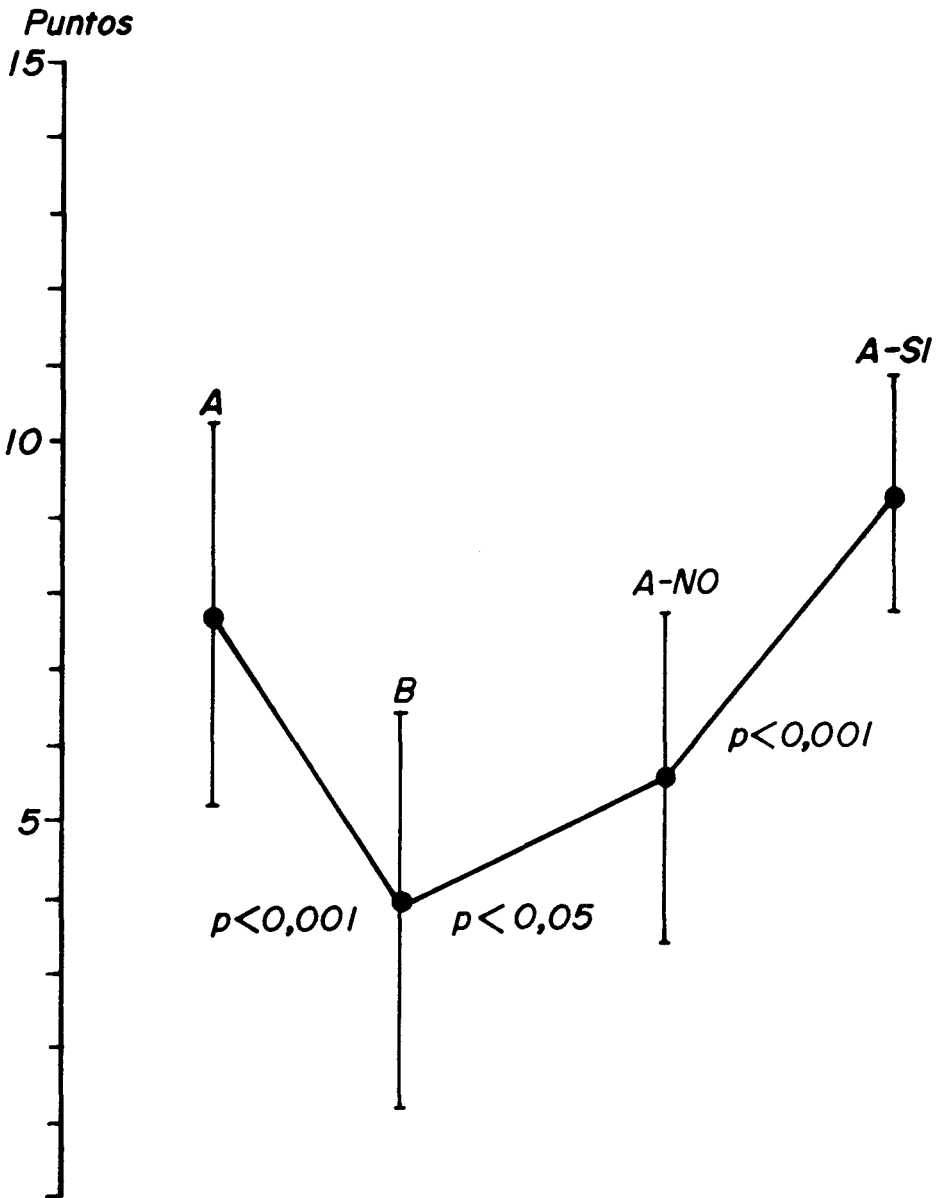
Los 3 segmentos correspondientes a la pared anterior del ventrículo izquierdo, es decir, el ántero-basal, el ántero-lateral y el ántero-epical, mostraron un índice cuantitativo de la movilidad segmentaria más alterado entre los pacientes con el segmento ST persistentemente elevado (grupo A) ($7,7 \pm 2,5$ puntos) que entre los pacientes con el segmento ST isoeléctrico (grupo B) ($3,8 \pm 2,6$ puntos) ($p < 0,001$) (Figura 9).

También, en el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado (A), se encontraron más segmentos no contráctiles (aquínéticos y disquínéticos) en la pared anterior (36,9%) que en el grupo de pacientes con el segmento ST isoeléctrico (B) (8%) ($p < 0,001$). Por otra parte, el grupo B tenía más segmentos normoquinéticos (50,5%) que el grupo A (28,5%) ($p < 0,001$). No hubo diferencias en cuanto al número de segmentos hipoquinéticos entre el grupo de ST elevado (A) y el grupo de ST isoeléctrico (B) (Figura 10).

Los pacientes con el segmento ST persistentemente elevado y aneurisma de pared anterior (subgrupo A-SI) tenían un índice cuantitativo de la movilidad segmentaria anterior más alterado ($9,3 \pm 1,4$ puntos) que los pacientes con el segmento ST también elevado pero sin aneurisma (subgrupo A-NO) ($5,5 \pm 2,2$ puntos) ($p < 0,001$) (Figura 9).

Ambos subgrupos (A-SI y A-NO) mostraron porcentajes similares de segmentos normoquinéticos en la pared anterior. El subgrupo de ST elevado con aneurisma (A-SI)

Alteración Movilidad Pared Anterior (Indice)



$$A = 7,7 \pm 2,5$$

$$A-SI = 9,3 \pm 1,4$$

$$B = 3,8 \pm 2,6$$

$$A-NO = 5,5 \pm 2,2$$

FIGURA = 9

Pared Anterior

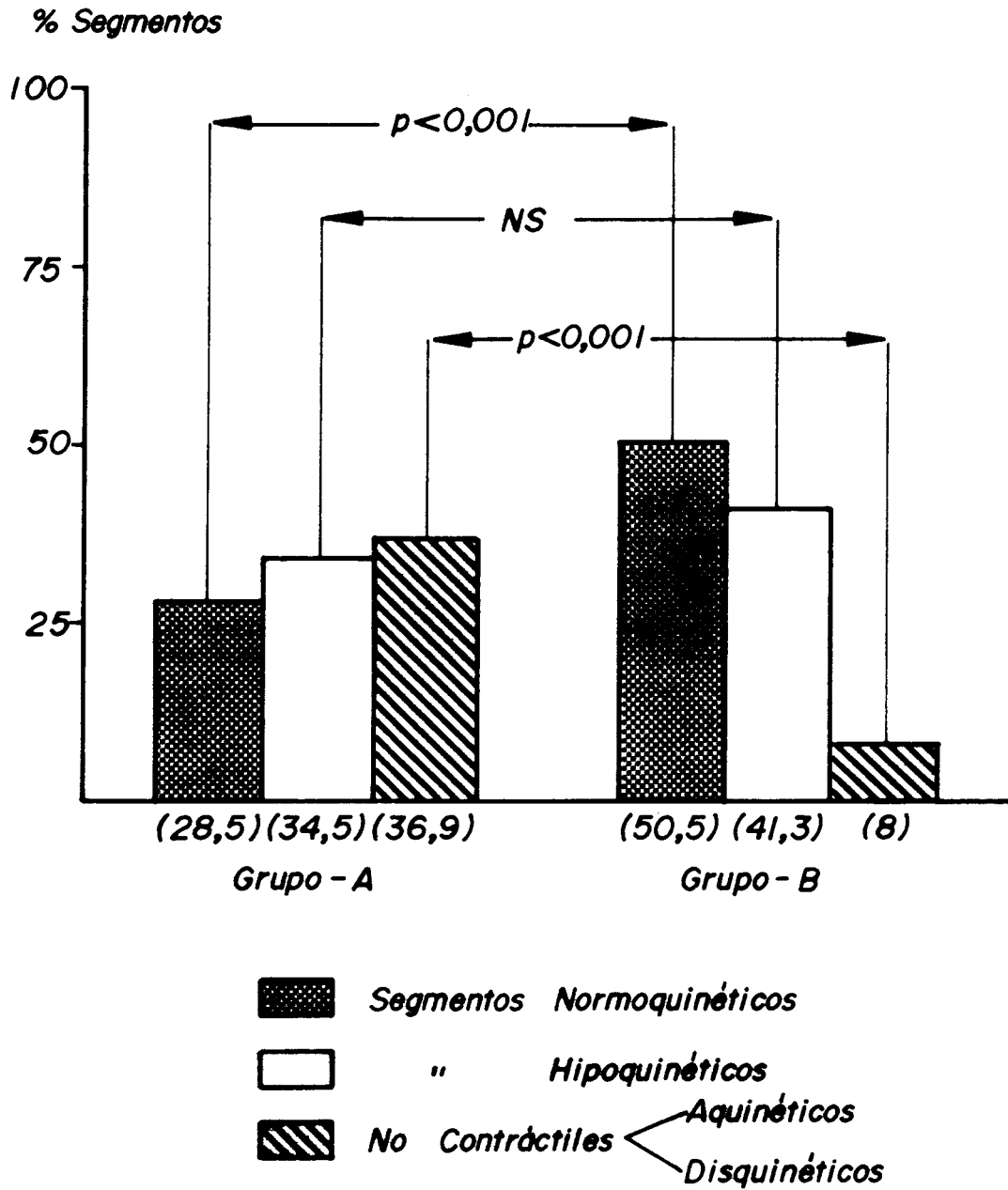


FIGURA - 10

tenía más segmentos no contráctiles (aquínéticos y disquínéticos) en la cara anterior (60,4%) que el subgrupo de ST elevado sin aneurisma (A-NO) (5,5%) ($p < 0,001$). Por lo contrario, el subgrupo A-NO tenía más segmentos hipoquínéticos (65,2%) que el subgrupo A-SI (11,4%) ($p < 0,001$) (Figura 11).

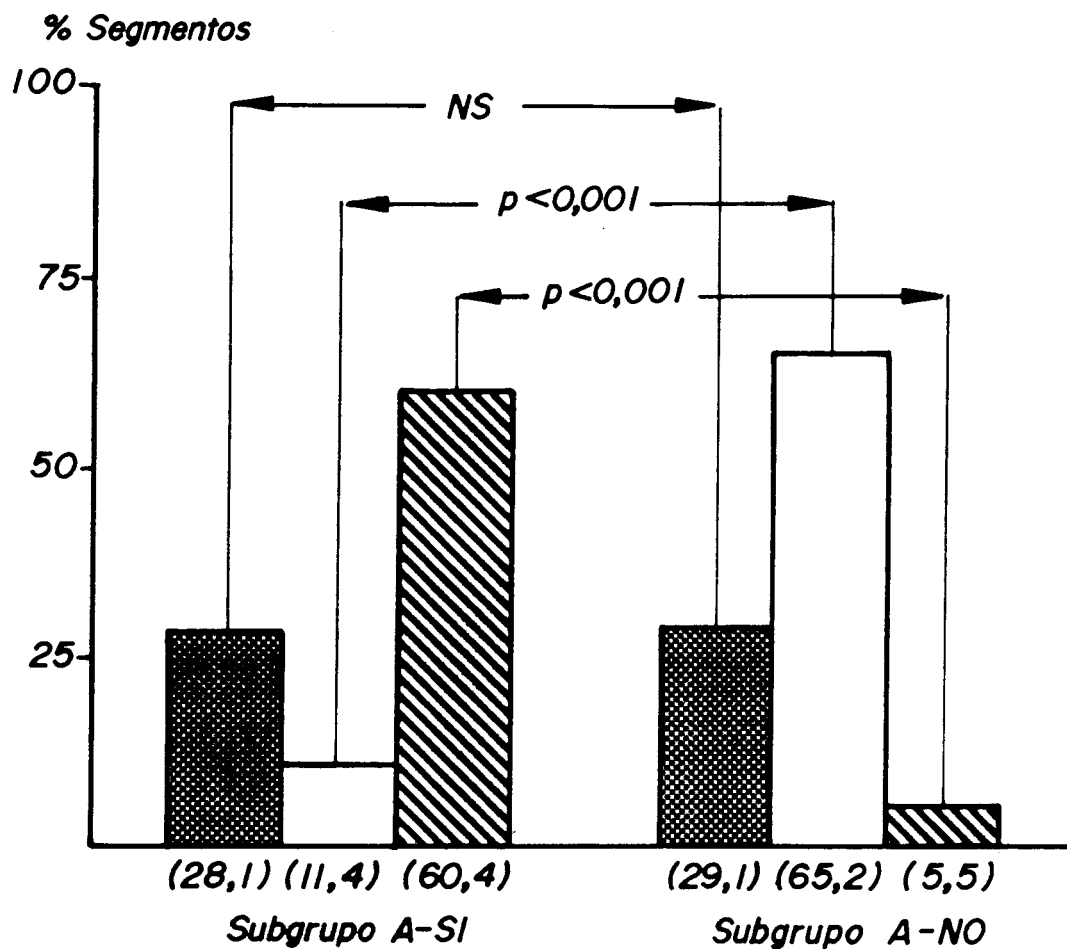
A continuación comparamos la movilidad de la pared anterior entre todos los pacientes sin aneurisma, ya sea con segmento ST persistentemente elevado (subgrupo A-NO) o con el segmento ST isoeléctrico (grupo B).

Pudimos constatar como el subgrupo A-NO (ST elevado sin aneurisma) tenía peor movilidad segmentaria de la pared anterior que el subgrupo B (ST isoeléctrico), mostrando un índice cuantitativo más alterado ($5,5 \pm 2,2$ puntos, versus $3,8 \pm 2,5$ puntos) ($p < 0,05$) (Figura 9).

Además, el subgrupo A-NO mostró más segmentos hipoquínéticos en la pared anterior (65,2% que el grupo B (41,3%) ($p < 0,01$). Por el contrario, el grupo B (ST isoeléctrico) mostró más segmentos anteriores con movimiento normoquínético (50,5%) que el subgrupo A-NO (ST elevado sin aneurisma) (29,1%) ($p < 0,01$). No se encontraron diferencias en cuanto al número de segmentos no contráctiles (aquínéticos y disquínéticos) entre el grupo de ST isoeléctrico (B) y el subgrupo de ST elevado sin aneurisma (A-NO) (Figura 12).



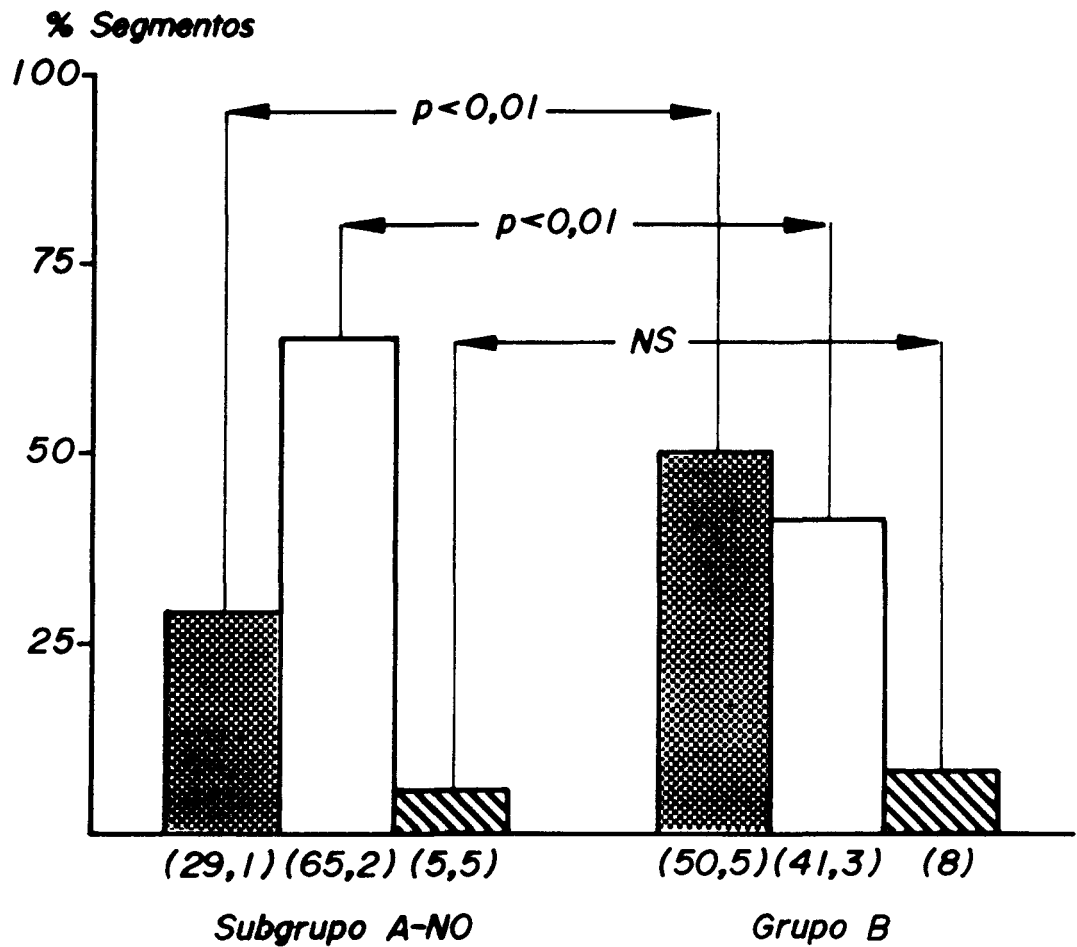
Pared Anterior



- Segmentos Normoquinéticos
- " Hipoquinéticos
- No Contráctiles
 - { Aquinéticos
 - { Disquinéticos

FIGURA = 11

Pared Anterior



- Segmentos Normoquinéticos
- " Hipoquinéticos
- No Contráctiles
 - Aquinéticos
 - Disquinéticos

FIGURA = 12

6.- MOVILIDAD DE LOS SEGMENTOS POSTERIORES.

Los 3 segmentos correspondientes a la pared posterior del ventrículo izquierdo, es decir el póstero-basal, diafragmático e infero-apical, mostraron un índice cuantitativo de la movilidad segmentaria más alterado entre los pacientes con el segmento ST persistentemente elevado (grupo A) ($7 \pm 2,7$ puntos) que entre los pacientes con el segmento ST isoeléctrico (grupo B) ($3,6 \pm 2,8$ puntos) ----- ($p < 0,001$) (Figura 13).

Además, en el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado (A), se encontraron más segmentos posteriores hipoquinéticos (49,4%) que en el grupo de pacientes con el segmento ST isoeléctrico (B) (34,9%) - ($p < 0,05$). Algo parecido sucedió en lo que respecta a los segmentos no contráctiles (aquínéticos y disquinéticos) que predominaron más en el grupo A (22,6%) que en el grupo B (11,4%) ($p < 0,05$) (Figura 14).

Por el contrario, había más segmentos posteriores normoquinéticos en el grupo B (54%) que en el grupo A (27,9%) ($p < 0,001$) (Figura 14).

Al comparar entre sí la movilidad posterior de los 2 subgrupos de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, es decir, los que tienen aneurisma en la pared anterior (subgrupo A-SI) y los que no lo tienen - (subgrupo A-NO), se detectó un índice cuantitativo de la movilidad segmentaria similarmente alterado en ambos subgrupos ($7,5 \pm 2,9$ puntos, versus $6,3 \pm 2,4$ puntos), sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos (Figura 13).

Alteración Movilidad Pared Posterior (Indice)

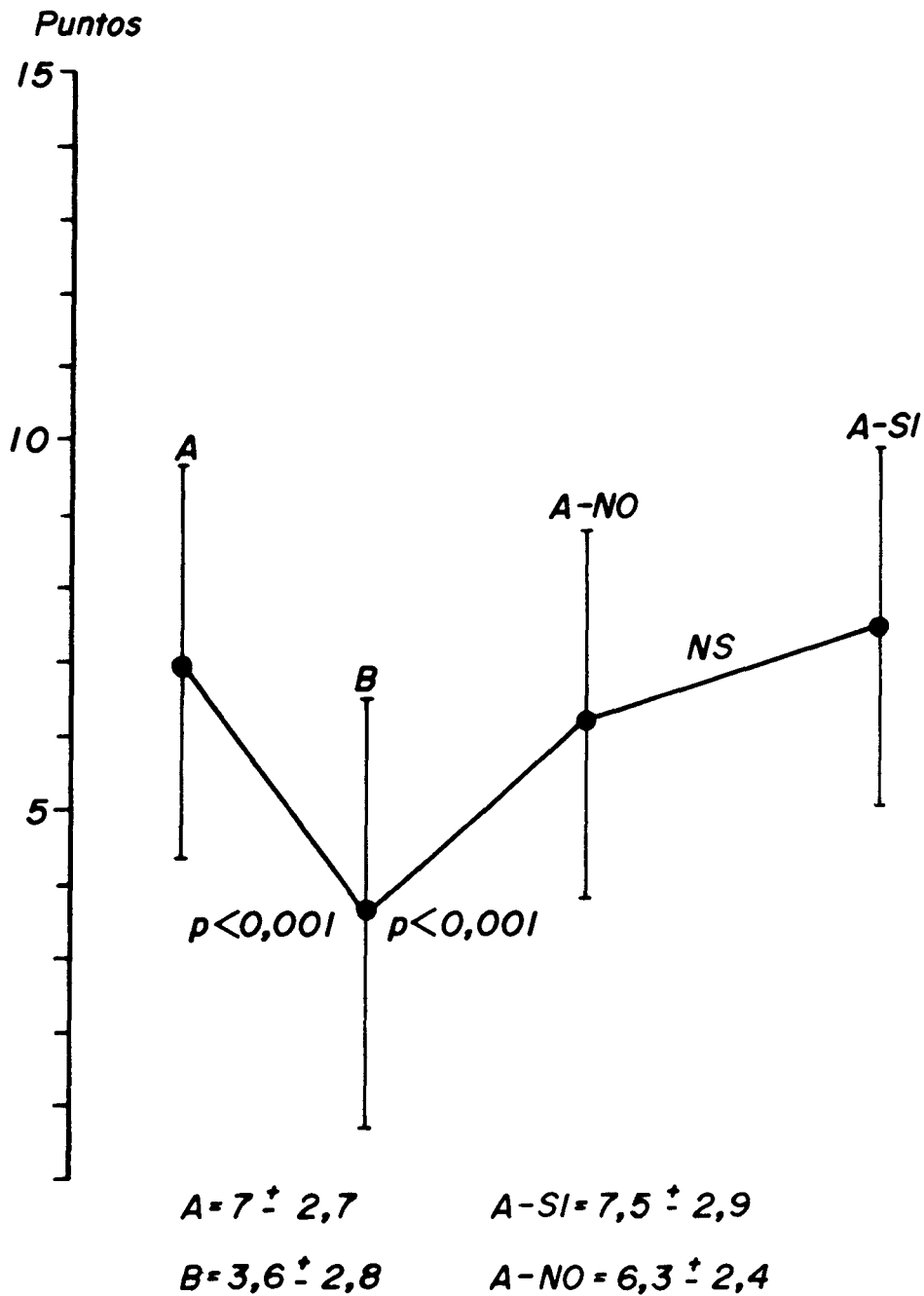


FIGURA = 13

Pared Posterior

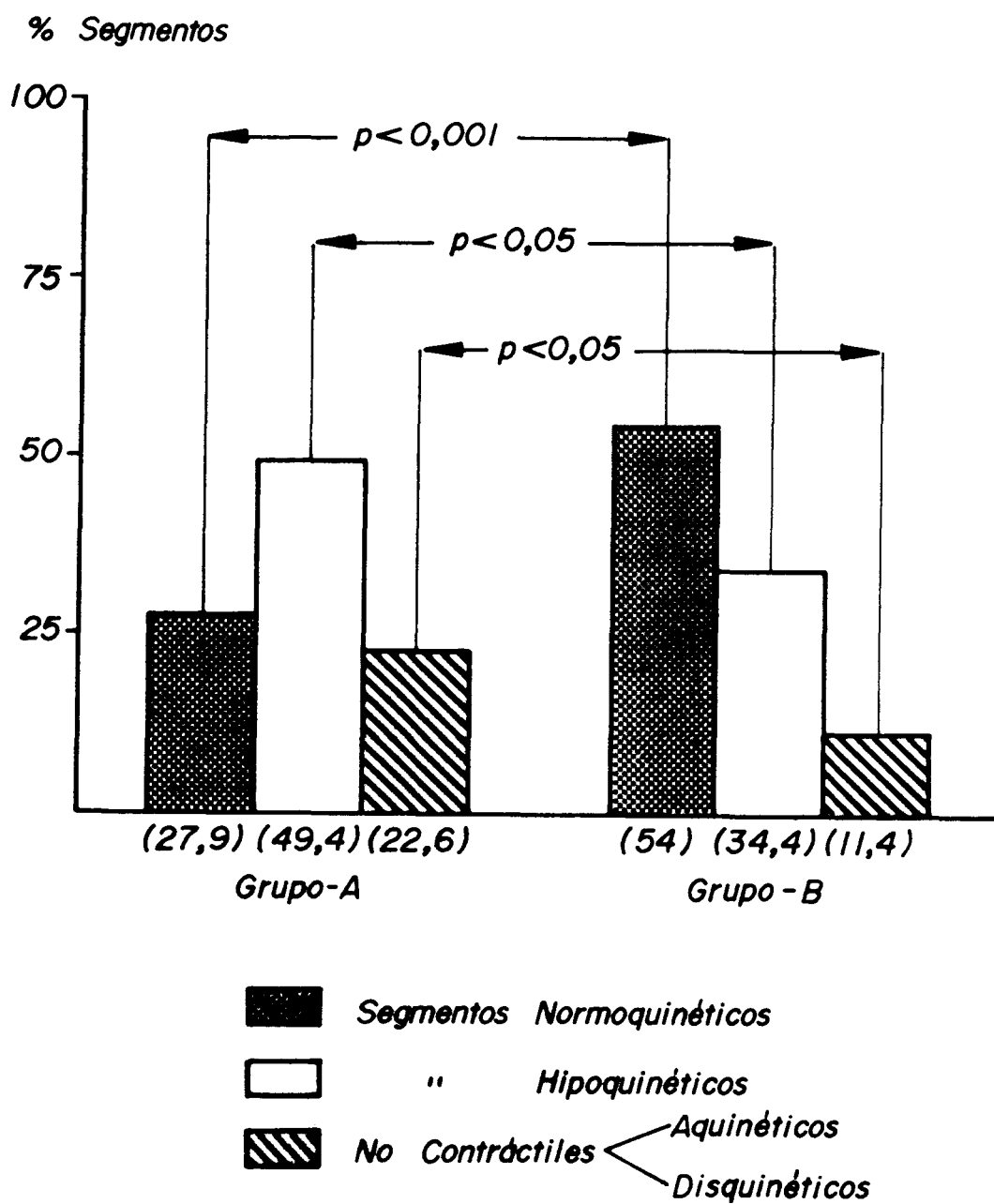


FIGURA = 14

También ambos subgrupos (A-SI y A-NO) mostraron un porcentaje similar de segmentos normoquinéticos en la pared posterior, correspondiente a un 31,2% de los segmentos posteriores de los pacientes del subgrupo A-SI, y a un 23,6% de los segmentos posteriores del subgrupo A-NO. Sin embargo, el subgrupo con ST elevado y aneurisma de la pared anterior (A-SI) tenía más segmentos no contráctiles (aquínéticos y disquinéticos) (35,4%) que el subgrupo con ST elevado sin aneurisma anterior (A-NO) (5,5%) ($p < 0,001$). Por otra parte, la cantidad de segmentos hipoquinéticos, fué mayor en el subgrupo A-NO (70,8%) que en el subgrupo A-SI (33,3%) ($p < 0,001$) (Figura 15).

Por último se compararon todos los pacientes sin aneurisma de la pared anterior, según tuvieran o no elevado el segmento ST en las derivaciones precordiales del E.C.G., es decir, los 24 pacientes con el ST persistentemente elevado sin aneurisma (subgrupo A-NO), y los 29 pacientes con el ST isoeléctrico (grupo B): El índice cuantitativo de la movilidad segmentaria aplicado a los segmentos posteriores, resultó más alterado en el subgrupo A-NO ($6,3 \pm 2,4$ puntos) que en el grupo B ($3,6 \pm 2,8$ puntos) ($p < 0,001$) (Figura 13).

El grupo B tenía más segmentos normoquinéticos (54%) que el subgrupo A-NO (23,6%) ($p < 0,001$) (Figura 16).

Por el contrario, el subgrupo A-NO mostró más segmentos hipoquinéticos (70,8%) que el grupo B (34,4%) ($p < 0,001$) (Figura 16).

No se encontraron diferencias significativas en

Pared Posterior

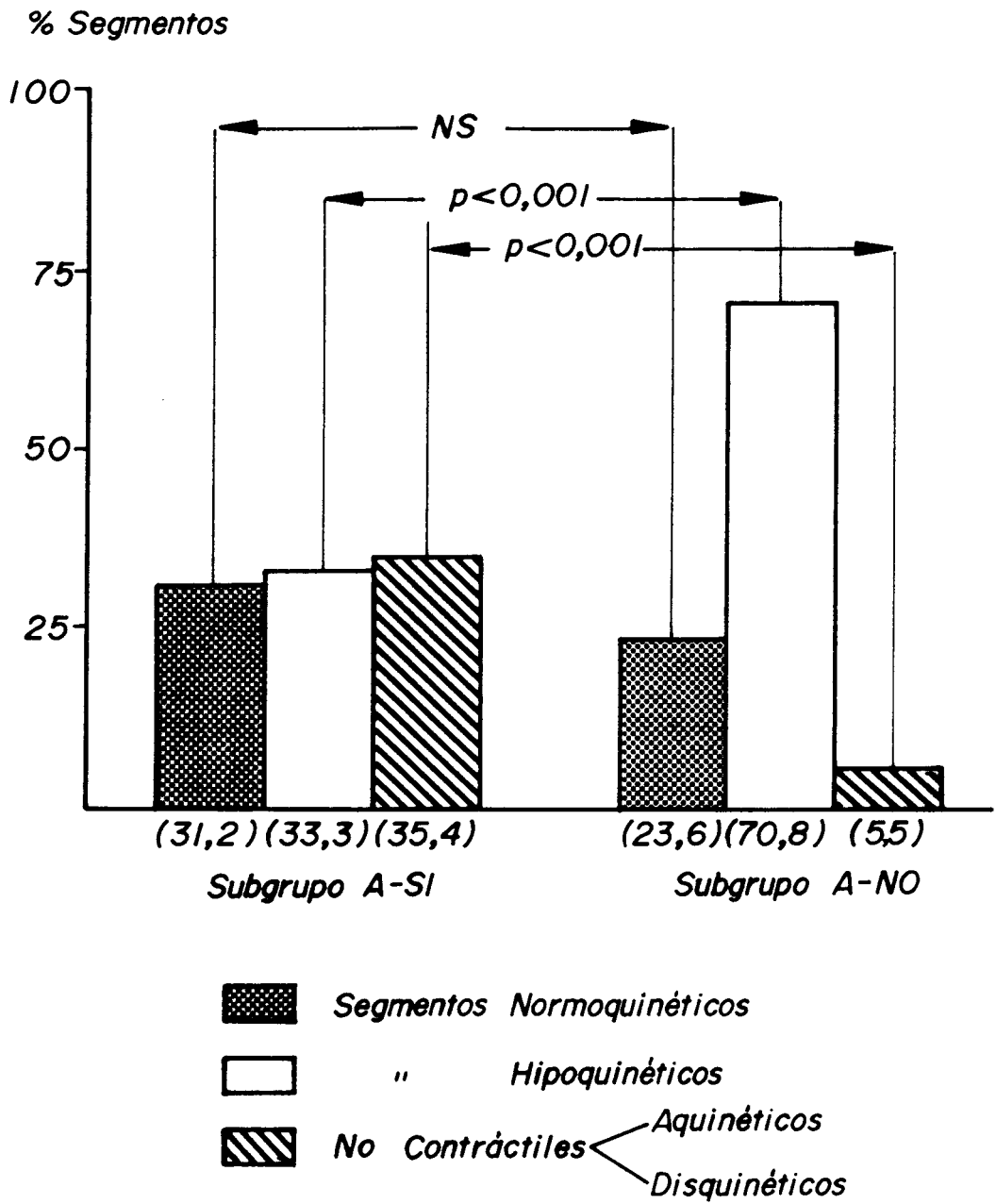


FIGURA = 15

Pared Posterior

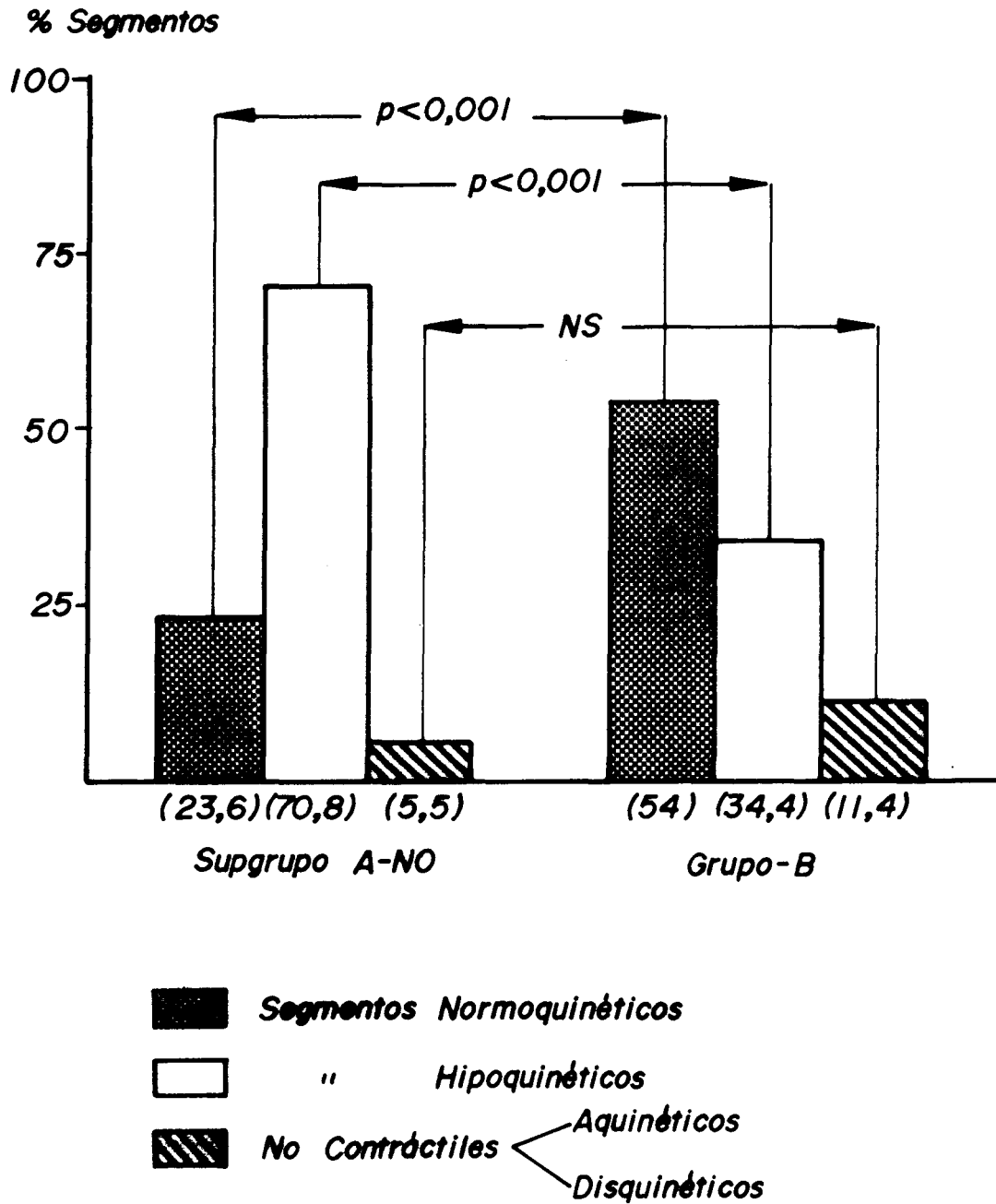


FIGURA = 16

cuanto a la cantidad de segmentos no contráctiles (aquiné+
ticos y disquinéticos) del subgrupo de pacientes con ST eleva
do sin aneurisma (A-NO) (5,5%) y la del grupo con ST iso--
eléctrico (B) (11,4%). Figura 16).

7.- MOVILIDAD GLOBAL (SEGMENTOS ANTERIORES Y POSTERIORES.-

Al estudiar la movilidad global del ventrículo-
izquierdo, es decir, conjuntamente la movilidad de los 3 -
segmentos anteriores (ántero-basal, ántero-lateral y ánte-
ro-apical) y la de los 3 segmentos posteriores (pósteroba-
sal, diafragmático e ínfero-apical), se comprobó cómo los-
pacientes con el segmento ST persistentemente elevado (gru-
po A) tenían peor movilidad global reflejada en un índice-
cuantitativo más alterado ($14,7 \pm 4,8$ puntos) que los pa-
cientes con segmento ST isoeléctrico (grupo B) ($7,5 \pm 5,1$
puntos) ($p < 0,001$) (Figura 17).

Además, el grupo A mostró más segmentos no con-
tráctiles (aquinéuticos y disquinéticos) (29,7%) que el gru-
po B (9,7%) ($p < 0,001$). Por el contrario el grupo B mos-
tró más segmentos normoquinéticos (52,2%) que el grupo A -
(28,2%) ($p < 0,001$). No se encontraron diferencias en ---
cuanto al número de segmentos hipoquinéticos entre el gru-
po A (ST elevado) y el grupo B (ST isoeléctrico) (Figura -
18).

El subgrupo de pacientes con el segmento ST --
elevado y aneurisma de la pared anterior (A-SI) mostró un-
índice cuantitativo de la movilidad segmentaria global más

Alteración Movilidad Global: Pared Anterior + Posterior (Indice)

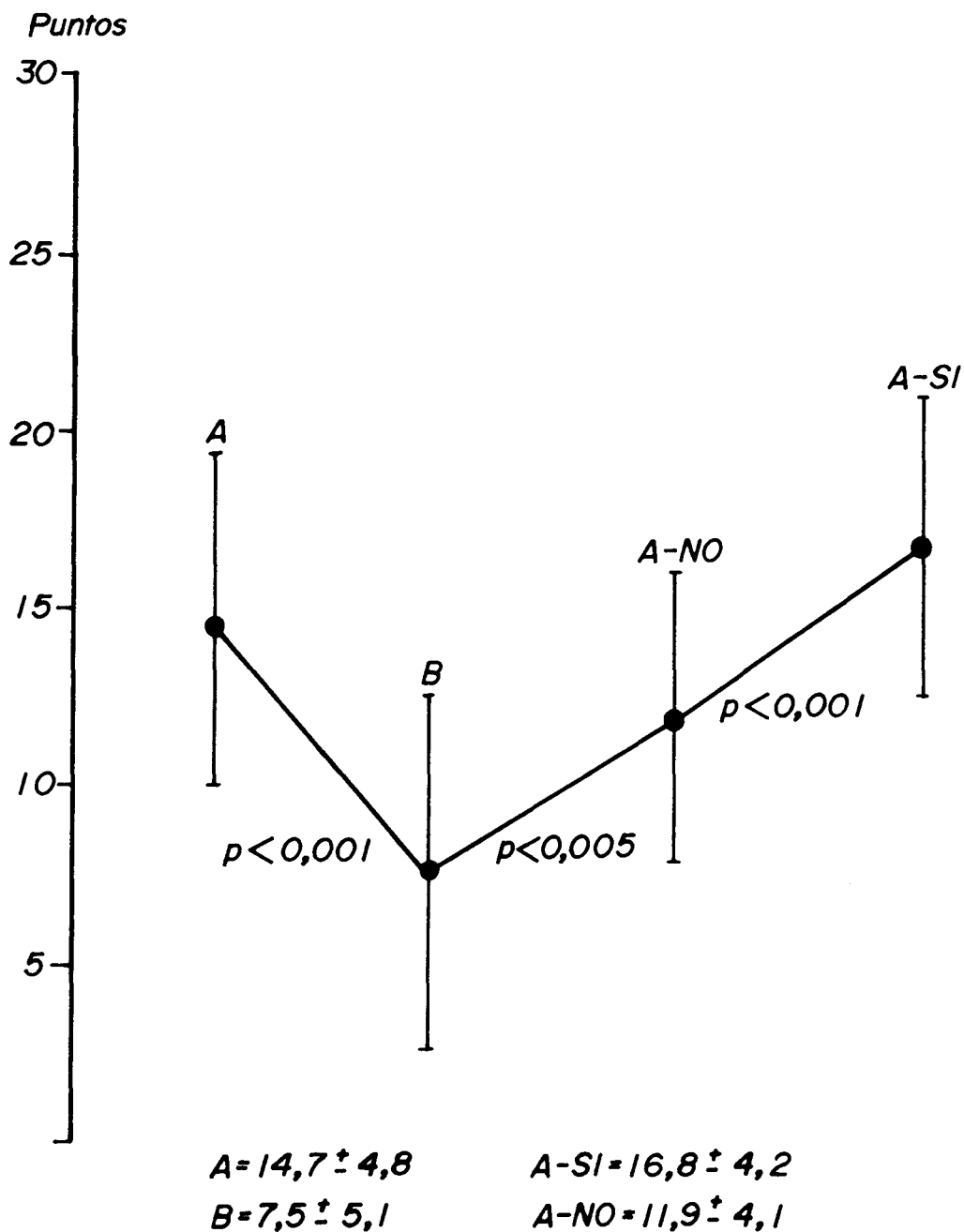
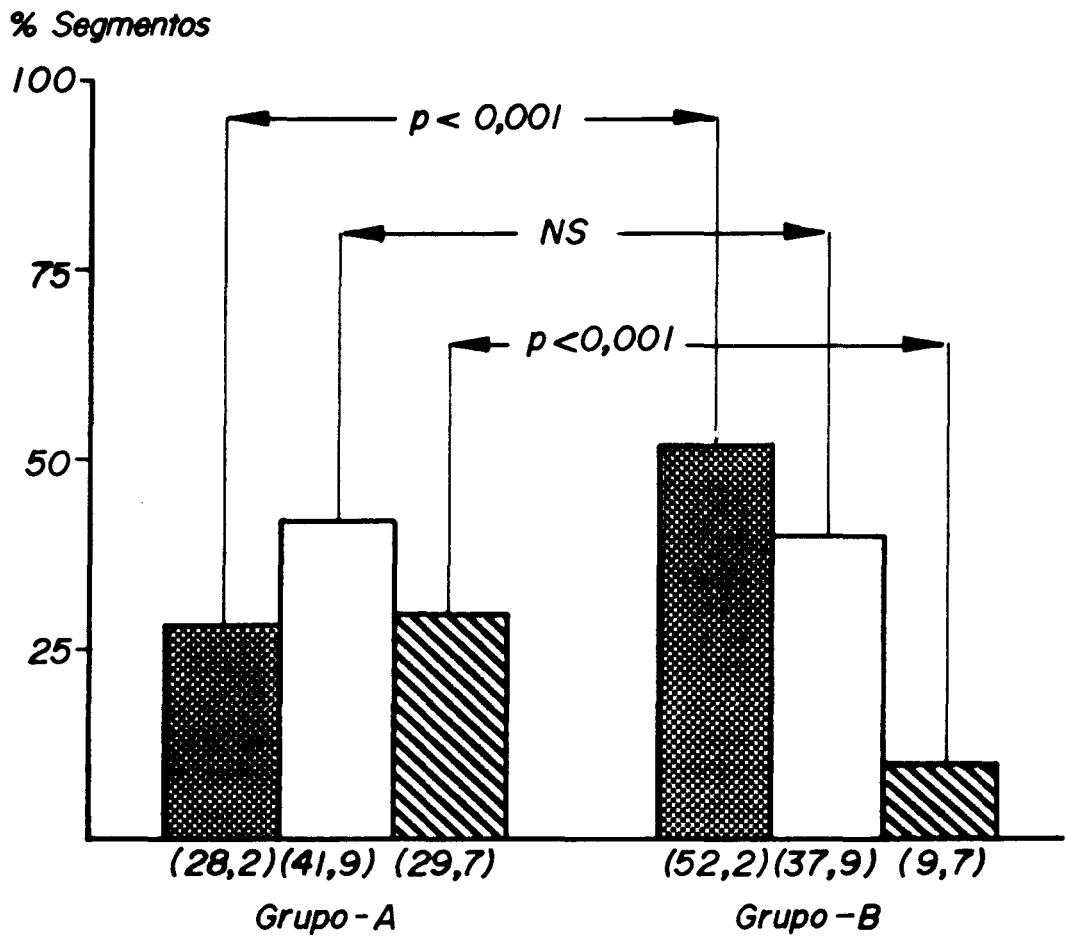


FIGURA = 17

Pared Anterior + Posterior (Global)



- Segmentos Normoquinéticos
- " Hipoquinéticos
- No Contráctiles
 - Aquinéticos
 - Disquinéticos

FIGURA = 18

alterado ($16,8 \pm 4,2$ puntos) que el subgrupo de segmento ST elevado sin aneurisma (A-NO) ($11,9 \pm 4,1$ puntos) ----- ($p < 0,001$) (Figura 17).

Sin embargo, hubo diferencias significativas en cuanto al número de segmentos normoquinéticos en ambos subgrupos, pero sí se encontraron diferencias entre la cantidad de segmentos hipoquinéticos que predominaron en el subgrupo A-NO (68%) con respecto al subgrupo A-SI (22,3%) --- ($p < 0,001$). Lo contrario sucedió en cuanto a la presencia de segmentos no contráctiles (aquínéticos y disquinéticos), que predominaron en el subgrupo A-SI (47,9%) en relación al subgrupo A-NO (5,5%) ($p < 0,001$) (Figura 19).

Al comparar los dos grupos de pacientes sin --- aneurisma, es decir, los que tenían ST elevado (subgrupo A-NO) y los que tenían ST isoeléctrico (grupo B) se constató que la movilidad global era peor en el subgrupo A-NO, el cual mostró un índice cuantitativo más alterado ($11,9 \pm 4,1$ puntos) que el grupo B ($7,5 \pm 5,1$ puntos) ($p < 0,005$) - (Figura 17).

El grupo de pacientes con segmento ST isoeléctrico (B) mostró un mayor predominio de segmentos normoquinéticos (52,2%) que el subgrupo de pacientes con segmento ST elevado sin aneurisma (A-NO) (26,3%) ($p < 0,001$). Por el contrario, el subgrupo A-NO tenía más segmentos hipoquinéticos (68%) que el grupo B (37,9%) ($p < 0,001$). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a la cantidad de segmentos no contráctiles (aquínéticos y disquinéticos) entre el subgrupo A-NO y el grupo B (Figura 20).

Pared Anterior + Posterior (Global)

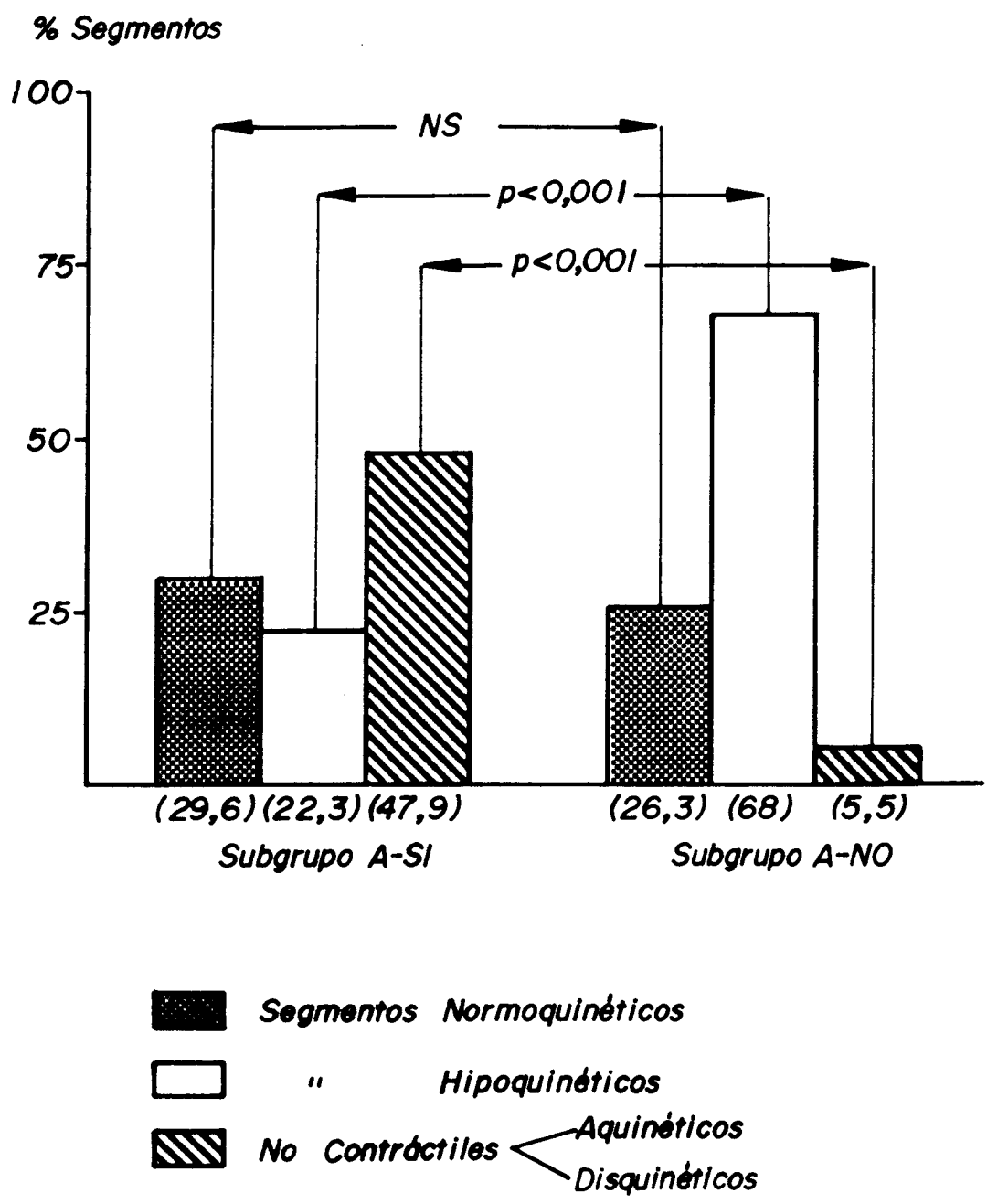
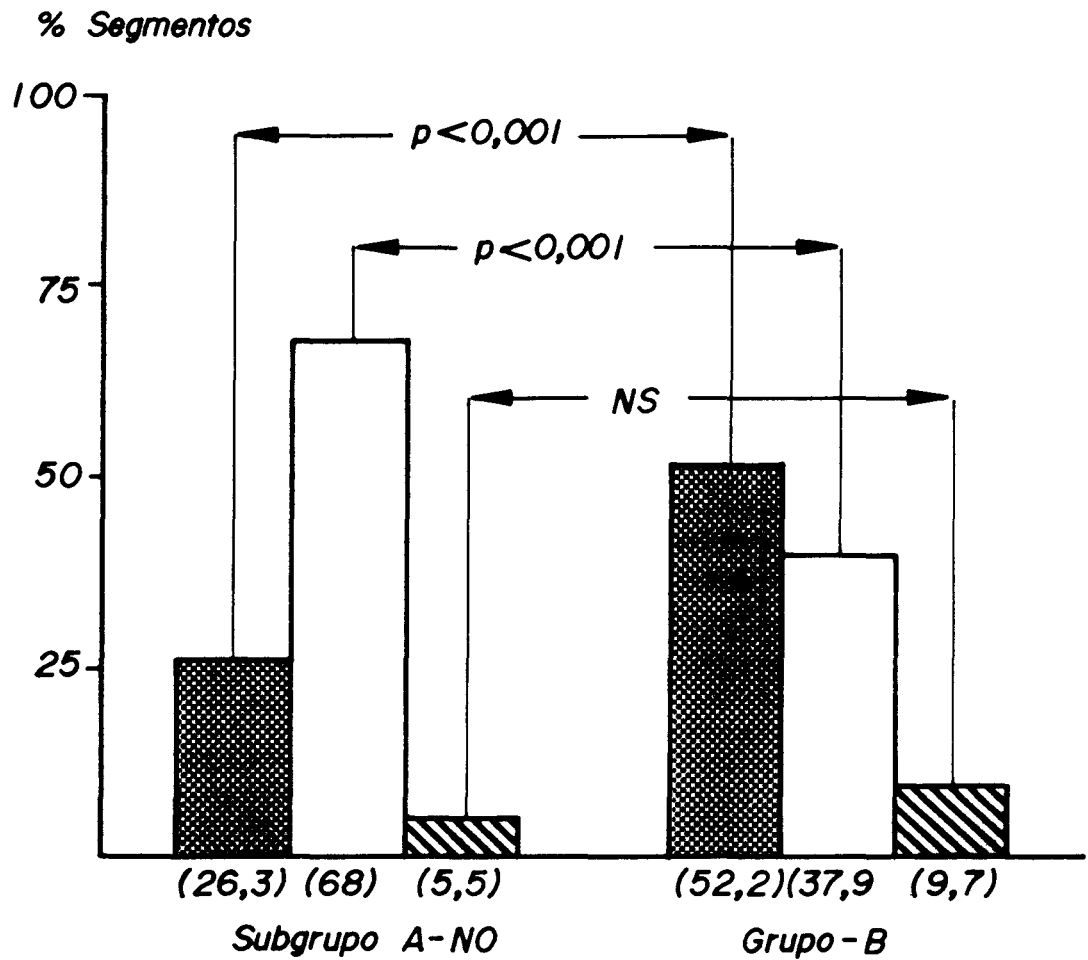


FIGURA = 19

Pared Anterior + Posterior (Global)






-  Segmentos Normoquinéticos
-  " Hipoquinéticos
-  No Contráctiles
 - Aquinéticos
 - Disquinéticos

FIGURA = 20



8.- ESTUDIO DE LOS INDICES DE EYECCION VENTRICULAR COMO
PARAMETROS DE FUNCION VENTRICULAR GLOBAL: FRACCION-
DE EYECCION Y VELOCIDAD DE ACORTAMIENTO CIRCUNFEREN-
CIAL.-

El grupo de pacientes con el segmento ST persis-
tentemente elevado (grupo A), mostró una Fracción de Eyec-
ción (FE) más baja ($0,34 \pm 0,13$) que el grupo de pacientes
con el segmento ST isoelectrico (grupo B) ($0,52 \pm 0,11$) --
($p < 0,001$) (Figura 21).

La Velocidad de acortamiento circunferencial --
(Vcf) también fué menor en el grupo de pacientes con el --
segmento ST elevado (grupo A) ($0,71 \pm 0,34$ circunf. x ----
 seg^{-1}), que en el grupo de pacientes con el segmento ST --
isoelectrico (grupo B) ($1,14 \pm 0,37$ circunf. x seg.^{-1}) --
($p < 0,001$) (Fig. 22).

El subgrupo de pacientes con el segmento ST ele-
vado y aneurisma ventricular de pared anterior (subgrupo -
A-SI) mostró una FE similar al subgrupo de pacientes con -
el segmento ST elevado sin aneurisma (A-NO) ($0,34 \pm 0,12$ -
versus $0,35 \pm 0,14$) (Figura 21).

Asimismo, la Vcf también fué similar entre el -
subgrupo A-SI ($0,69 \pm 0,30$ circunf. x seg.^{-1}) y el subgru-
po A-NO ($0,75 \pm 0,39$ circunf. x seg.^{-1}) (Figura 22).

Entre los pacientes sin aneurisma de pared ante

Fracción de Eyección (FE)

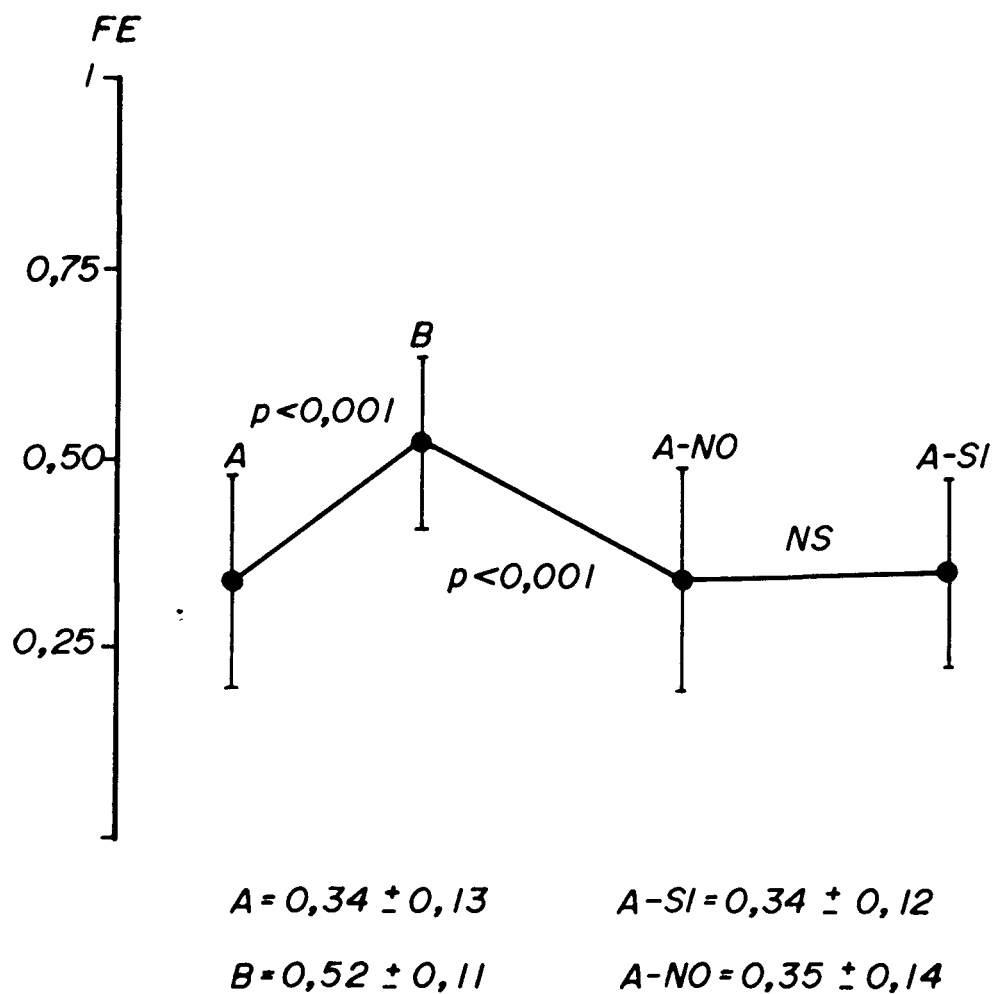


FIGURA = 21

Velocidad de Acortamiento Circunferencial (Vcf)

Vcf (Circunf. x seg.⁻¹)

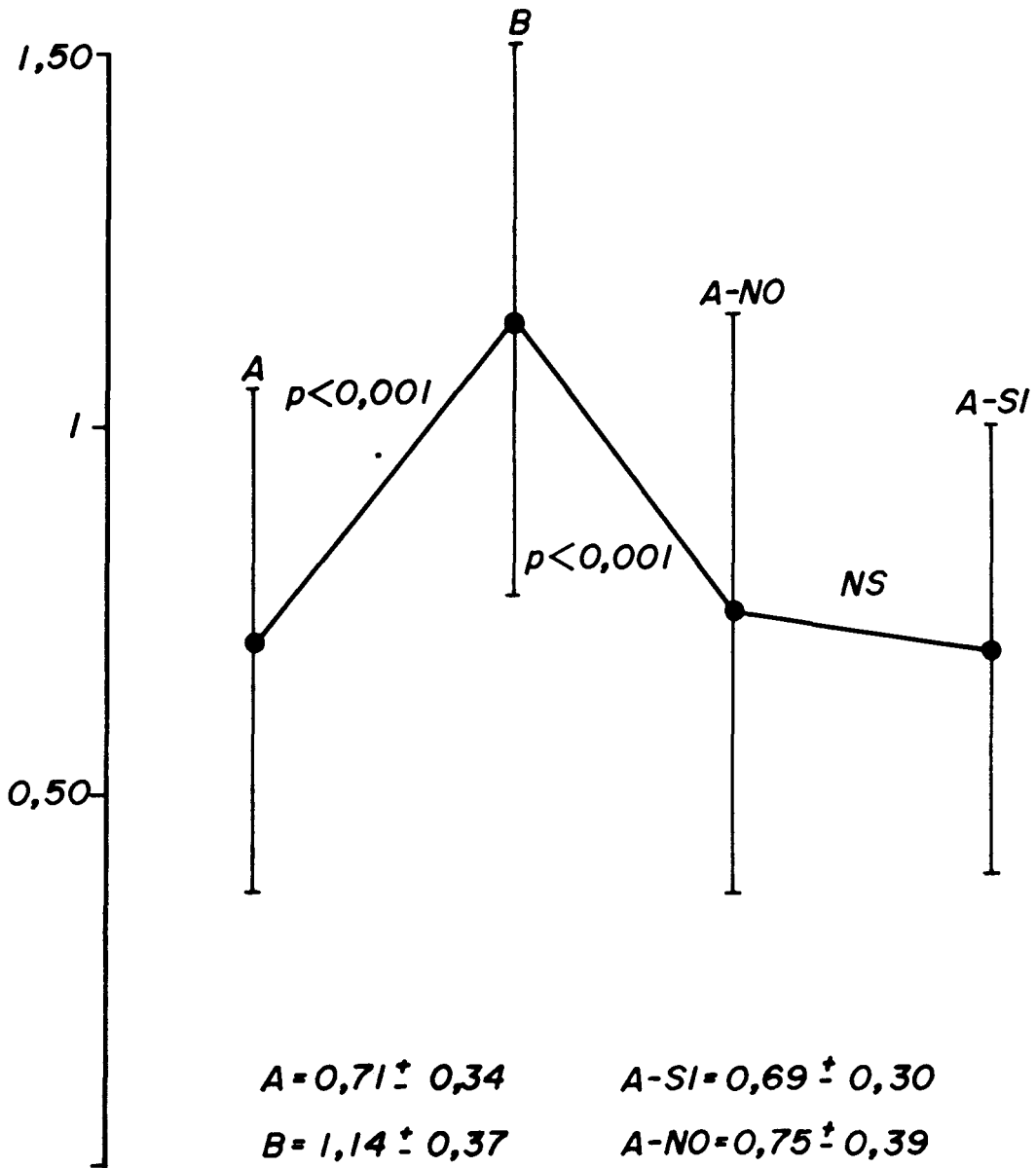


FIGURA = 22

rior, aquellos que tenían el segmento ST persistentemente elevado (subgrupo A-NO), tenían una FE más baja que los que tenían el segmento ST isoeléctrico (grupo B) ($0,35 \pm 0,14$ versus $0,52 \pm 0,11$) ($p < 0,001$) (Figura 21).

Los mismo sucedió con la Vcf, que también fué menor en el subgrupo A-NO ($0,75 \pm 0,39$ circunf. x seg.⁻¹) que en el grupo B ($1,14 \pm 0,37$ circunf. x seg.⁻¹) ($p < 0,001$) (Figura 22).

Entre los pacientes del grupo A (ST elevado), se encontraron 6 casos (10,7%) cuya FE era superior a 0,50; 13 casos (23,2%) mostraban una FE entre 0,49 y 0,40; y en 37 casos (66%) la FE estaba por debajo de 0,40 (Figura 23).

Por otra parte, en el grupo B (ST isoeléctrico), había 15 pacientes (51,7%) cuya FE era superior a 0,50; 13 pacientes (44,8%) tenían una FE comprendida entre 0,49 y 0,40; solo en un paciente (3,4%) la FE era inferior a 0,40% (Figura 23).

De acuerdo con estos datos, se calculó la Sensibilidad, Especificidad, Valor Predictivo y Precisión o Seguridad, del test "ST persistentemente elevado" como signo de disfunción ventricular, expresada por FE inferior a 0,50, valor considerado como límite inferior de la normalidad en nuestro laboratorio. Los resultados fueron los siguientes:

SENSIBILIDAD	78,1 %
ESPECIFICIDAD	71,4%

Fracción de Eyección (FE) Distribución

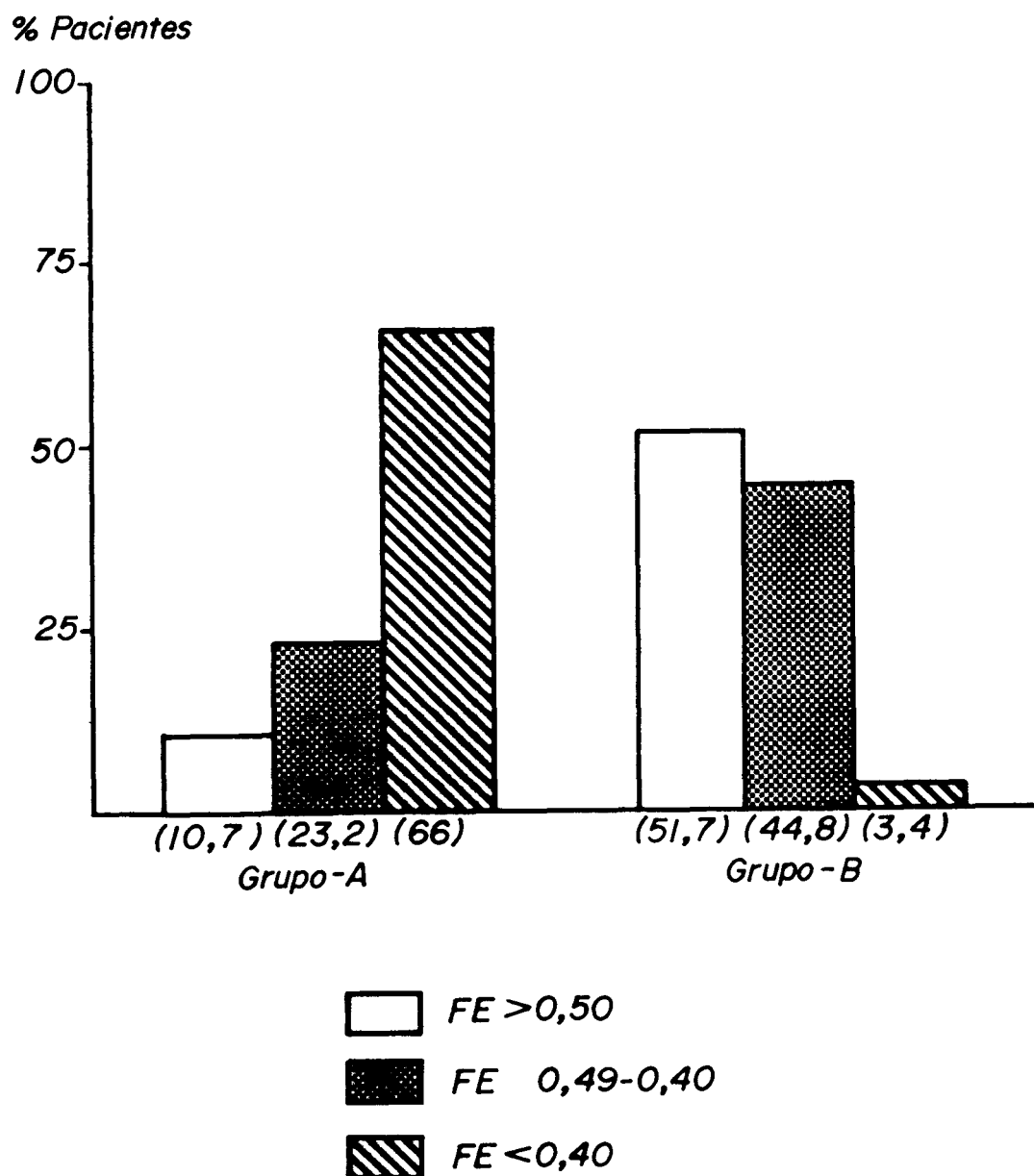


FIGURA - 23

PRECISION OSEGURIDAD	76,4 %
VALOR PRECITIVO POSITIVO	89,2%
VALOR PREDICTIVO NEGATIVO	51,7%

9.- ESTUDIO DE LOS VOLUMENES VENTRICULARES.-

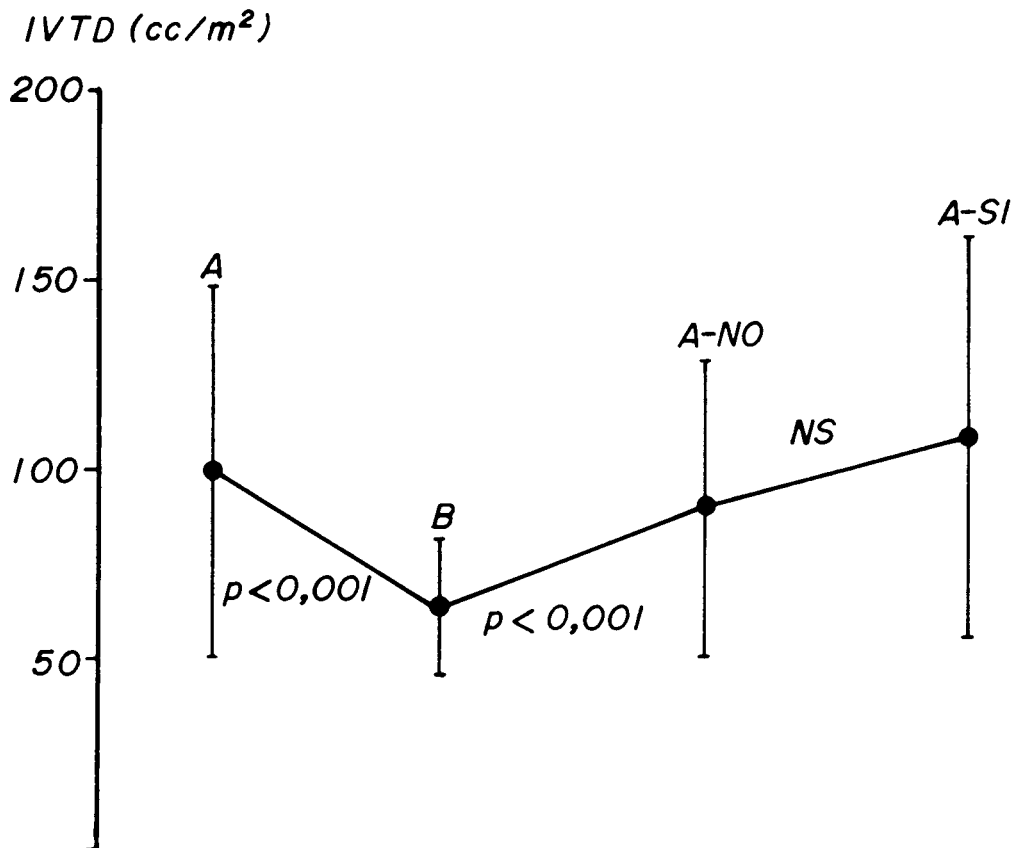
El grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado (grupo A), mostró un mayor Índice de Volumen Telediastólico (IVTD) que el grupo de pacientes con el segmento ST isoelectrico (grupo B): $101,1 \pm 47,2$ cc/m², versus $64,9 \pm 17$ cc/mm²; ($p < 0,001$) (Figura 24).

Asimismo, el grupo A (ST persistentemente elevado) también tenía un mayor Índice de Volumen Telesistólico (IVTS) que el grupo B (ST isoelectrico): $68,8 \pm 44,9$ cc/m², versus $30,7 \pm 11,4$ cc/m²; ($p < 0,001$) (Figura 25).

No obstante, el Índice de Volumen de Eyección - (IVE) fué similar entre el grupo de ST persistentemente -- elevado (grupo A) y el grupo de ST isoelectrico (grupo B): $32,0 \pm 12,9 \pm$ cc/m², versus $34,2 \pm 11,2$ cc/m². (Figura 26)

Al comparar el Índice de Volumen Telediastólico (IVTD) de ambos subgrupos de pacientes con el segmento ST-persistentemente elevado, es decir, aquellos que tenían -- aneurisma ventricular de pared anterior (subgrupo A-SI) y aquellos que no lo tenían (subgrupo A-NO), pudimos comprobar como no existían diferencias significativas entre ---

Indice de Volumen Telediastólico (IVTD)



$$A = 101,1 \pm 47,2$$

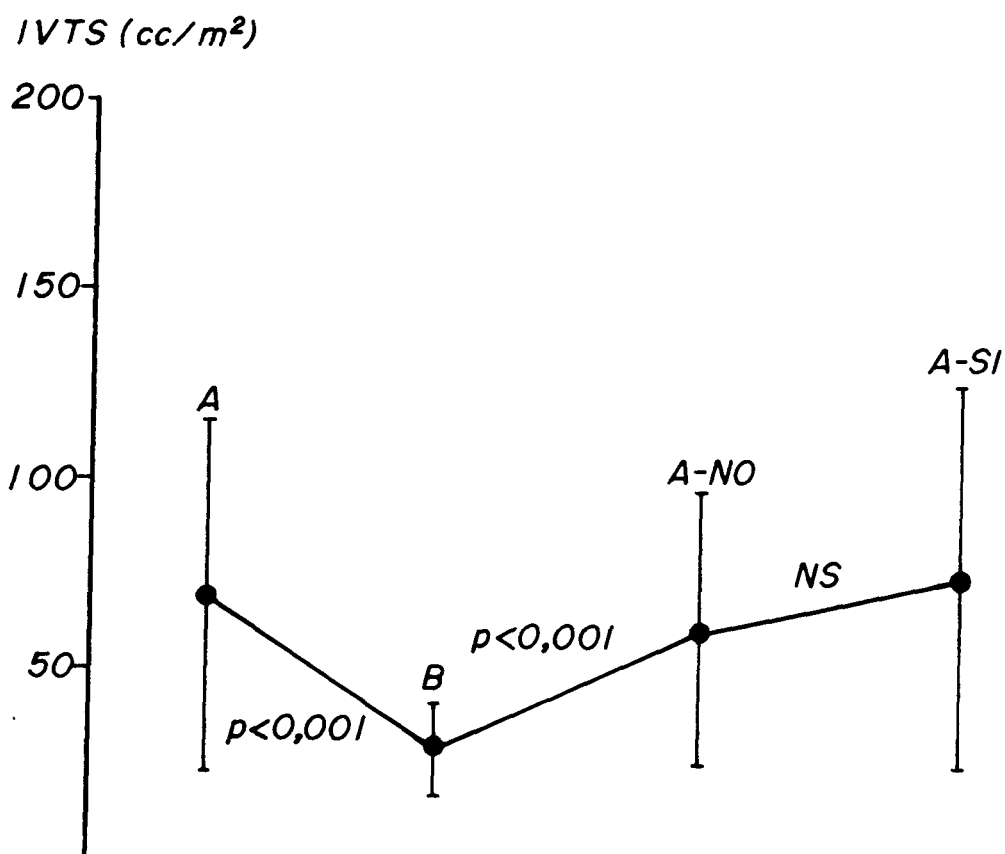
$$A-SI = 109,7 \pm 51,8$$

$$B = 64,9 \pm 17$$

$$A-NO = 89,7 \pm 38,1$$

FIGURA = 24

Indice de Volumen Telesistólico (IVTS)



$$A = 68,8 \pm 44,9$$

$$A-SI = 75,3 \pm 50,5$$

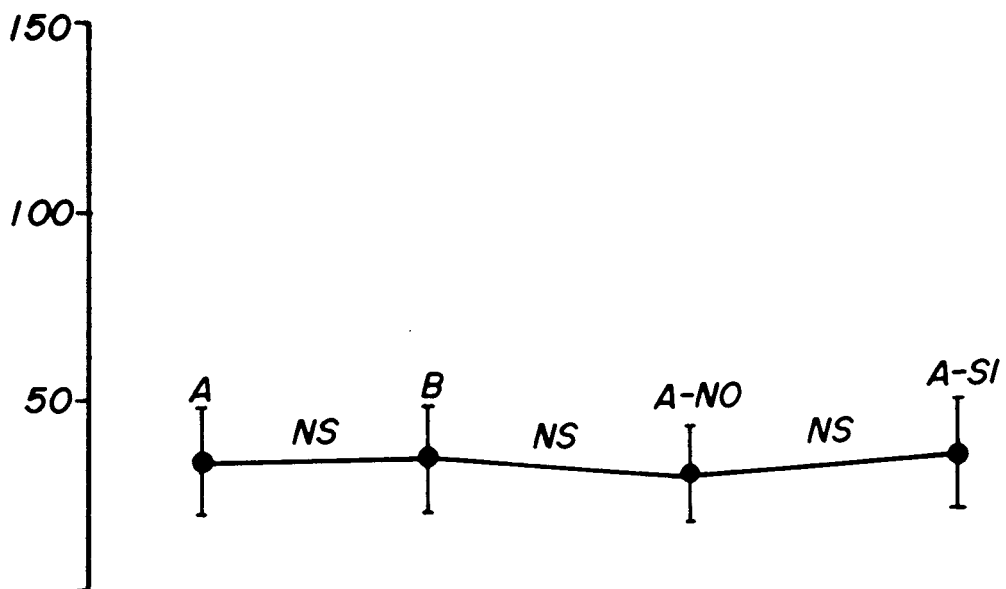
$$B = 30,7 \pm 11,4$$

$$A-NO = 60,1 \pm 34,8$$

FIGURA = 25

Indice de Volumen de Eyección (IVE)

IVE (cc/m²)



A = 32,0 ± 12,9

A-SI = 34,0 ± 13,5

B = 34,2 ± 11,2

A-NO = 29,4 ± 11,9

FIGURA = 26

ellos: $109,7 \pm 51,8 \text{ cc/m}^2$, versus $89,7 \pm 38,1 \text{ cc/m}^2$ (Figura 24).

De igual manera, cuando comparamos el Índice de Volumen Telesistólico (IVTS) del subgrupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado y aneurisma de pared anterior (subgrupo A-SI) y el IVTS del subgrupo con ST persistentemente elevado sin aneurisma (subgrupo A-NO), pudimos constatar cómo tampoco existen diferencias significativas entre ambos: $75,3 \pm 50,5 \text{ cc/m}^2$, versus $60,1 \pm 34,8 \text{ cc/m}^2$. (Figura 25).

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los Índices de Volumen de Eyección (IVE) de ambos subgrupos de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, es decir, aquellos que tenían aneurisma ventricular de pared anterior (subgrupo A-SI) y aquellos que no lo tenían (subgrupo A-NO): $34,0 \pm 13,5 \text{ cc/m}^2$, versus $29,4 \pm 11,9 \text{ cc/m}^2$ (Figura 26).

Finalmente comparamos los Volúmenes entre los pacientes sin aneurisma ventricular de pared anterior, es decir, los que tenían el segmento ST persistentemente elevado (subgrupo A-NO) y los que tenían el segmento ST isoelectrico (grupo B). El subgrupo A-NO mostró un Índice de Volumen Telediastólico (IVTD) mayor que el grupo B: $89,7 \pm 38,1 \text{ cc/m}^2$, versus $64,9 \pm 17 \text{ cc/m}^2$ ($p < 0,001$) (Figura 24).

Asimismo, el Índice de Volumen Telesistólico (IVTS), también fué mayor en el subgrupo de ST elevado sin aneurisma (subgrupo A-NO) que en el grupo de ST isoelectrico (grupo B): $60,1 \pm 34,8 \text{ cc/m}^2$, versus $30,7 \pm 11,4 \text{ cc/m}^2$. ($p < 0,001$) (Figura 25).

No obstante, el Índice de Volumen de Eyección (IVE) fué similar entre el subgrupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado sin aneurisma (A-NO) y el grupo de pacientes con el ST isoeléctrico (grupo B): $29,4 \pm 11,9$ cc/m², versus $34,2 \pm 11,2$ cc/m² (Figura 26).

10.- ESTUDIO DE LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA Y DE LA RELACION MASA/VOLUMEN. -

El grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado (grupo A) tenían un Índice de Masa Ventricular Izquierda mayor que el grupo de pacientes con el segmento ST isoeléctrico (grupo B): $107,6 \pm 37,2$ gramos/m², versus $78,7 \pm 18,7$ gramos/m²; ($p < 0,001$) (Figura 27).

Dicho Índice de Masa Ventricular, fue algo mayor en aquellos pacientes con el segmento ST elevado y aneurisma de pared anterior (subgrupo A-SI): $116,5 \pm 37,3$ gramos/m²; que en los pacientes que teniendo el segmento ST elevado, no tenían aneurisma de cara anterior (subgrupo A-NO): $95,8 \pm 34,4$ gramos/m²; ($p < 0,05$) Figura 27).

Asimismo, los pacientes con el segmento ST elevado sin aneurisma (subgrupo A-NO) también tenían mayor Índice de Masa que los pacientes con el segmento ST isoeléctrico (grupo B): $95,8 \pm 34,4$ gramos/m², versus $78,7 \pm 18,5$ gramos/m²; ($p < 0,05$). (Figura 27).

Cuando establecimos la relación existente entre-

Indice de Masa (I Masa)

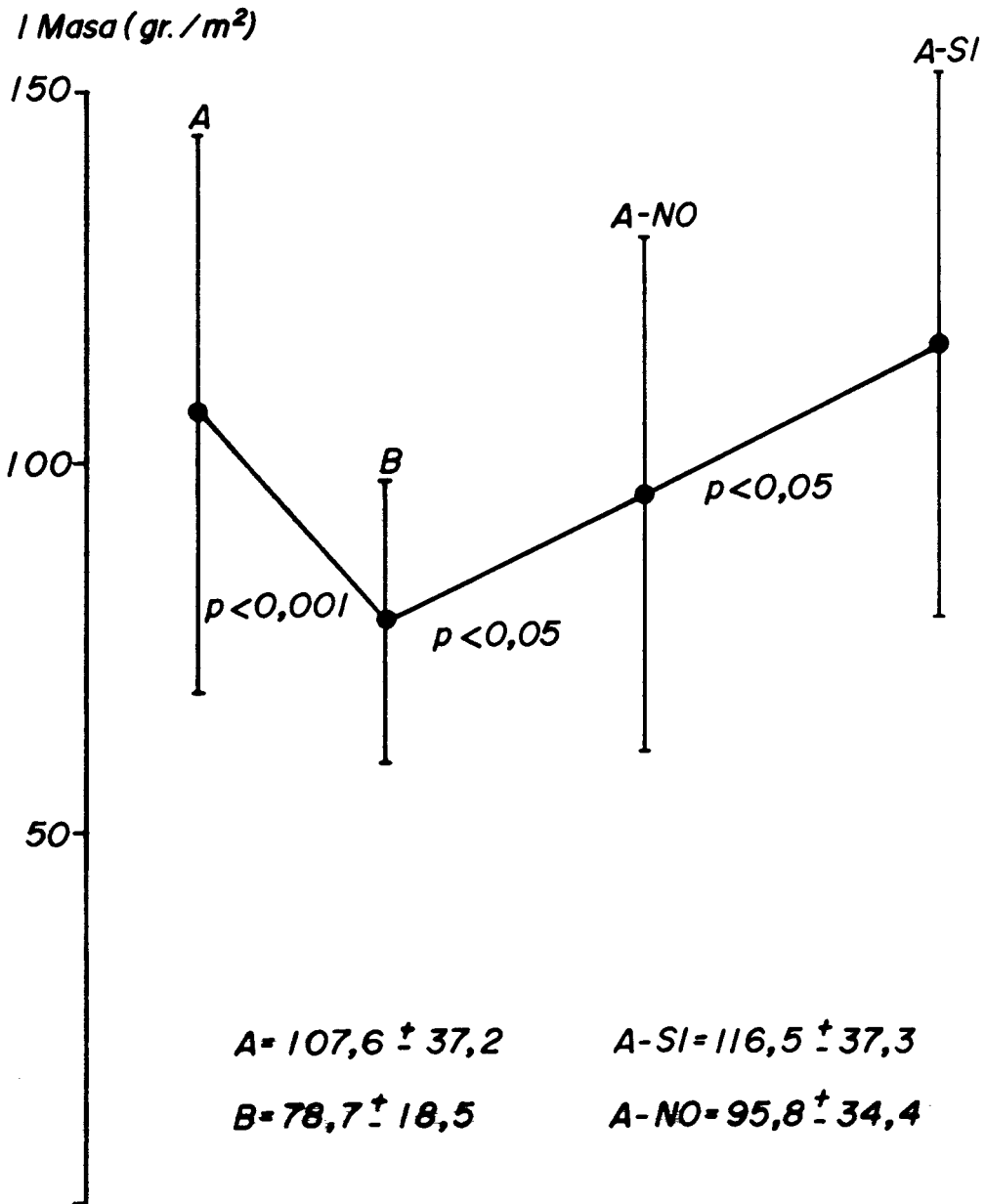


FIGURA = 27



el Índice de Masa y el Índice de Volumen Telediastólico -- (relación Masa/Volumen), pudimos constatar cómo no existían diferencias significativas entre el grupo de pacientes con el segmento ST elevado (grupo A) y el grupo de pacientes con el segmento ST isoeléctrico (grupo B): $1,1 \pm 0,4$ versus $1,2 \pm 0,5$ (Figura 28).

Tampoco se objetivaron diferencias en la relación-Masa/Volumen entre ambos subgrupos de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, es decir, aquellos que tenían aneurisma (subgrupo A-SI) y aquellos que no lo tenían (subgrupo A-NO): $1,1 \pm 0,4$ versus $1,1 \pm 0,4$ (Figura 28).

Al comparar la relación Masa/Volumen de todos los pacientes sin aneurisma, ya sea con el segmento ST persistentemente elevado (subgrupo A-NO) o con el segmento ST isoeléctrico (grupo B), tampoco se encontraron diferencias significativas: $1,1 \pm 0,4$ versus $1,2 \pm 0,5$. (Figura 28).

11.- ESTUDIO DEL STRESS Y DE LA TENSION VENTRICULAR IZQUIERDA.-

El grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado (grupo A) mostró un mayor "Stress Parietal Circunferencial Máximo Telediastólico del Ventrículo Izquierdo" que en el grupo de pacientes con el segmento ST isoeléctrico (grupo B): $79,6 \pm 62,1$ dinas/cm² x 10³, versus $41,3 \pm 19,8$ dinas/cm² x 10³; ($p < 0,003$) (Figura 29).

Relación Masa/Volumen (I Masa/IVTD)

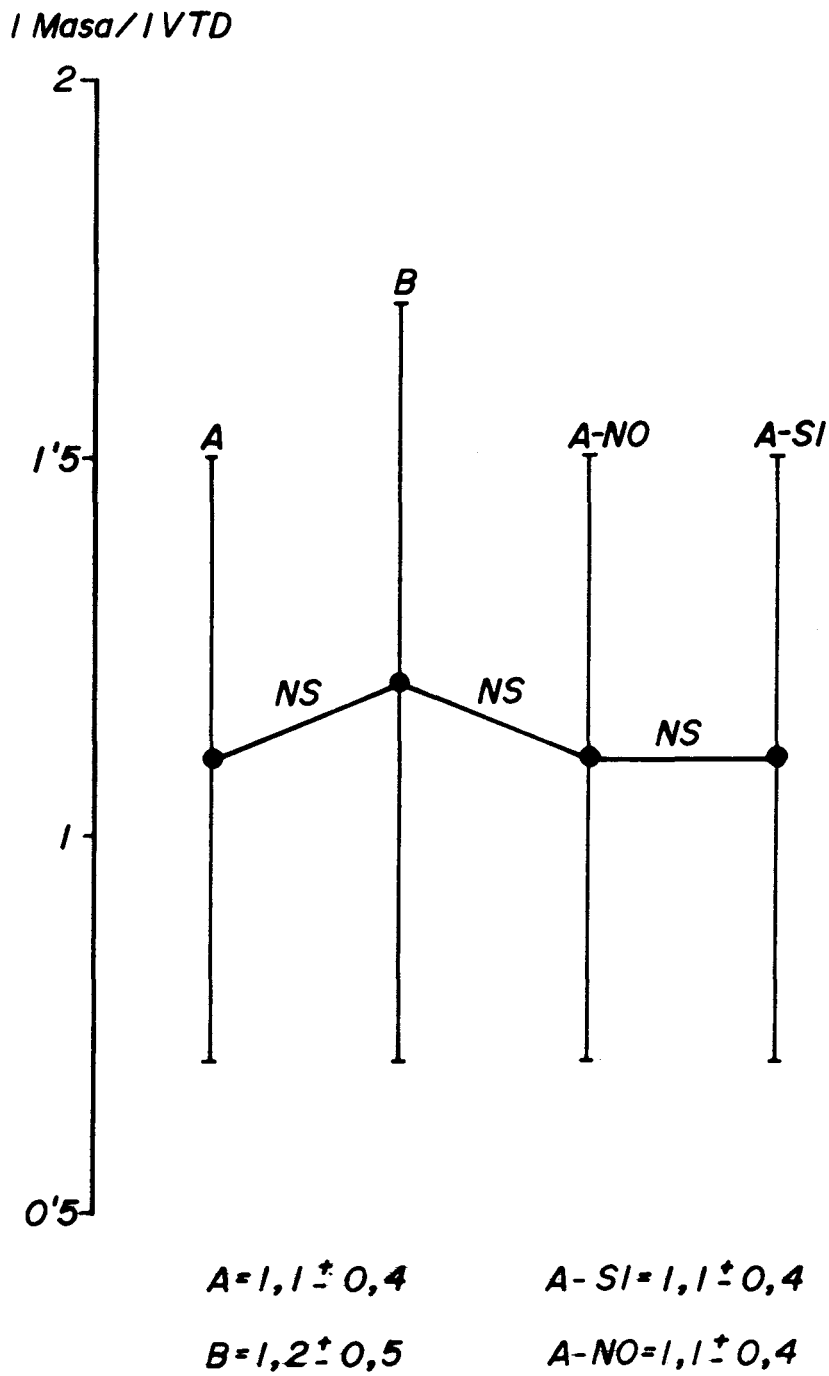
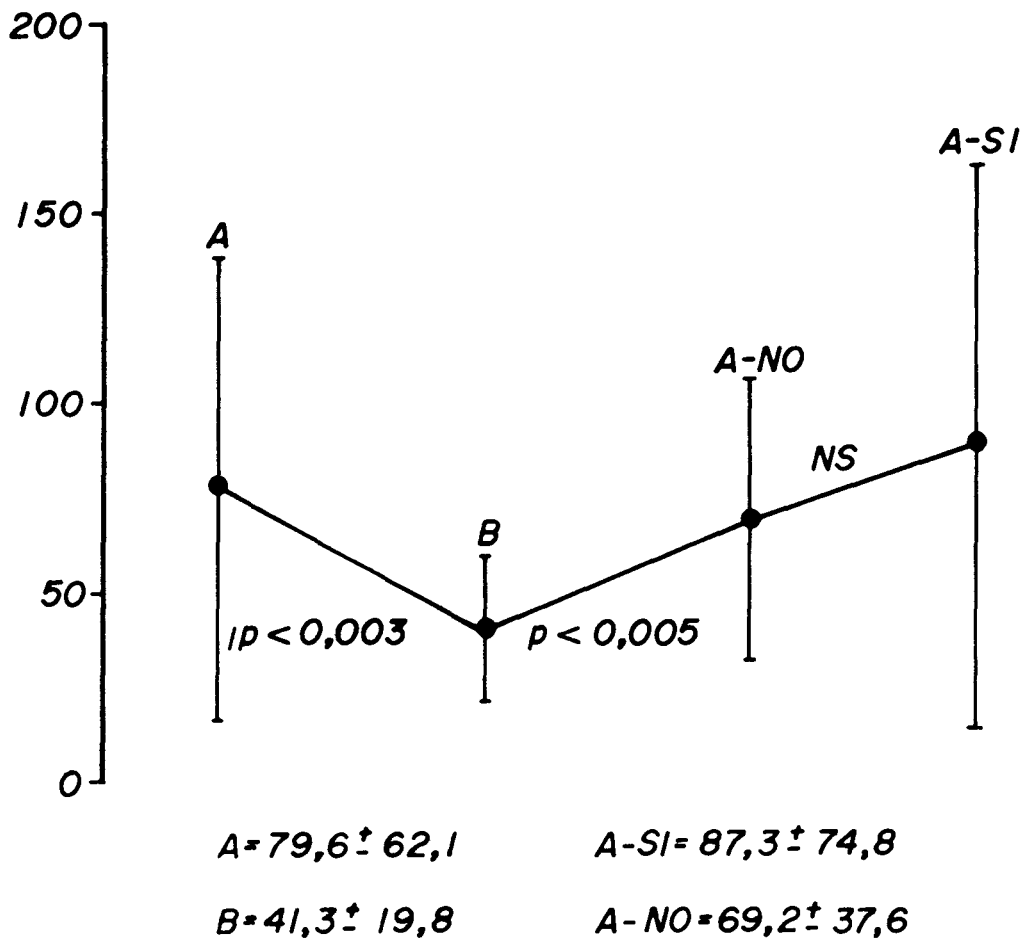


FIGURA = 28

Stress Parietal Circunferencial Máximo Telediastólico (SPCMTD)

SPCMTD (dinas/cm² x 10³)



FIGURA=29

Asimismo, el grupo A (segmento ST elevado) mostró mayor "Stress Parietal Circunferencial Máximo Sistólico del Ventrículo Izquierdo" que el grupo B (segmento ST - isoeléctrico): $475,9 \pm 200,3 \text{ dinas/cm}^2 \times 10^3$, versus $378,4 \pm 90,6 \text{ dinas/cm}^2 \times 10^3$; ($p \leq 0,035$) (Figura 30).

También, el grupo de pacientes con el segmento-ST persistentemente elevado (grupo A) tenía mayor "Tensión Ventricular Izquierda" que el grupo de pacientes con el -- segmento ST isoeléctrico (grupo B): $598,1 \pm 139,8 \text{ dinas/cm} \times 10^3$, versus $535,4 \pm 121,1 \text{ dinas/cm} \times 10^3$; ($p < 0,05$) --- (Figura 31).

Entre el grupo de pacientes con el segmento ST-persistentemente elevado, aquellos que tenían aneurisma -- ventricular de pared anterior (subgrupo A-SI) tenían un -- Stress Parietal Circunferencial Máximo Telediastólico similar a los que teniendo el segmento ST persistentemente elevado, no presentaban aneurisma ventricular (subgrupo A-NO): $87,3 \pm 74,8 \text{ dinas/cm}^2 \times 10^3$, versus $69,2 \pm 37,6 \text{ dinas/cm}^2 \times 10^3$ (Figura 29).

Lo mismo sucedió con el Stress Parietal Circunferencial Máximo Sistólico, que fué similar entre el sub-- grupo A-SI (pacientes con segmento ST elevado y aneurisma) y el subgrupo A-NO (pacientes con segmento ST elevado sin-aneurisma): $499,8 \pm 240,6 \text{ dinas/cm}^2 \times 10^3$, versus $444,2 \pm 136,7 \text{ dinas/cm}^2 \times 10^3$ (Figura 30).

De igual forma, al comparar la "Tensión Ventricular Izquierda" del subgrupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado y aneurisma de pared anterior-

Stress Parietal Circunferencial Máximo Sistólico (SPCMS)

SPCMS ($\text{dinas/cm}^2 \times 10^3$)

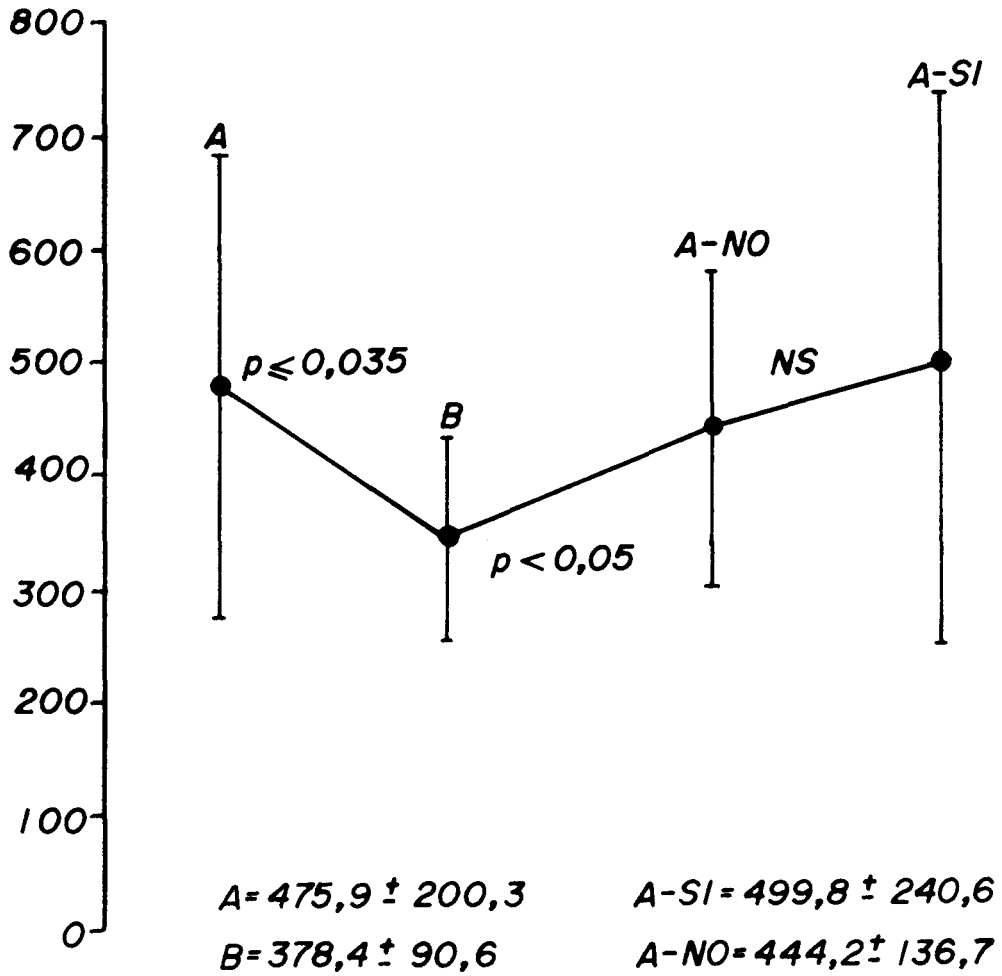


FIGURA : 30

Tensión Ventricular Izquierda

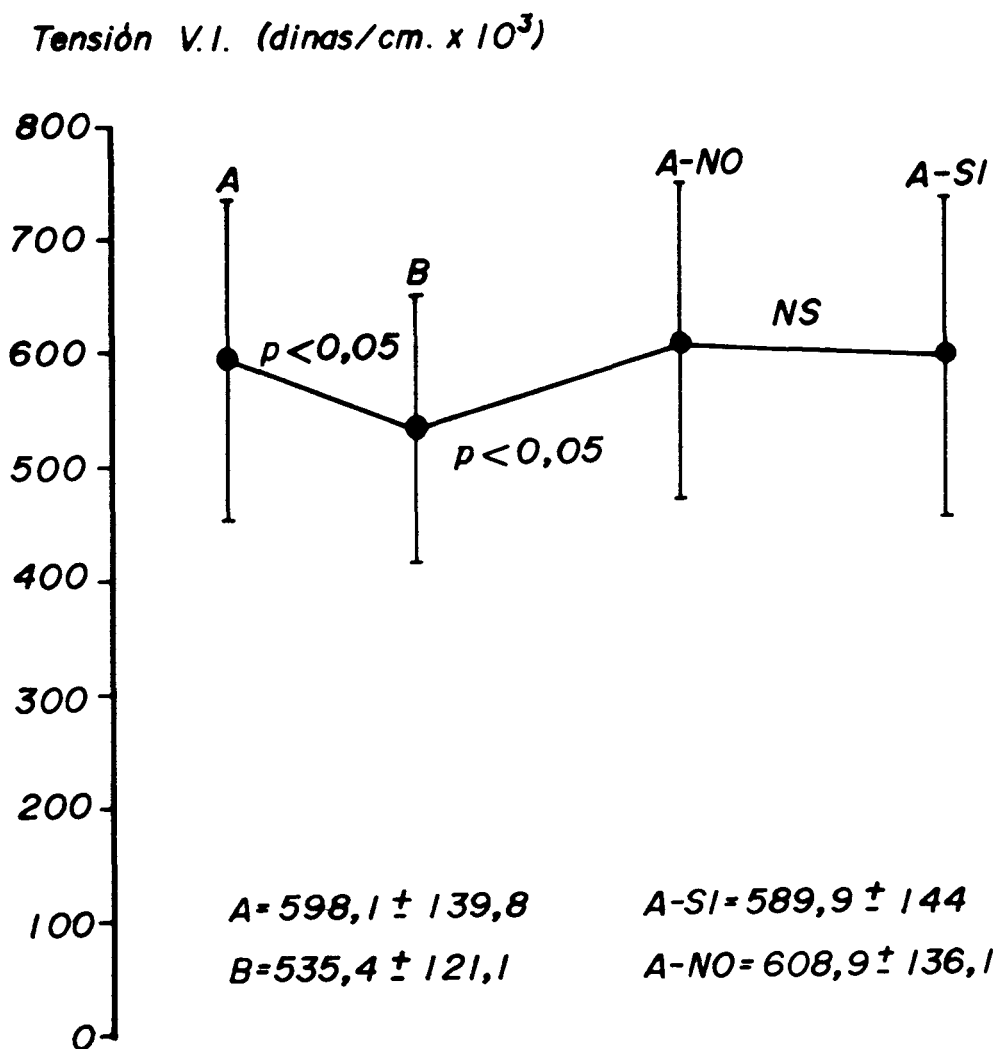


FIGURA 31

(subgrupo A-SI) con la del subgrupo de pacientes con el ST elevado sin aneurisma (subgrupo A-NO) pudimos constatar cómo no existían diferencias significativas entre ambas: $589,9 \pm 144$ dinas/cm x 10^3 , versus $608,9, \pm 136,1$ dinas/cm x 10^3 (Figura 31).

Finalmente, comparamos el Stress y la Tensión Ventricular izquierda de los pacientes sin aneurisma ventricular de pared anterior, es decir, aquellos que tenían el segmento ST persistentemente elevado (subgrupo A-NO) y aquellos que tenían el segmento ST isoeléctrico (grupo B). El subgrupo A-NO, mostró un mayor "Stress Parietal Circunferencial Máximo Telediastólico" que el grupo B: $619,2 \pm 37,6$ dinas/cm² x 10^3 , versus $41,3 \pm 19,8$ dinas/cm² x 10^3 ; (p < 0,005) (Figura 29).

Asimismo, el "Stress Parietal Circunferencial Máximo Sistólico", también fué mayor en el grupo de pacientes sin aneurisma y el segmento ST elevado (subgrupo A-NO) que en el grupo de pacientes sin aneurisma y el segmento ST isoeléctrico (grupo B): $444,2 \pm 136,7$ dinas/cm² x 10^3 , versus $375,4 \pm 90,6$ dinas/cm² x 10^3 (p < 0,05). (Figura 30).

De igual forma, la "Tensión Ventricular Izquierda", también fué mayor en el subgrupo A-NO (ausencia de aneurisma con segmento ST elevado) que en el grupo B (ausencia de aneurisma con el segmento ST isoeléctrico): $608,9 \pm 136,1$ dinas/cm x 10^3 , versus $535,4 \pm 121,1$ dinas/cm x 10^3 ; (p < 0,05) (Figura 31).

T A B L A S
=====

T A B L A S

=====

CLAVES Y UNIDADES

- EDAD: expresada en años.
- SEXO: M (masculino), F (Femenino).
- INF. MIOCAR.: Localización del Infarto de Miocardio -- (A: Anterior, AS: Antero-Septal, AL: Antero-Lateral, - I: Inferior).
- N° VASOS: N° de vasos afectados (1, 2 ó 3).
- ANEURISMA: Presencia (SI) o ausencia (NO) de aneurisma-ventricular de pared anterior (zona del infarto).
- I. MOV. ANT.: Indice de Movilidad de la pared Anterior. Se expresa en puntos.
- I. MOV. POST.: Indice de Movilidad de la pared Poste---rior. Se expresa en puntos.
- I. MOV. GLOB.: Indice de la Movilidad Global (paredAnte---rior y Posterior). Se expresa en puntos.
- F. E.: Fracción de Eyección.
- Vcf: Velocidad de acortamiento circunferencial. Se ex---presa en circunferencias x cm⁻¹.
- I VTD: Indice de Volumen Telediastólico. Se expresa en-cc/m².

- I VTS: Índice de Volumen Telesistólico. Se expresa en cc/m^2 .
- I VE: Índice de Volumen de Eyección. Se expresa en cc/m^2 .
- I Masa: Índice de Masa. Se expresa en gramos/m^2 .
- I Masa/IVTD: Relación Masa/Volumen.
- S.P.C.M.T.D.: Stress Parietal Circunferencial Máximo - Tele Diastólico. Se expresa en $\text{dinas/cm}^2 \times 10^{-3}$.
- S.P.C.M.S.: Stress Parietal Circunferencial Máximo Sistólico. Se expresa en $\text{dinas/cm}^2 \times 10^{-3}$.
- TENSION VI: Tensión Ventricular Izquierda. Se expresa en $\text{dinas/cm} \times 10^{-3}$.
- N.H.A-D: Número de segmentos Normoquinéticos (N), Hipoquinéticos (H) y Aquinéticos o Disquinéticos (A-D), en la pared ANTERIOR, POSTERIOR y GLOBAL (Pared anterior y posterior).

GRUPO ASUBGRUPO A-SI

<u>CASO</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO</u>	<u>INF.MIOCAR.</u>	<u>N° VASOS</u>	<u>ANEURISMA</u>
1	59	M	AL + I	2	SI
2	37	M	AS	2	SI
3	52	M	AL	1	SI
4	70	M	AS	3	SI
5	48	M	AS	1	SI
6	62	M	AL	2	SI
7	58	M	A	3	SI
8	57	M	A	3	SI
9	54	F	AS	3	SI
10	57	M	AS	2	SI
11	57	M	AL	3	SI
12	54	M	AL	1	SI
13	50	M	A + I	3	SI
14	42	M	AS	1	SI
15	62	M	AS	3	SI
16	54	M	A	2	SI
17	52	M	AL + I	3	SI
18	62	M	AS	1	SI
19	61	M	AL	3	SI
20	47	M	AS	3	SI
21	46	M	A + I	1	SI
22	48	M	AL	3	SI
23	45	M	A	1	SI
24	38	M	AL	2	SI

GRUPO A

SUBGRUPO A-SI

<u>CASO</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO</u>	<u>INF.MIOCARD.</u>	<u>Nº VASOS</u>	<u>ANEURISMA</u>
25	61	M	A	1	SI
26	48	M	AS	2	SI
27	44	M	AL	3	SI
28	46	M	AS	3	SI
29	48	M	AL	2	SI
30	29	M	AS	1	SI
31	57	M	AS	3	SI
32	49	M	AS	3	SI

GRUPO A

SUBGRUPO A-NO

<u>CASO</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO</u>	<u>INF.MIOCAR.</u>	<u>Nº VASOS</u>	<u>ANEURISMA</u>
33	37	M	AL	3	NO
34	39	M	AS	2	NO
35	43	M	AS	3	NO
36	52	M	AL + I	3	NO
37	45	M	AS	3	NO
38	52	M	AL + I	3	NO
39	41	M	AS	3	NO
40	47	M	AS	3	NO
41	48	M	AS	1	NO
42	54	M	AS	2	NO
43	44	M	A + I	3	NO
44	59	M	A	2	NO

GRUPO A

SUBGRUPO A-NO

<u>CASO</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO</u>	<u>INF.MIOCAR.</u>	<u>Nº VASOS</u>	<u>ANEURISMA</u>
45	47	M	A + I	2	NO
46	45	M	AS + I	1	NO
47	63	M	AS	3	NO
48	46	M	AS + I	3	NO
49	61	M	AL	1	NO
50	25	M	AS	1	NO
51	55	M	AS	2	NO
52	41	M	AS	2	NO
53	65	M	AS	3	NO
54	51	M	AS	3	NO
55	55	M	AS	3	NO
56	61	F	AS	2	NO



GRUPO B

<u>CASO</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO</u>	<u>INF. MIOCARD.</u>	<u>Nº VASOS</u>	<u>ANEURISMA</u>
.					
57	61	M	A	3	NO
58	54	M	AS	3	NO
59	35	M	A	3	NO
60	60	F	AS	1	NO
61	33	M	AS	3	NO
62	49	M	AS	1	NO
63	51	M	AS	1	NO
64	51	M	AS	1	NO
65	47	M	AS	3	NO
66	45	M	AS	2	NO
67	54	M	AL	3	NO
68	53	M	AL	3	NO
69	50	M	AL	1	NO
70	57	M	AS	3	NO
71	53	M	AS	1	NO
72	48	M	AS	3	NO
73	63	M	AL	3	NO
74	57	M	AS	3	NO
75	63	M	AS	1	NO
76	50	M	AS	3	NO
77	57	M	AS	3	NO
78	47	M	AS	3	NO
79	55	M	AS	2	NO
80	63	F	AS	3	NO
81	46	M	AL	2	NO
82	61	F	AS	1	NO
83	45	M	AS	1	NO
84	48	M	AS	1	NO
85	64	M	AS	2	NO

GRUPO ASUBGRUPO A-SI

<u>CASO</u>	<u>I.MOV.ANT.</u>	<u>I.MOV.POST.</u>	<u>I.MOV.GLOB.</u>	<u>F.E.</u>	<u>Vcf</u>
1	5	0	5	0,48	1,4
2	10	5	15	0,45	0,94
3	9	9	18	0,44	0,56
4	8	5	13	0,28	0,76
5	10	8	18	0,28	0,56
6	12	12	24	0,10	0,01
7	10	6	16	0,31	0,42
8	10	5	19	0,15	0,15
9	8	6	14	0,55	1,20
10	10	10	20	0,27	0,50
11	10	11	21	0,23	0,37
12	10	5	15	0,39	0,82
13	6	2	8	0,38	0,84
14	10	10	20	0,25	0,40
15	8	5	13	0,26	0,51
16	10	8	18	0,39	0,74
17	10	12	22	0,59	1,40
18	8	4	12	0,46	0,92
19	12	11	23	0,11	0,27
20	10	10	20	0,31	0,65
21	10	10	20	0,45	1,10
22	11	10	21	0,30	0,85
23	10	8	18	0,16	0,27
24	8	7	15	0,40	0,85
25	9	8	17	0,39	0,86

<u>CASO</u>	<u>GRUPO A</u>		<u>SUBGRUPO A-SI</u>		
	<u>I.MOV.ANT.</u>	<u>I.MOV.POST.</u>	<u>I.MOV.GLOB.</u>	<u>F.E</u>	<u>Vcf</u>
26	9	8	17	0,44	0,85
27	10	8	18	0,37	0,69
28	10	8	18	0,27	0,47
29	10	5	15	0,41	0,70
30	7	2	9	0,44	0,87
31	10	10	20	0,27	0,57
32	8	8	16	0,32	0,65

<u>CASO</u>	<u>GRUPO A</u>		<u>SUBGRUPO A-NO</u>		
	<u>I.MOV.ANT.</u>	<u>I.MOV.POST.</u>	<u>I.MOV.GLOB.</u>	<u>F.E.</u>	<u>Vcf</u>
33	8	8	16	0,28	0,35
34	7	7	14	0,56	1,60
35	7	8	15	0,33	0,64
36	6	6	12	0,20	0,44
37	5	6	11	0,24	0,37
38	6	6	12	0,20	0,33
39	6	6	12	0,19	0,35
40	3	3	6	0,66	1,60
41	0	0	0	0,64	1,30
42	8	4	12	0,49	0,99

<u>CASO</u>	<u>GRUPO A</u>		<u>SUBGRUPO A-NO</u>		
	<u>I.MOV.ANT.</u>	<u>I.MOV.POST.</u>	<u>I.MOV.GLOB.</u>	<u>F.E.</u>	<u>Vcf</u>
43	7	6	13	0,32	0,53
44	6	8	14	0,37	0,74
45	8	9	17	0,16	0,34
46	6	6	12	0,34	0,75
47	6	6	12	0,59	1,30
48	6	9	15	0,30	0,62
49	5	9	14	0,33	0,61
50	2	2	4	0,45	1,10
51	0	6	6	0,40	0,74
52	6	3	9	0,31	0,48
53	5	9	14	0,46	1,06
54	7	8	15	0,30	0,75
55	8	8	16	0,19	0,73
56	6	9	15	0,18	0,33

GRUPO B

<u>CASO</u>	<u>I.MOV.ANT.</u>	<u>I.MOV.POST.</u>	<u>I.MOV.GLOB.</u>	<u>F.E.</u>	<u>Vcf</u>
57	1	4	5	0,58	1,20
58	7	7	14	0,49	0,96
59	2	2	4	0,46	0,89
60	0	0	0	0,66	1,14
61	1	2	3	0,44	0,74
62	1	1	2	0,51	1,20
63	7	4	11	0,51	1,20
64	7	4	11	0,65	1,60
65	0	0	0	0,61	1,20
66	0	0	0	0,67	1,50
67	2	6	8	0,44	0,90
68	6	5	11	0,51	1,10
69	6	6	12	0,31	0,51
70	5	5	10	0,61	1,70
71	6	3	9	0,42	1,30
72	2	0	2	0,58	1,50
73	3	6	9	0,52	1,10
74	6	6	12	0,41	0,83
75	2	0	2	0,68	1,60
76	8	8	16	0,49	0,91
77	4	4	8	0,42	0,77
78	6	6	12	0,40	0,71
79	6	6	12	0,41	0,91
80	7	10	17	0,48	1,10
81	4	2	6	0,46	0,76
82	3	1	4	0,52	0,85
83	0	0	0	0,86	2,30
84	3	2	5	0,66	1,50
85	6	7	13	0,45	1,11

<u>CASO</u>	<u>GRUPO A</u>			<u>SUBGRUPO A-SI</u>	
	<u>I VTD</u>	<u>I VTS</u>	<u>I VE</u>	<u>I Masa</u>	<u>I Masa/I VTD</u>
1	56,1	29,1	27,0	95,2	1,6
2	89,9	45,2	47,7	102,5	1,1
3	81,9	45,0	36,9	129,0	1,5
4	205,0	147,0	58,0	169,6	0,8
5	115,0	82,0	33,0	86,9	0,7
6	295,0	279,0	16,0	118,0	0,4
7	114,0	78,2	35,8	171,0	1,5
8	162,0	137,0	25,0	113,0	0,6
9	76,9	34,0	42,9	101,0	1,3
10	94,5	68,6	25,9	170,0	1,7
11	115,4	88,6	26,8	55,9	0,4
12	96,4	58,7	38,1	128,4	1,3
13	75,3	46,1	29,2	80,9	1,0
14	108,0	81,0	27,0	74,0	0,6
15	62,9	46,1	16,8	101,9	1,6
16	100,0	65,0	35,0	101,0	1,0
17	67,5	27,4	40,1	147,7	2,1
18	75,8	40,2	35,5	77,1	1,0
19	181,8	160,0	21,5	206,1	1,1
20	55,5	38,0	17,5	63,2	1,1
21	73,0	37,3	35,7	88,5	1,2
22	63,3	41,3	22,0	97,0	1,5
23	143,6	120,6	23,0	137,5	0,9

<u>CASO</u>	<u>GRUPO A</u>		<u>SUBGRUPO A-SI</u>		
	<u>I VTD</u>	<u>I VTS</u>	<u>I VE</u>	<u>I Masa</u>	<u>I Masa/I VTD</u>
24	102,9	61,3	41,6	102,4	0,9
25	130,8	79,2	51,6	136,4	1,0
26	66,2	36,9	29,3	79,8	1,2
27	140,4	88,4	52,0	139,3	0,9
28	140,6	103,9	36,7	101,7	0,7
29	194,0	113,0	81,0	195,0	1,0
30	88,1	49,0	39,1	83,5	0,9
31	70,2	50,7	19,5	158,3	2,2
32	69,9	47,7	22,2	117,5	1.6

<u>CASO</u>	<u>GRUPO A</u>		<u>SUBGRUPO A-NO</u>		
	<u>I VTD</u>	<u>I VTS</u>	<u>I VE</u>	<u>I Masa</u>	<u>I Masa/I VTD</u>
33	145,9	103,7	42,2	113,7	0,7
34	60,4	26,6	33,8	75,3	1,2
35	133,0	88,6	44,5	92,0	0,6
36	125,4	99,4	26,6	106,1	0,8
37	89,7	67,9	21,8	66,9	0,7
38	176,0	140,3	35,7	190,0	1,0
39	107,0	86,9	20,1	84,0	0,7
40	67,5	22,4	45,1	92,4	1,3

<u>CASO</u>	<u>GRUPO A</u>			<u>SUBGRUPO A-NO</u>	
	<u>I VTD</u>	<u>I VTS</u>	<u>I VE</u>	<u>I Masa</u>	<u>I Masa/I VTD</u>
41	90,6	32,0	58,6	114,0	1,2
42	38,8	19,7	19,1	31,0	0,7
43	84,0	56,5	27,5	113,7	1,3
44	56,8	35,2	21,5	65,1	1,1
45	91,8	77,1	14,7	170,2	1,8
46	135,6	89,5	46,1	119,1	0,8
47	66,0	26,8	39,2	74,2	1,1
48	91,2	57,8	33,3	78,8	0,8
49	35,6	23,9	11,9	90,9	2,5
50	60,8	32,9	27,9	112,5	1,8
51	37,2	22,2	15,0	50,8	1,3
52	53,0	36,5	16,3	86,8	1,6
53	60,4	32,4	28,0	72,3	1,1
54	102,2	70,6	31,6	76,5	0,7
55	141,0	113,7	27,3	104,0	0,7
56	104,6	85,0	19,6	121,0	1,1



GRUPO B

<u>CASO</u>	<u>I VTD</u>	<u>I VTS</u>	<u>I VE</u>	<u>I Masa</u>	<u>I Masa/I VTD</u>
57	72,7	30,2	42,5	77,3	1,0
58	85,0	43,5	41,5	90,7	1,0
59	50,3	26,9	23,4	74,3	1,4
60	52,7	17,4	35,3	49,6	0,9
61	64,0	35,4	28,6	56,8	0,8
62	72,7	35,2	37,5	114,5	1,5
63	91,9	44,8	47,1	73,9	0,8
64	71,4	24,9	46,5	59,3	0,8
65	76,2	29,1	47,1	90,0	1,1
66	38,9	12,5	26,4	107,3	2,7
67	43,5	24,3	19,2	62,7	1,4
68	78,9	37,8	41,0	91,8	1,1
69	64,0	41,1	19,9	53,7	0,8
70	52,2	20,4	31,8	67,1	1,2
71	57,8	33,3	24,5	83,5	1,4
72	47,5	19,7	27,8	47,8	1,0
73	67,8	32,3	35,4	82,3	1,2
74	68,0	40,0	28,0	72,3	1,0
75	35,4	17,1	37,4	98,2	2,7
76	79,3	39,6	39,7	66,4	0,8
77	88,6	51,3	37,3	90,8	1,0
78	57,9	34,5	23,4	46,6	0,8
79	52,8	31,0	21,8	103,3	1,9
80	49,2	25,3	23,9	84,4	1,7
81	40,0	21,6	18,4	81,9	2,0
82	46,0	22,2	23,8	75,2	1,6
83	65,8	8,9	56,9	81,9	1,2
84	87,0	29,0	58,0	92,8	1,0
85	106,0	58,0	48,0	106,0	1,0

<u>CASO</u>	<u>GRUPO A</u>		<u>SUBGRUPO A-SI</u>
	<u>S.P.C.M.T.D.</u>	<u>S.P.C.M.S.</u>	<u>Tensión I.V.</u>
1	59,2	464,4	512,9
2	93,8	525,7	525,7
3	59,0	254,0	482,5
4	102,4	470,7	564,8
5	76,2	549,9	550,8
6	344,5	1.412,7	706,2
7	37,0	487,5	683,0
8	234,2	928,2	556,9
9	23,9	249,6	474,2
10	82,4	350,3	525,4
11	31,2	305,8	305,8
12	54,7	714,2	999,8
13	89,7	407,1	651,4
14	123,5	713,7	927,8
15	53,0	512,8	769,2
16	122,2	375,1	750,3
17	43,4	310,4	558,7
18	30,4	473,5	426,1
19	23,6	269,3	404,0
20	35,2	389,0	466,8
21	41,0	318,5	414,0
22	29,2	384,0	576,0
23	270,6	986,9	690,8
24	55,1	437,0	611,7
25	18,4	390,3	585,5
26	36,9	449,5	539,3
27	115,9	554,0	664,8
28	195,1	635,3	635,3
29	102,0	479,3	718,9
30	109,4	476,8	524,4
31	59,0	425,1	637,6
32	43,4	292,1	471,8

<u>CASO</u>	<u>GRUPO A</u>		<u>SUBGRUPO A-NO</u>
	<u>C.P.C.M.T.D.</u>	<u>S.P.C.M.S.</u>	<u>Tensión I.V.</u>
33	62,5	404,6	687,9
34	58,1	399,1	439,0
35	136,7	550,0	550,0
36	85,4	366,0	585,6
37	77,2	449,2	583,9
38	97,8	509,6	917,2
39	97,2	400,9	400,9
40	53,9	398,0	517,4
41	22,8	405,6	567,8
42	57,2	795,6	556,9
43	53,8	296,0	532,7
44	73,3	387,5	542,4
45	63,1	334,6	602,2
46	63,7	431,8	863,7
47	126,4	561,3	842,0
48	20,0	318,5	605,1
49	22,2	255,0	765,1
50	38,3	458,5	641,8
51	39,0	270,2	486,4
52	48,8	392,0	470,4
53	43,2	503,0	755,4
54	40,0	652,8	652,8
55	164,7	739,9	591,8
56	117,3	380,9	457,0

GRUPO B

<u>CASO</u>	<u>S.P.C.M.T.D.</u>	<u>S.P.C.M.S.</u>	<u>Tensión I.V.</u>
57	22,2	410,2	492,3
58	42,1	454,4	636,2
59	8,1	157,5	362,3
60	37,7	406,6	406,6
61	26,3	368,2	368,2
62	29,6	251,2	477,3
63	88,9	532,2	745,0
64	39,3	459,4	643,1
65	27,3	320,4	544,7
66	32,5	430,1	430,1
67	58,1	330,7	462,9
68	21,9	476,8	715,2
69	71,8	461,5	507,6
70	33,0	405,8	608,7
71	41,7	367,5	698,2
72	66,3	448,5	672,7
73	40,9	351,2	667,2
74	76,3	403,6	726,5
75	35,7	507,5	710,4
76	31,2	361,7	542,6
77	49,1	464,8	557,8
78	54,0	430,3	430,3
79	48,8	253,1	430,1
80	22,6	291,2	495,0
81	20,6	218,4	414,9
82	20,2	328,2	361,0
83	25,8	296,6	504,2
84	73,4	462,6	462,6
85	54,2	326,6	457,3

<u>CASO</u>	<u>GRUPO A</u>			<u>SUBGRUPO A-SI</u>					
	<u>ANTERIOR</u>			<u>POSTERIOR</u>			<u>GLOBAL</u>		
	<u>N.</u>	<u>H.</u>	<u>A-D.</u>	<u>N.</u>	<u>H.</u>	<u>A-D</u>	<u>N.</u>	<u>H.</u>	<u>A-D</u>
1	2	0	1	3	0	0	5	0	1
2	1	0	2	2	0	1	3	0	3
3	1	0	2	1	0	2	2	0	4
4	1	1	1	0	3	0	1	4	1
5	1	0	2	1	1	1	2	1	3
6	0	1	2	0	1	2	0	2	4
7	0	1	2	0	2	1	0	3	3
8	1	0	2	0	2	1	1	2	3
9	1	0	2	1	1	1	2	1	3
10	1	0	2	1	0	2	2	0	4
11	0	1	2	0	2	1	0	3	3
12	1	0	2	2	0	1	3	0	3
13	1	1	1	2	1	0	3	2	1
14	1	0	2	1	0	2	2	0	4
15	1	1	1	1	2	0	2	3	1
16	1	0	2	1	1	1	2	1	3
17	1	0	2	0	1	2	1	1	4
18	1	0	2	2	0	1	3	0	3
19	0	1	2	0	2	1	0	3	3
20	1	0	2	0	2	1	1	2	3
21	1	0	2	1	0	2	2	0	4
22	0	1	2	1	0	2	1	1	4
23	1	0	2	1	1	1	2	1	3
24	1	0	2	1	1	1	2	1	3
25	0	1	2	0	2	1	0	3	3
26	1	0	2	1	1	1	2	1	3
27	1	0	2	1	1	1	2	1	3
28	1	0	2	1	1	1	2	1	3
29	1	0	2	2	0	1	3	0	3
30	1	1	1	2	1	0	3	2	1
31	1	0	2	1	0	2	2	0	4
32	1	1	1	0	3	0	1	4	1

GRUPO A

SUBGRUPO A-NO

<u>CASO</u>	<u>ANTERIOR</u>			<u>POSTERIOR</u>			<u>GLOBAL</u>		
	<u>H.</u>	<u>H.</u>	<u>A-D</u>	<u>N.</u>	<u>H.</u>	<u>A-D</u>	<u>N.</u>	<u>H.</u>	<u>A-D</u>
33	0	3	0	0	3	0	0	6	0
34	1	1	1	1	1	1	2	2	2
35	1	1	1	1	0	2	2	1	3
36	1	2	0	1	2	0	2	4	0
37	1	2	0	0	3	0	1	5	0
38	0	3	0	0	3	0	0	6	0
39	1	2	0	1	2	0	2	4	0
40	2	1	0	2	1	0	4	2	0
41	3	0	0	3	0	0	6	0	0
42	1	0	2	2	0	1	3	0	3
43	0	3	0	0	3	0	0	6	0
44	1	2	0	0	3	0	1	5	0
45	0	3	0	0	3	0	0	6	0
46	0	3	0	0	3	0	0	6	0
47	1	2	0	1	2	0	2	4	0
48	0	3	0	0	3	0	0	6	0
49	1	2	0	0	3	0	1	5	0
50	2	1	0	2	1	0	4	2	0
51	3	0	0	1	2	0	4	2	0
52	1	2	0	2	1	0	3	3	0
53	1	2	0	0	3	0	1	5	0
54	0	3	0	0	3	0	0	6	0
55	0	3	0	0	3	0	0	6	0
56	0	3	0	0	3	0	0	6	0

GRUPO B

<u>CASO</u>	<u>ANTERIOR</u>			<u>POSTERIOR</u>			<u>GLOBAL</u>		
	<u>N.</u>	<u>H.</u>	<u>A-D</u>	<u>N.</u>	<u>H.</u>	<u>A-D</u>	<u>N.</u>	<u>H.</u>	<u>A-D</u>
57	2	1	0	1	2	0	3	3	0
58	1	1	1	1	1	1	2	2	2
59	2	1	0	2	1	0	4	2	0
60	3	0	0	3	0	0	6	0	0
61	2	1	0	1	2	0	3	3	0
62	2	1	0	2	1	0	4	2	0
63	1	1	1	2	0	1	3	1	2
64	1	1	1	2	0	1	3	1	2
65	3	0	0	3	0	0	6	0	0
66	3	0	0	3	0	0	6	0	0
67	1	2	0	0	1	2	1	3	2
68	1	2	0	1	2	0	2	4	0
69	1	2	0	0	3	0	1	5	0
70	2	0	1	2	0	1	4	0	2
71	1	2	0	2	1	0	3	3	0
72	2	1	0	3	0	0	5	1	0
73	1	2	0	0	3	0	1	5	0
74	1	2	0	1	2	0	2	4	0
75	2	1	0	3	0	0	5	1	0
76	1	1	1	1	1	1	2	2	2
77	1	2	0	1	2	0	2	4	0
78	1	2	0	1	2	0	2	4	0
79	1	2	0	1	2	0	2	4	0
80	1	1	1	1	0	2	2	1	3
81	1	2	0	2	1	0	3	3	0
82	1	2	0	2	1	0	3	3	0
83	3	0	0	3	0	0	6	0	0
84	1	2	0	2	1	0	3	3	0
85	1	1	1	1	1	1	2	2	2

D I S C U S I O N
=====

DISCUSION

=====

El variable comportamiento del segmento ST del electrocardiograma en la evolución crónica de un infarto de miocardio ha constituido, tradicionalmente, un tema de controversia y debate en la literatura médica especializada.

La persistencia de la elevación del segmento ST después de un infarto de miocardio ha sido atribuida a diferentes mecanismos, pero actualmente desconocemos la causa fundamental de esta alteración electrocardiográfica.

En nuestro estudio, intentamos establecer las posibles características diferenciales de estos pacientes, tanto morfológicas como hemodinámicas, y contribuir al esclarecimiento del mecanismo causal de esta frecuente anomalía electrocardiográfica.

Los resultados de nuestro estudio a veces coinciden, pero alternativamente están en contradicción, con las de otros autores. Pasemos al análisis de dichos resultados.

En primer lugar, de un total de 85 pacientes -- con infarto de miocardio de pared anterior, nosotros encontramos que un 66 por ciento de dichos pacientes presenta--

ban un electrocardiograma con el segmento ST persistentemente elevado después de la fase aguda del infarto. Esta frecuencia de presentación es similar a la descrita en algunos de los estudios más representativos realizados sobre la historia natural de la elevación del segmento ST después de un infarto agudo de miocardio: un 5 por ciento para los infartos inferiores y un 64 por ciento para los infartos de pared anterior (44).

No encontramos diferencias significativas en relación a la edad y el sexo de los pacientes de nuestro estudio al diferenciarlos en los dos grupos fundamentales, según tuvieran o no el segmento ST persistentemente elevado.

La asociación entre segmento ST persistentemente elevado en las derivaciones precordiales y la existencia de un aneurisma ventricular en la fase crónica de un infarto de miocardio de pared anterior, ha sido frecuentemente puesta de manifiesto por diversos autores (45—61). En este aspecto, nuestros resultados demuestran que todos los enfermos diagnosticados angiográficamente de aneurisma ventricular después de un infarto de miocardio de cara anterior, manifestaban una significativa y persistente elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales. Sin embargo, el hecho de que un porcentaje importante de pacientes con dicha alteración electrocardiográfica no presentaran un aneurisma ventricular en la zona del infarto, nos obliga a considerar que el aneurisma ventricular de cara anterior no puede ser implicado como el mecanismo causal de la persistente elevación del segmento ST. Así, un 57 por ciento de nuestros pacientes con segmento ST persistentemente elevado, presentaban datos angiográficos compatibles con aneurisma ventricular en la pared anterior (zona del infarto), pero esto no ocurría en el 43 por ciento-



restante.

Dado que en nuestro estudio no encontramos ningún caso de aneurisma ventricular que presentara un segmento ST isoeléctrico, la persistente elevación de dicho segmento ST se configura como un test e índice de alta sensibilidad (100 por cien) y valor predictivo negativo (100 -- por cien), aunque su especificidad (54 por ciento) y valor predictivo positivo (57 por ciento) son más bien bajos, en cuanto a la identificación de los pacientes con aneurisma ventricular izquierdo.

Sin embargo, con independencia de la demostración angiográfica de un aneurisma ventricular de pared anterior, el grupo de pacientes que manifestaron una elevación persistente del segmento ST en la zona del infarto demostró poseer una función segmentaria mucho más deteriorada en dicha zona. Cuando nos referimos a la peor función segmentaria queremos decir, no solo que el índice de la movilidad segmentaria anterior está más alterado, sino que además el número de segmentos afectados en la zona del infarto también es significativamente superior en el grupo de pacientes con elevación persistente del segmento ST.

En este aspecto, nuestros resultados están en concordancia con los resultados de diversos autores que demuestran una peor movilidad y función segmentaria de la pared anterior tras un infarto de miocardio en aquellos pacientes que manifiestan una elevación persistente del segmento ST en las derivaciones precordiales, con independencia de la presencia o no de aneurisma ventricular en dicha zona (74, 81).

En definitiva, nuestros datos y los de otros autores, en relación a la función segmentaria, nos permiten deducir que el grupo de pacientes con elevación persistente del segmento ST estaría compuesto por individuos que habrían sufrido infartos anteriores más extensos. Esta deducción nos parece lícita y viene apoyada por los resultados de autores que basan sus conclusiones en la valoración del mayor perímetro ventricular izquierdo afectado por disinergia (81, 94), así como por el mayor nivel de CPK alcanzado durante la fase aguda del infarto en estos pacientes (44, -74).

Cuando realizamos el análisis de la función segmentaria de la pared posterior del ventrículo izquierdo, - pudimos objetivar que dicha función segmentaria estaba más alterada cuando el segmento ST persistía elevado. Además, - esta alteración no estaba influenciada por la presencia de aneurisma en la pared anterior, dado que los índices de la movilidad segmentaria posterior están similarmente alterados al comparar el grupo de pacientes con segmento ST persistentemente elevado y aneurisma de cara anterior con el subgrupo que presentaba el mismo fenómeno electrocardiográfico pero sin aneurisma.

Esta mayor alteración de la función segmentaria posterior, que ya algunos autores habían observado al someter a estos pacientes a una prueba de esfuerzo (94), se puso de manifiesto en nuestro estudio un estado de reposo, - comprobando que se produce a expensas de un mayor número - de segmentos posteriores desinérgicos y de una mayor alteración del índice de movilidad posterior.

El importante deterioro de la función segmentaria, tanto anterior como posterior, que nosotros objetiva-

mos en el grupo de paciente con el segmento ST persistentemente elevado, no podemos atribuirlo a una mayor extensión o severidad de la enfermedad coronaria, puesto que el grado de afectación de las arterias coronarias de este grupo de pacientes fué similar al del grupo de enfermos con el segmento ST isoelectrico.

Por el contrario, algunos parámetros hemodinámicos importantes como son el stress parietal circunferencial telesistólico y telediastólico máximo, así como la tensión ventricular izquierda, se mostraban significativamente elevados en el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado. Es posible, por tanto, que dichos condicionantes hemodinámicos tengan una influencia decisiva en el deterioro de la función segmentaria de la pared ventricular contrapuesta a la zona del infarto (pared posterior).

La función global del ventrículo izquierdo, manifestada por los clásicos parámetros de la fracción de eyección y velocidad de acortamiento circunferencial, se mostró severamente afectada en el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado. Así, tanto la fracción de eyección como la velocidad de acortamiento circunferencial se mostraron significativamente disminuidas al comparar este grupo de pacientes con los incluidos en el grupo del segmento ST isoelectrico (fracción de eyección de 0,34 versus 0,52).

Este importante deterioro de la función global del ventrículo izquierdo no estuvo condicionado por la presencia de aneurisma de pared anterior, ya que dicha función fué similar en los dos subgrupos de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, con o sin aneurisma-

(fracción de eyección de 0,34 versus 0,35).

Es decir, la disminución de la contractilidad -- segmentaria que caracteriza a los enfermos con segmento ST persistentemente elevado parece ser la causa principal de la disminución de la función global del ventrículo izquierdo que estos enfermos presentan, independientemente de la existencia de un aneurisma ventricular.

Como consecuencia de la disminución de la función ventricular, los volúmenes ventriculares, tanto telesistólico como telediastólico, se encontraban aumentados -- en el grupo de pacientes con elevación persistentemente -- del segmento ST isoelectrico, aunque no pudimos detectar -- diferencias significativas de dichos parámetros en relación con la presencia de un aneurisma ventricular cuando -- el segmento ST se encontraba elevado.

La masa ventricular izquierda también fué mayor -- en el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, pero este aumento de la masa del ventrículo -- izquierdo parece ser debido al mencionado aumento del volumen que se detectó en este grupo de pacientes, ya que -- la relación masa/volumen fué similar a la del grupo de pacientes con el segmento ST isoelectrico.

Algunos autores (67, 85) presentan resultados -- que, en principio, parecen discrepar de los obtenidos en -- nuestro estudio. De estos estudios se podrían deducir que -- la elevación persistente del segmento ST no permitiría -- identificar a un grupo de pacientes con función segmentaria y/o global del ventrículo izquierdo más alterada. Sin -- embargo, después de un análisis más minucioso de dichos re

sultados, podemos observar que fueron realizados en grupos relativamente pequeños de pacientes, al menos en número - sensiblemente inferior al de nuestro estudio (24 versus 85).

Además, una de las limitaciones fundamentales - de dichos estudios, consiste en la utilización de técnicas radio-isotópicas que han demostrado ser menos sensibles -- que la angiografía de contraste para la valoración morfológica y hemodinámica del ventrículo izquierdo, especialmente en lo que se refiere al estudio de la función segmentaria de la pared pósteroinferior (69). Asimismo, dichos autores tampoco parecen excluir de su estudio a los pacientes que presentaban bloqueo de rama, anomalía electrocardiográfica que frecuentemente altera la configuración del segmento ST. Una limitación adicional que encontramos en dichos estudios y que nos parece de suma importancia, es la ausencia de una ventriculografía isotópica en proyección oblicua anterior derecha, lo que impide una valoración adecuada de los segmentos ántero-basales o ántero-laterales.

Todos los pacientes de nuestro estudio fueron sometidos a un estudio angiográfico de contraste y arteriografía coronaria selectiva. Nosotros utilizamos la proyección oblicua anterior derecha en todos los pacientes, al haberse demostrado su utilidad en el estudio de la función segmentaria y global del ventrículo izquierdo así como su gran precisión en la detección de los aneurismas ventriculares. La utilización de técnicas radio-isotópicas y especialmente en proyección oblicua anterior izquierda, es generalmente considerada como una metodología inferior a la utilizada por nosotros (80, 111).

Por otra parte, el concepto de aneurisma aplica

do por los autores mencionados (67, 85) incluye indiscriminadamente zonas de aquinesia o disquinesia sin exigir la presencia de una deformidad ventricular en diástole. Nosotros consideramos que dicha deformidad constituye un dato imprescindible para el diagnóstico de aneurisma desde un punto de vista anatómico: "protusión o deformidad convexa del perfil ventricular izquierdo durante las dos fases del ciclo cardiaco, con pérdida completa de contractilidad, -- por lo que durante la sístole puede mostrarse como aquinesia o disquinesia" (74.-78).

En vista de las limitaciones de los estudios anteriormente citados, no es de extrañar que dichos autores no encuentren una disminución significativa de la fracción de eyección en el grupo de pacientes con segmento ST persistentemente elevado, en relación con el grupo de pacientes que presentan esta alteración electrocardiográfica --- (0,41 versus 0,43).

Nuestros resultados permiten utilizar la elevación persistente del segmento ST como un indicador de una función ventricular izquierda disminuida. De esta forma, se puede predecir una fracción de eyección por debajo de 0,50 con una sensibilidad del 78 por ciento y una especificidad del 71 por ciento.

El valor predictivo positivo de este signo electrocardiográfico en relación con la fracción de eyección es mucho más alto (89 por ciento) que en su capacidad para la detección de aneurisma ventricular (57 por ciento).

En definitiva, nuestros resultados permiten llegar a la conclusión de que los pacientes con infarto de --

miocardio de cara anterior que presentan una elevación persistente del segmento ST en la zona de necrosis, han sufrido un infarto de mayor extensión que aquellos otros pacientes en los que el segmento ST vuelve a la línea isoeléctrica después de la fase aguda.

Sin embargo, el mecanismo responsable de dicha alteración electrocardiográfica requiere el desarrollo de una hipótesis que, partiendo de lo anteriormente expuesto, pudiera explicar la causa del fenómeno electrocardiográfico que nos ocupa.

La elevación del segmento ST que se produce durante la fase aguda del infarto de miocardio, ha sido tradicionalmente explicada a través de dos hipótesis fundamentales, desde el punto de vista electropatológico: la basada en un estado de polarización diferente (polarización diferencial) y la que arguye un estado de repolarización precoz.

Normalmente durante la diástole eléctrica, todas las células miocárdicas se encuentran en reposo y mantienen el mismo grado de polarización, por lo que no existe diferencia de potencial entre ellas. Cada célula mantiene un potencial de reposo transmembrana de unos - 90 mV debido a que su membrana está cargada positivamente en el exterior y negativamente en el interior.

Durante la fase de lesión eléctrica esto no ocurre así, puesto que las células lesionadas experimentan -- una serie de cambios con respecto a su polaridad. En primer lugar, se alteran las propiedades de la membrana celular y la célula deja escapar iones potasio hacia el exte--

rior; esta salida de potasio va acompañada de una mayor entrada de sodio con la que el balance final es el de una mayor positividad en la superficie interna de la membrana y el de una mayor negatividad en la superficie externa. Como consecuencia, el potencial de reposo transmembrana se hace menos electronegativo que en la situación normal, es decir, la célula pierde polaridad.

Entre el grupo de células lesionadas o menos polarizadas y el grupo de células normales o más polarizadas, existe una diferencia de potencial de reposo. Esta distinta polaridad se produce por la existencia de cargas positivas en la superficie de las células normales y cargas negativas en la de las células lesionadas. De esta forma, células adyacentes (normales y lesionadas) presentan cargas --opuestas en superficie (doblete) que es la base para que -se produzca un flujo de corriente.

Dicho flujo de corriente se denomina corriente de lesión y se dirige hacia la zona de mayor polaridad o -de cargas positivas de superficie (células normales) y se aleja de la zona lesionada con cargas negativas se superficie. De esta forma, un electrodo colocado frente al área -de lesión captará una corriente que se aleja, produciéndose una deflexión negativa durante todo el tiempo que dura el fenómeno.

Como este fenómeno se produce en diástole, la -deflexión negativa se genera en la línea TP o línea de base del electrocardiograma, que desciende con respecto a su posición original.

En el momento de la despolarización se produce-

una entrada masiva de sodio (cargas positivas) que invierte la polaridad de la membrana, es decir, que ésta se carga positivamente por dentro y negativamente en superficie. Así, se genera el llamado potencial de acción transmembrana que posteriormente se mantiene gracias a las corrientes de calcio.

Tanto las células lesionadas como las normales alcanzan el mismo nivel de potencial de acción transmembrana, con cargas negativas en la superficie de todas sus membranas, por lo que se anula el doblete que existía cuando dichas células adyacentes tenían cargas opuestas, desapareciendo así el flujo de corriente de la lesión, manifestado durante la diástole. Por ello, la línea de base o segmento TP del electrocardiograma, retorna a su posición original, creando de esta manera la ilusión de un segmento ST elevado.

Otra hipótesis mantiene que la superficie de las células sanas que en diástole era más positiva que la superficie de las células lesionadas, al invertir su polaridad por la influencia de los iones sodio y calcio en la despolarización, se carga más negativamente por fuera que la superficie de las células lesionadas. De esta forma, siguen existiendo células adyacentes con cargas opuestas: más negativas las de la zona normal y más positivas las de la zona lesionada, por lo que se genera otro doblete y consecuente flujo de corriente orientada hacia el área de lesión, donde se encuentran las cargas de superficie más positivas.

Por ello, al colocar un electrodo frente a dicha zona de lesión, se producirá una deflexión positiva o verdadera elevación del segmento ST. Es decir, que no solo re

torna a su posición basal el segmento TP, dando la sensación de un segmento ST elevado, sino que además se producirá una verdadera elevación de dicho segmento ST.

Si la zona lesionada se repolariza tempranamente con respecto a la zona normal (hipótesis de la repolarización precoz), existe un momento durante dicha repolarización en el que las células de la zona lesionada están cargadas más positivamente en superficie que las células normales, por lo que se genera un flujo de corriente hacia la zona de lesión con una positividad dirigida hacia la misma. Por ello, al colocar un electrodo frente al área de lesión, se captaría una diferencia de potencial positiva, elevándose el segmento ST.

En resumen, los mecanismos electropatológicos implicados en la elevación del segmento ST durante la fase aguda de un infarto de miocardio pueden ser esquematizados en uno solo: el establecimiento de una diferencia de potencial entre zonas adyacentes del miocardio ventricular la cual es percibida por el electrodo explorador y registrada en el electrocardiograma de superficie como elevación del segmento ST.

Creemos que nuestros resultados definitivamente apoyan la conclusión de que la elevación persistente del segmento ST tras un infarto de miocardio se asocia con una mayor extensión del área de necrosis.

Esta mayor extensión debe manifestarse, tanto en sentido transmural como en la superficie epicárdica: en superficie al demostrarse mayor número de segmentos afectados y en sentido transmural porque la alteración de la mo-

vilidad segmentaria anterior es más intensa. La presencia de ondas Q, patognomónicas de un infarto de miocardio, no permite deducir la afectación transmural de dicho infarto. Se acepta de manera universal la existencia de infartos no transmurales que manifiestan ondas Q en el electrocariograma de superficie (146.- 154).

De acuerdo con la base bien demostrada angiográficamente, de que los infartos con el segmento ST persistentemente elevado son más extensos, tanto en superficie como en transmuralidad, nosotros estimamos que la siguiente hipótesis explicativa del fenómeno del segmento ST persistentemente elevado, es digna de consideración:

- Al colocar un electrodo explorador frente al área de infarto (derivaciones precordiales), se registra una diferencia de potencial entre la zona sana de polaridad normal (cuyas células permanecen con cargas positivas en su superficie durante la diástole) y la zona del infarto que consideramos de polaridad cero o nula. Esto sucedería en infartos más extensos y más transmurales como son aquellos que cursan con segmento ST persistentemente elevado. La polaridad de la zona de infarto (zona cero) sería necesariamente menor que la de la zona normal vecina, por lo que el electrodo explorador captaría una diferencia de potencial negativa en diástole, produciéndose así un descenso de la línea de base o segmento TP del electrocardiograma. En el momento de la despolarización, las células de la zona normal invierten su polaridad, cargándose negativamente en superficie, por lo que ésta es ahora menor que la polaridad cero de la zona adyacente y como consecuencia la diferencia de potencial captada por el electrodo explorador situado frente a la superficie del infarto, sería positiva, produciéndose una verdadera elevación del segmento ST sobre una línea de base (segmento TP) previamente deprimida.

- Por el contrario, infartos menos extensos en su superficie y en sentido transmural, como serían aquellos que manifiestan segmento ST isoeléctrico en la fase crónica, - permitirían la normal polarización del miocardio viable en la superficie del infarto, por lo que esta superficie no - se diferenciaría de la polaridad en la zona sana adyacente y no existiría diferencia alguna de potencial durante la - diástole. Así, la ausencia de zona cero en estos pacientes no permitiría el descenso del segmento TP ni tampoco la -- elevación del segmento ST, dado que durante la despolariza-- ción el miocardio viable en la zona del infarto y el mio-- cardio normal adyacente mantendría la misma carga de super-- ficie y, por tanto, sin diferencia alguna de potencial.

Aunque no podemos demostrar la hipótesis ante-- riormente expuesta, pensamos que ésta puede ser explicati-- va del mecanismo electropatológico de la persistencia del-- segmento ST elevado, mejor que otros postulados como los - que implican la presencia de una zona de isquemia/lesión - persistente, ya sea en el área de infarto (54) como alrede-- dor de la misma, donde también se ha atribuido a fenómenos de repolarización precoz por miocardio viable, aunque le-- sionado(9,88). Creemos que estas últimas teorías pueden -- ser descartadas al haberse demostrado que la isquemia o - lesión persistente no está implicada en el mecanismo de la elevación crónica del segmento ST, puesto que al alterarse la relación oferta/demanda de oxígeno del miocardio, no se modifica el grado de elevación del segmento ST (89, 90).

Existe una teoría alternativa que implica a la hipertrofia ventricular izquierda como causa fundamental - de la elevación persistente del segmento ST. Así, la hiper-- trofia de la zona no infartada (esencialmente la pared pos-- terior) podría alterar la repolarización y ser captada es-- pecularmente por las derivaciones precordiales a través --

del infarto de pared anterior (ventana eléctrica), en forma de elevación del segmento ST (89).

Nuestros resultados son discordantes con esta teoría, ya que a pesar de haber demostrado un aumento de la masa ventricular izquierda en el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, no podemos hablar de verdadera hipertrofia en estos pacientes; para ello sería necesario un aumento desproporcionado de la masa ventricular con respecto al volumen de la cavidad ventricular, con lo que la relación masa/volumen aumentaría. De esta forma, si la hipertrofia fuera la causa de la elevación persistente del segmento ST, el grupo de pacientes con esta alteración electrocardiográfica debería presentar una relación masa/volumen mayor que el grupo de pacientes con el segmento ST isoeléctrico, lo cual no sucede en nuestro estudio, siendo dicha relación similar entre ambos grupos de pacientes.

Creemos que entre las posibilidades explicativas del mecanismo electropatológico responsable de la elevación persistente del segmento ST, debe considerarse nuestra hipótesis sobre la denominada "zona cero", susceptible de aparecer en infartos más extensos, como los que mantienen el segmento ST persistentemente elevado. Además este grupo de pacientes presentan mayores volúmenes ventriculares, con mayor probabilidad de desarrollar un efecto Brody (aumento de los potenciales de superficie con respecto a incrementos del volumen ventricular) (91), lo que no ocurriría en el grupo de pacientes con segmento ST isoeléctrico, con menores volúmenes ventriculares. Así, los potenciales de repolarización tendría mayor amplitud en el grupo de pacientes con elevación persistente del segmento ST, ya de por sí elevado como posible consecuencia de la hipótesis anteriormente mencionada.

En resumen, creemos haber aportado suficientes datos morfológicos y hemodinámicos como para poder afirmar que la causa fundamental de la persistente elevación del segmento ST del electrocardiograma, en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio de pared anterior, es la existencia de una necrosis de gran extensión en sentido transmural y en superficie, con independencia de la formación de un aneurisma ventricular en el área del infarto.

Nuestros resultados confirman que la presencia de un aneurisma ventricular no es la causa de la elevación crónica del segmento ST tras un infarto de miocardio, aunque el aneurisma constituye un hallazgo frecuente, y exclusivo, en el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado.

Finalmente, creemos lícito postular la hipótesis de la zona de nula polaridad (zona cero), que consideramos una consecuencia lógica de los resultados obtenidos en nuestro estudio, al aplicarles las más aceptadas teorías electropatológicas sobre la elevación del segmento ST en la fase aguda del infarto de miocardio.

En cualquier caso, estimamos que nuestros resultados permiten considerar la elevación crónica del segmento ST tras un infarto de miocardio de pared anterior, como un signo de importante deterioro hemodinámico. El papel primordial que la función ventricular juega en el pronóstico de los pacientes que han sufrido un infarto de miocardio, confiere a este signo electrocardiográfico una especial relevancia (87).



CONCLUSIONES
=====

CONCLUSIONES

=====

- 1.- De un total de 85 pacientes con infarto de miocardio de cara anterior, que fueron estudiados con un intervalo mínimo de un mes después de la fase aguda del infarto, 29 pacientes (34%) mostraban un electrocardiograma con segmento ST isoeléctrico en las derivaciones precordiales; ninguno de estos enfermos presentaban un aneurisma ventricular en la zona del infarto. Esto nos permite deducir: la objetivación de un segmento ST isoeléctrico en las derivaciones precordiales tras un infarto de miocardio de cara anterior, puede servir para descartar la presencia de aneurisma ventricular de la pared anterior del ventrículo izquierdo.

- 2.- El resto de los pacientes (56 casos) mostraban una elevación persistente del segmento ST en las derivaciones precordiales. Sin embargo, solamente pudimos objetivar la presencia de aneurisma ventricular de pared anterior en 32 de estos pacientes (57%). Por lo tanto, concluimos que el aneurisma ventricular de pared anterior no es la causa de la elevación persistente del segmento ST tras la fase aguda de un infarto de miocardio de pared anterior, aunque frecuentemente se asocia con este signo electrocardiográfico.

- 3.- El grupo de pacientes con elevación persistente del segmento ST presentaba un índice de alteración de la movilidad segmentaria anterior de $7,7 \pm 2,5$ puntos, --

mientras que el grupo con segmento ST isoeléctrico, -- mostraba un índice de $3,8 \pm 2,6$ puntos ($p < 0,001$). De la misma manera, el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, presentaba un mayor número de segmentos disinérgicos en la pared anterior, predominando los normoquinéticos en el grupo de enfermos con el segmento ST isoeléctrico ($p < 0,001$). En consecuencia, la función segmentaria en la zona del infarto (pared anterior) se encuentra mucho más deteriorada en el grupo de enfermos con elevación persistente del segmento ST. Este hallazgo no estuvo condicionado por la presencia de un aneurisma ventricular.

4.- El grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado presentaban una Fracción de Eyección --- (FE) de $0,34 \pm 0,13$ y una Velocidad de acortamiento -- circunferencial (Vcf) de $0,71 \pm 0,34$ cincunf. $\times \text{seg}^{-1}$, sin que hubiera diferencias significativas de estos parámetros en relación con la presencia de un aneurisma ventricular de pared anterior. Por el contrario, el -- grupo de pacientes con segmento ST isoeléctrico presentaba una FE de $0,52 \pm 0,11$ y una Vcf de $1,14 \pm 0,37$ -- cincunf. $\times \text{seg}^{-1}$, demostrándose así una función global del ventrículo izquierdo más deteriorada en el grupo de pacientes con elevación persistente del segmento ST ($p < 0,001$). Dicho signo electrocardiográfico se configura como un índice de alto valor predictivo positivo (89,2%) para identificar a pacientes con baja Fracción de Eyección.

5.- Nuestros resultados permiten concluir que la elevación persistente del segmento ST se asocia a extensas áreas de necrosis en la pared anterior del ventrículo izquierdo. El mayor deterioro de los parámetros hemodinámicos estudiados, tanto regionales como globales, es -

consecuencia de la mayor extensión del infarto de miocardio en este grupo de pacientes.

6.- En el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado encontramos enfermedad coronaria obstructiva de un solo vaso en el 21,4% de los casos, de dos vasos en el 26,4% y de tres vasos en el 51,7%. Estos porcentajes fueron similares a los encontrados en el grupo de pacientes con el segmento ST isoeléctrico. Por lo tanto, la severidad y extensión de la enfermedad coronaria no parece influir en el comportamiento del segmento ST después de haber sufrido un infarto de miocardio de cara anterior.

7.- El grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado presentaba un índice de Masa ventricular de $107,6 \pm 37,2$ gramos/m², mientras que en el grupo de pacientes con el segmento ST isoeléctrico, este índice era de $78,7 \pm 18,5$ gramos/m² ($p < 0,001$). Sin embargo, la relación Masa/Volumen era de $1,1 \pm 0,4$ en el primer grupo y de $1,2 \pm 0,5$ en el segundo grupo, diferencia no significativa. Por lo tanto, la supuesta hipertrofia ventricular izquierda de la zona no infartada, implicada por ciertos autores en la génesis de la elevación persistente del segmento ST, puede ser descartada como mecanismo causal.

8.- La mayor extensión del infarto de miocardio, tanto en sentido transmural como en superficie, en el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, produciría una amplia zona de nula polaridad que condicionaría la existencia de una diferencia de polaridad con la zona sana adyacente. Los enfermos que no presen

tan dicha elevación del segmento ST tras un infarto -- de miocardio de pared anterior sufrirían necrosis menos extensas, con miocardio viable en la zona del infarto, lo que impediría el establecimiento de dicha polaridad diferencial.

R E S U M E N
=====

R E S U M E N

=====

Se estudiaron 85 casos con infarto de miocardio de cara anterior que habían sobrevivido a la fase aguda de su enfermedad, en un intento de establecer las características morfológicas y hemodinámicas asociadas a la elevación persistente del segmento ST.

Un 66 por ciento de los pacientes presentaban -- este signo electrocardiográfico en trazados obtenidos tras un periodo mínimo de un mes después del infarto. El aneurisma ventricular, frecuentemente implicado como causa de la alteración electrocardiográfica que nos ocupa, estuvo ausente en el 43% de los enfermos con el segmento ST persistentemente elevado y en todos los pacientes con el segmento ST isoeléctrico, descartándose así la relación causa efecto tradicionalmente atribuida a dicha alteración morfológica.

El análisis de la función segmentaria de los -- segmentos afectados por el infarto, mostró un mayor deterioro en el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, independientemente de la presencia de aneurisma ventricular en la zona del infarto.

Atribuimos dicho deterioro a una mayor extensión del infarto en este grupo de pacientes.

Como consecuencia de todo ello, la función glo-

bal del ventrículo izquierdo se encontraba más deteriorada en el grupo de pacientes con el segmento ST persistentemente elevado, también de forma independiente de la presencia de aneurisma en la pared anterior (zona del infarto).

Descartamos todos los mecanismos previamente implicados en la génesis de la elevación persistente del segmento ST en pacientes que han padecido un infarto de miocardio, con excepción de los derivados de una mayor extensión del área de necrosis en dichos pacientes.

Concluimos ofreciendo una hipótesis electropatológica que permite una explicación lógica de la producción de este signo electrocardiográfico como consecuencia de una mayor extensión de la necrosis del miocardio en la zona afectada por el infarto.

BIBLIOGRAFIA
=====

BIBLIOGRAFIA

=====

- 1.- LEVI, RI, FEINLEIB, M. "Risk factors for coronary artery disease and and their management", pp. 1.205-1.234, en: Braun wald, E.: "Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine". - Second edition. W.B. Saunders Company (U.S.A.) 1.984.

- 2.- MAYER, MM. "Management of ventricular dysrhythmias- in the prehospital and emergency departmentse- tting". Am. J. Cardiol. 54: 34A-36A. 1.984.

- 3.- INSTITUTO NACIONAL DE ESTADISTICA: "Movimiento na- tural de la población española en el año 1.979. Tomo III. Desfunciones según la causa de muer- te". Madrid. 1.983.

3. bis.- ALPERT, JS., BRAUNWALD, E. "Acute myocardial - infarction: pathological, pathophysiological - and clinical manifestation", pp. 1.262-1.284, - en Braunwald, E.: "Heart disease: a textbook - of cardiovascular medicine". Second edition, - W.B. Saunders Company (U.S.A.). 1.984.

- 4.- CHAPMAN, BL. "Effect of coronary care on myocardial infarct mortality". Br. Heart J. 42: 386-395. 1.979.

- 5.- PARDEE, HEB. "An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction". Arch. Intern. Med. - 26: 244-251. 1.920.

- 6.- SCHAMROTH, L. "The electrocardiography of coronary artery disease". Blackwell Scientific Publications. 1^a Ed. Oxford. 1.975.

- 7.- BURCHELL, HB., PRUITT, RD. "The value of the esophageal electrocardiogram in the elucidation of post-infarction intraventricular block". - Am. Heart J. 42: 81-90. 1.951.

- 8.- SODI-PALLARES, D., CLADER, RM. "New bases of Electrocardiography". ST. Louis: C.V. Mosby and -- Co. 1.956.

- 9.- SAMSON, W., SCHER, AM. "Mechanism of ST segment alteration during myocardial injury". Circ. Res. 8: 788-789. 1.960.

- 10.- REYNOLDS, EW., VAN DER AER, R., JOHNSTON, FD. ---- "Effect of acute myocardial infarction on electrical recovery and transmural gradient in the left ventricular wall of dogs". Circ. Res. 8: 730-739. 1.960.

- 11.- BAYES DE LUNA, A. "Fundamentos de electrocardiografías". E. Cinético Médico. Barcelona. 1.981.

- 11 bis.- GENSINI, GG. "Coronary arteriography", pp. 314-329, en: Braunwald, E. "Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine". Second Edition. W.B. Saunders (U.S.A.). 1.984.
- 12.- GEFT, IL., SHAH, PK., RODRIGUEZ, L. "ST elevation in leads V1 to V5 may be caused by right coronary artery occlusion and acute RV infarction".- Am. J. Cardiol. 53: 991-996. 1.984.
- 13.- SCHULER, G., HOFMANN, M., SCHEARZ, F. "Effect of successful thrombolytic therapy on right ventricular function in acute inferior wall myocardial infarction". Am. J. Cardiol. 54: 951-957. 1.984.
- 14.- MEYERS, GB., KLEIN, HA., HIRATZKA, T. "Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in postero-lateral infarction". Am. Heart J. - 38: 837-871. 1.949.
- 15.- LEVY, L., HYMAN, AL. "Difficulties in the electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction". Am. Heart J. 39: 243-262. 1.950.
- 16.- ERHARDT, LD "Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction. A study 84 patients deceased after treatment in a coronary care unit". Acta Med.-Scand. suppl. 560: 7-78. 1.974.



- 17.- CANDELL-RIERA, J., FIGUERAS, J., VALLE, V. "Right-ventricular infarction: relationships between-ST segment elevation in V4R and hemodynamic, -scintigraphic and echocardiographic findings - in patients with acute inferior myocardial infarction". Am. Heart J. 101: 281-287. 1.981.

- 18.- CROFT, CH., WOODWARD, W., NICOB, P. "Clinical im--plications of anterior ST -segment depression-in patients with acute inferior myocardial infarction". Am. J. Cardiol. 50: 428-436. 1.982.

- 19.- CHOU, TC., BEL-KAHN, JVD., BROCKMEIER, J., FOWLER, N. "Electrocardiographic diagnosis of right --ventricular infarction". Am. J. Med. 70: 1175-1180. 1.981.

- 20.- LEW, AS., MADDAHI, J., SHAN, PK. "Factors that determine the direction and magnitude of precordial the direction and magnitude of precordial ST segment desviation during inferior wall acu te myocardial infarction". Am. J. Cardiol. 55: 883-888. 1.985.

- 21.- CAMARA, EJN., CHANDRA, N., OUYANG, P. GOTTLIER, SH. SHAPIRO, EP. "Reciprocal ST change in acute -myocardial infarction: assessment by electro--cardiography and echocardiography". JACC 2: --251-257. 1.983.

- 22.- PIERARD, LA., SPRYNGER, M., GILIS, F., CARLIER, J.
"Significance of precordial ST-segment depression in inferior acute myocardial infarction as determined by echocardiography". Am. J. ---
Cardiol. 57: 82-85. 1.986.
- 23.- LEW, AS., WEISS, AT., SHAC, PK. "Precordial ST-seg
ment depression during acute inferior myocar--
dial infarction: early thallium 201 scintigra-
phic evidence of adjacent posterolateral on --
inferoseptal involvement". JACC 5: 203-209. --
1.985.
- 24.- SALCEDO, JR., BAIRD, MG., CHAMBERS, JR., BEANLANDS,
DS. "Significance of reciprocal ST segment de-
pression in anterior precordial leads in acute
inferior myocardial infarction: concomitant --
left anterior descending coronary artery disea
se?". Am. J. Cardiol. 48: 1003-1008. 1.981.
- 25.- MEYERS, GB., KLEIN, HA., STOFER, BE. "Correlation-
of electrocardiographic and pathologic findings
in lateral infarction". Am. Heart J. 37: 374--
417. 1.949.
- 26.- REIDS, DS., PELIDES, LJ., SHILLINGFORD, J.P. "Sur-
face mapping of RS-T segment in acute myocar--
dial infarction". Br.. Heart J. 33: 370-374.
1.971.

- 27.- FOZZARD, HA., DASGUPTA, DS. "ST-segment potentials- and mapping Theory and experiments". Circulation 54: 533-537. 1.976.
- 28.- PRINZMETAL, M., KENNAMER, R., MERLISS, R., WADA, T., BOR, N. "A variant form of angina pectoris". Am. J. Med. 27: 375-383. 1.959.
- 29.- KERIN, NZ, RUBENFIRE, M., WATSZCZUK, WJ., PAMATMAT, A. CASCADE, PN. "Arrhythmias in variant angina pectoris: Relationship of arrhythmias to STsegment elevation and R-waves changes". Circulation 60: 1343-1351. 1.979.
- 30.- GAASCH, WH, ADYNTHA, AV., WANG, VH., PICKERING, E., QUINONS, MA., ALEXANDER, JK. "Prinzmetal's variant angina: Hemodynamic and angiographic observations during pain". Am. J. Cardiol. 35: 671- 683. 1.977.
- 31.- MULLER, JE. "Prinzmetal's angina-a model for the role of spasm ischemic heart disease". J. Cardio-vasc. Med. 5: 19-24. 1.980.
- 32.- OLIVA, PB., POTTS, DE., PLUSS, R.G. "Coronary arterial spasm in Prinzmetal angina. Documentation by coronary arteriography". N. Engl. J. Med. 288: 745-752. 1.973.
- 33.- SELZER, A., LANGSTON, M., RUGGEROLI, C., COHN, K. - "Clinical syndrome of variant angina with nor-

mal coronary arteriogram". N. Engl. J. Med. 295: 1343-1351-1.976.

- 34.- SPECCHIA, G., DE SERVI, S., FALCONE, C. "Coronary-arterial spasm as a cause of exercise-induced ST-segment elevation in patients with variant-angina". Circulation. 59: 948-954. 1.979.
- 35.- YASUE, H., TOUYAMA, M., KATO, H., TANAKA, S., ARIYAMA, F. " Role of autonomic nervous system in the pathogenesis of Prinzmetal's variant form-of angine". Circulation 50: 534-540. 1.974.
- 36.- Mc LAUGHLIN, PR., DOHERTY, PW., MARTINN, RP., GORIS, ML., HARRISON, DC. "Myocardial imaging in patients with reproducible variant angina".- Am. J. Cardiol. 39: 127-130. 1.977.
- 37.- RICCI, DR., ORLICK, AE., DOHERTY, PW., CIPRIANO, PR., HARRISON, DR. "Reduction of coronary blood flow during coronary artery spasm spontaneously and after provocation by ergonovine maleate". Circulation 57: 392-404. 1.978.
- 38.- MASERI, A., PARODI, O., SEVERI, S., PESOLA, A. --- "Transient transmural reduction of myocardial-blood flow, demonstrated by thallium-201 scintigraphy, as a cause of variant angina". Circulation 54: 280-288. 1.976.

- 39.- CURRY, RC Jr., PEPINE, CJ., SABOM, MB., FELAMAN, --
RL., CHRISTIE, IG., CONTI, CR. "Effects of ---
ergonovine in patients with and without coronar
y artery disease". Circulation 56: 803-811. -
1.977.
- 40.- SILVERMAN, ME., FLAMM, MD. "Variant angina pecto--
ris: anatomic finding and prognostic implica-
tions". Ann. Intern. Med. 75: 339-347. 1.971.
- 41.- SHABETAI, R. "Pericardio". Ed. Doyma. Barcelona -
1.984.
- 41 bis.- LORELL, BH., BRAUNWALD, E. "Pericardial diseas
e", pp. 1474-1477. en: Braunwald, E. "Heart -
disease: a text book of cardiovascular medici-
ne". Second Edition. W.B. Saunders Cimpany ---
(U.S.A.). 1.984.
- 42.- WINTERNITZ, M., LANGEDORF, R. "Das elektrokardio--
gram der perikarditis". Acta Med. Scand. 94: -
141-188. 1.938.
- 43.- KAMBARA, H., PHILIPS, J. "Long-term evaluation of-
early repolarization syndrome (normal variant-
RS-T segment elevation)". Am. J. Cardiol. 38:
157-163. 1.976.
- 44.- MILLS, RM., YOUNG, E., GORLIN, R., LECH, M. "Natu-
ral History of ST-segment elevation after acu-
te myocardial infarction". Am. J. Cardiol. 35:
609-614. 1.975.

- 45.- PARKINSON, J., BEDFORD, DE., THOMSON, WAR. "Cardiac aneurysm". Quart J. Med. 7: 455-464. 1.938.
- 46.- KAHN, MH. "Aneurysm of the left ventricle". Am. J.-Med. Sc. 163: 839-845. 1.922.
- 47.- WINTERNITZ, M. "The initial complex of the electrocardiogram after infarction of the human heart" Am. Heart J. 9: 616-625. 1.934.
- 48.- ELIASER, M., KONIGSBERG, J. "Electrocardiographic findings in cases of ventricular aneurysm". --- Arch. Intern. Med. 64: 493-501. 1.939.
- 49.- DRESSLER, W., PFEIFFER, R. "Cardiac aneurysm; a report of ten cases". Ann. Intern. Med. 14: 100--111. 1.980.
- 50.- NORDENFELT, O. "The electrocardiogram in chronic -- aneurysm of the heart". Acta Med. Scand. 102: -101-112. 1.939.
- 51.- SCHERF, D., BOYS, TJ. "Cardiac aneurysm". Med. Clin. N. Amer. 26: 919-927. 1.942.
- 52.- MYERS, GB., KLEIN, HA., HIRATZKA, T. "Correlation - of electrocardiographic and pathologic findings in large anterolateral infarction". Am. Heart - J. 36: 838-849. 1.948.

- 53.- ROSENBERG, B., MESSINGER, WJ. "The electrocardiogram in ventricular aneurysm". Am. Heart J. 37: 267-274. 1.949.
- 54.- FORD, RV., LEVINE, HD. "The electrocardiographic clue to ventricular aneurysm". Ann. Intern. Med. 34: 998-1010. 1.951.
- 55.- MOYER, JB., HILLER, GI. "Cardiac aneurysm: clinical and electrocardiographic analysis". Am. Heart J. 41: 340-349. 1.951.
- 56.- STEVEN, RA. "Electrocardiographic findings in cardiac aneurysm". Ann. Intern. Med. 34: 747-758 - 1.951.
- 57.- DOUGLAS, AH., SFERRAZZA, J., MARICI, F. "Natural history of aneurysm of ventricle". N.Y. St. J. Med. 62: 209-215. 1.962.
- 58.- DUBNOW, MH., BURCHELL, HB., TITUS, JL. "Postinfarction ventricular aneurysm: a clinicomorphologic and electrocardiographic study of 80 cases". Am. Heart J. 70: 753-760. 1.965.
- 59.- HERMAN, MV., HEINLE, RA., KLEIN, MD., GORLIN, R. "Localized disorders in myocardial infarction" N. Engl. J. Med. 277: 222-232. 1.967.
- 60.- BURES, AR., KARR, RM., ISERI, LT. "Reliability of -



the electrocardiographic signs of ventricular aneurysm". Circulation 46 (suppl II): 129-135. 1.972.

- 61.- BODENHEIMER, MM., BANKA, VS., TROUT, RG., HERMANN, GA., PASDAR, H., HELFANT, RH. "Local characteristics of the normal and asynergic left ventricle in man". Am. J. Med. 61: 650-656. 1.976.
- 62.- SIGLER, HL., SCHNEIDER, JJ. "The diagnosis of aortic aneurysm with report of two cases". Ann. Intern. Med. 8: 1033-1038. 1.935.
- 63.- SCHLICHTER, J., HELLERSTEIN, HK., KATZ, LN. "Aneurysm of the heart: A correlative study of one hundred and two proved cases". Medicine (Baltimore) 33: 43-86. 1.954.
- 64.- ABRAMS, DL., EDELIST, A., LURIA, MH, MILLER, AJ. "Ventricular aneurysm: a reappraisal based on a study of sixty-five consecutive autopsied cases" Circulation 27: 164-169. 1.963.
- 65.- GRODEN, BM., JAMES, WB. "Significance of persistent ST-segment elevation after acute myocardial infarction". Br. Heart J. 31: 34-36. 1.969.
- 66.- CHENG, TO. "Incidence of ventricular in coronary artery disease: angiographic appraisal". Am. J. Med. 50: 340-350. 1.971.

- 67.- LINDSAY, J., DEWEY, R.C., TALESNICK, BS., NOLAN, --
NG. "Relation of ST-segment elevation after heal
ling of acute myocardial infarction to the pre-
sence of left ventricular aneurysm". Am. J. --
Cardiol. 54: 84-86. 1.984.
- 68.- GRODEN, BM., JAMES, WB. "Radiological abnormalities
in patients who have survived a myocardial in---
farction: Their possible relationship to aneu--
rysm formation". Br. Heart J. 30: 236-242. ----
1.968.
- 69.- FREEMEN, AP., GILES, RW., WALSH, WF., FISHER, R. --
MURRAY, IPC., WILCKEN, DEL. "Regional left ven-
tricular wall motion assessment: comparison of-
two-dimensional echocardiography and radionuclid
e angiography infarction". Am. J. Cardiol. 56:
8-12, 1.985.
- 70.- CABIN, HS., ROBERT, WC. "True left ventricular aneu-
rysm and myocardial infarction". Am. J. Cardiol.
46: 754-763. 1.980.
- 71.- SIMPSON, MT., OBERMAN, A., KOUCHOUKOS, NT., ROGERS,
WS. "Prevalence of mural thrombi and system em-
bolization with left ventricular aneurysm. ----
Effect of anticoagulation therapy". Chest 77: -
463-471. 1.980.
- 72.- EDWARDS, JE. "An atlas of acquired diseases of the-
heart and great vessels. Vol. II. Coronary artel

rial disease, systemic hypertension, myocardio-
pathies, the heart in systemic disease and cor-
pulmonale chronic". W.B. Saunders Co. Philadel-
phia. 1.961.

- 73.- LOOP, FD, EFFLER, OB., NAVIA, JA., SHELDON, WC., --
GROVES, LK. "Aneurysm of the left ventricle. --
Survival and results of a ten years surgical ex-
perience". Ann. Surg. 178: 399-405. 1.973.
- 74.- ARVAN, S., VARAT, MA. "Persistent ST-segment eleva-
tion and left ventricular wall abnormalities: -
a 2-dimensional echocardiographic study". Am. -
J. Cardiol. 53: 1642-1546. 1.984.
- 75.- FRDEHLICH, RT, FALSETTI, HL., DOTI, DB, MARCUS, ML.
"Prospective study of surgery for left ventri-
cular aneurysm". Am. J. Cardiol. 45: 923-930. -
1.980.
- 76.- GRONDIN, P., KRETZ, JG, BICAL, D., DONZEAU-GOUGE, P.
PETICLERE, R., CAMPEAU, L. "Natural history of
saccular aneurysm of the left ventricle". J.-
Thorac. Cardiovasc. Surg. 77: 57-64. 1.979.
- 77.- BURTON, NA., STINSON, EB., OYER, PE., SHUMWAY, NE.-
"Left ventricular aneurysm, preoperative risk -
factors and long term postoperative results". -
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 77: 65-70. 1.979.

- 78.- VISSER, CA., LIE, K., KAN, G., MELTEZER, R., DURSER, D. "Detection and quantification of acute, isolated myocardial infarction by two-dimensional echocardiography". Am. J. Cardiol. 47: -- 1020-1025. 1.981.
- 79.- JOHNSON, RA., DAGGET, WM. "Heart failure resulting from coronary artery disease". pp. 339-369 en: Johnson, RA., Haber, E., Austin, WE (ed): The Practice of Cardiology Little Brown. Boston - 1.980.
- 80.- GORLIN, R., KLEIN, MD., SULLIVAN, JM. "Prospective correlative study of ventricular aneurysm. Mediastinic concept and clinical recognition". - Am. J. Med. 42: 512-531. 1.967.
- 81.- MILLER, RR., AMSTERDAM, EA., BOGREN, HG., MASSUMI, RA., ZELIS, R., MASON, DT. "Electrocardiographic correlations in assesment of the location, nature and extend abnormal left ventricular -- segmental contraction in coronary artery disease". Circulation 49: 447-454. 1.974.
- 82.- BAR, FN., BRUGADA, P., DASSEN, WR. "Prognostic value of Q waves, R/S ratio, loss of R wave voltage, ST-T segment abnormalities, electrical - axis, low voltaje and notching: correlation of electrocardiogram and left ventriculogram". -- J.A.C.C. 4: 17-27. 1984.
- 83.- SOBEL, BE., BRESNAHAN, GF., SHELL? WE."Estimation-

of infarct size in man and its relation to ---- prognosis". Circulation 46: 640-648. 1.972.

- 84.- BODENHEIMER, MM., BANKA, VS., HELFANT, RH. "Q waves and ventricular asynergy: predictive value and hemodynamic significance of anatomic localization". Am. J. Cardiol. 35: 615-618. 1.975.
- 85.- LINDSAY, J. Jr., TALESNICK, BS., DEWEY, RC., NOLAN, G. "The electrocardiogram as an index of left v ventricular function in coronary heart disease" Chest 84: 557-580. 1.983.
- 86.- NIELSEN, BI. "ST-segment elevation in acute myocardial infarction". Circulation 48: 338.345. ---- 1.973.
- 87.- THE CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP: The prognostic importance of the electrocardiogram after myocardial infarction". Ann. Intern. Med. - 77: 677-684. 1.972.
- 88.- CASKEY, TD., HARVEY ESTES, E.Jr. "Desviation of the ST-segment". Am. J. Med. 36: 424-431. 1.964.
- 89.- GEWIRTZ, H., HORACEK, BM., WOLF, HK., RAUTAHARJU, - PM., FACC, SMITH, ER. "Mechanism of persistent-ST-segment elevation after anterior myocardial-infarction". Am. J. Cardiol. 44: 1269-1275. --- 1.979.

- 90.- GEWISTZ, H., SULLIVAN, M., O'REILLY, G., WINTER, S., MOST., AS. "Role of myocardial ischemia in the genesis of stress induced ST-segment elevation in previous anterior myocardial infarction". Am.J. Cardiol. 51: 1289-1293. 1.983.
- 91.- BRODY, DA. "Theoretical analysis of intracoronary blood mass influence on the heart-lead relationship". Circ. Res. 4: 731-738. 1.956.
- 92.- NELSON, CV., RAND, RW., ANGELAKOS, ET., HUGENHOLTZ PG. "Effect of intracardiac blood on the spatial vectrocardiogram. I. Results in the dog". Circ. Res. 31: 95-104. 1.972.
- 93.- CHAHINE, RA., RAIZNER, AE., ISHIMORI, T. "The clinical significance of exercise -induced ST-segment elevation". Circulation 54:209-213.1.976.
- 94.- KARNEGIS, JN., MATTS, J., TUNN, N. "Directional ST-segment desviation in grade individual segment of left ventricular wall". Am. J. Cardiol. 52: 449-452. 1.983.
- 95.- BECKWITH, JR. "Grant's clinical electrocardiography: the spatial vector approach". end Ed. Mc Graw-Hill book Company. New York. 1.970.
- 96.- GALEATI, DG. "De bononiensi scientiarum et artium-instituto atque academia comentarii.De Morbis-

Doubus 4: 16. 1.757.

- 97.- CRUVEILHIER, J. "Essai sur l'anatomie pathologique en general et sur la transformations et productions organiques en particulier". Chez l'Anteur (Paris). 1: 60. 1.816.
- 98.- STERNBERG, M. "Das chronische partielle herzaneurysm". Vienna & Leipzig. Franz Deutlicke. --- 1.974.
- 99.- CABIN, HS., ROBERTS, WC. "Left ventricular aneurysm intraaneurysmal thrombus an systemic embolus - in coronary heart disease". Chest 77: 586-594. 1.980.
- 100.- HOCHMANN, JS., BULKLEY, BH. "Pathogenesis of left - ventricular aneurysm: an experimental study in the rat model". Am. J. Cardiol. 50: 83-87. -- 1.982.
- 101.- SCHUSTER, EH., BULKLEY, BH. "Expansion of transmural myocardial infarction: a pathophysiological - factors in cardiac rupture". Circulation 60: - 1532-1539. 1.979.
- 102.- RODRIGUEZ, L., PENA, J., MARTIN DE DIOS, R., PEY, J. SANCHEZ, E. "Aneurismas ventriculares: concepto, significación clínica, valoración hemodinámica e indicaciones quirúrgicas". Clin. Cardiovasc. 2: 79-89. 1.985.

- 103.- JONES, EL., CRAVER, JM., HURST, JW. "Influence of left ventricular aneurysm on survival following the coronary by pasøperation". Ann. Surg. 193: 733-740. 1.981.
- 104.- COSGROVE, DM., LOPP, FD., IRARRAZAVAL, MJ., GLOVES, LK., TAYLOR, PC., GOLDING, LA. "Determinats of long-term survival after ventricular aneurysmectomy". Ann. Thorac. Surg. 26: 367-361.1.978.
- 105.- KLEIN, M., HERMAN., HV., GORLIN, R. "A hemodynamic study of left ventricular aneurysm". Circulation 35: 614-630. 1.967.
- 106.- HOFFMAN, JI. "Determinats and prediction of transmural myocardial perfusion". Circulation 58: - 381-391. 1.978.
- 107.- FAXON, DO., RYAN, TJ., DAVIS, RB. "Prognostic significance of angiographically documented left-ventricular aneurysm from Coronary Artery Surgery Study". Am. J. Cardiol. 50: 157-164. ---. 1.982.
- 108.- BOTVINICK., EH., SHANE, D., HUTCHINSON, JC., ROE,- BB., FITZPATRICK, M. "Non invasive diagnosis of a false left ventricular aneurysm with radioisotope gated cardiac blood pool imaging. - Differentation from true aneurysm". Ann. J. -- Cardiol. 37: 1.093-1.099. 1.976.

- 109.- VISSER, CA., KAN, G., DAVID, GK., LIE, KI., DURRER, D. "Echocardiographic-cineangiographic correlation in detection left ventricular aneurysm: -- a prospective study of 422 patients". Am. J. -- Cardiol. 50: 337-342. 1.982.
- 110.- COHN, PF., GORLIN, R., ADAMS, DF. "Comparison of bi plane and single left ventriculograms in pa----tients with coronary artery disease". Am. J. -- Cardiol. 33: 1-9. 1.974.
- 111.- GRABER, JD., DARLEY, CM., PICKERING, BN. "Ventricular aneurysm: an appraisal of diagnosis and surgical treatment". Br. Heart J. 34: 830-838. --- 1.972.
- 112.- FEILD, BS., RUSELL, RO., DOWLING, JT., RACKLEY, LE.- "Regional left ventricular performance in the - following myocardial infarction". Circulation - 46: 679-684. 1.972.
- 113.- LEE, DCS., JOHNSON, RA., BOUCHER, CA. "Angiographic of survival following left ventricular aneurysmectomy". Circulation 56 (Suppl. II): 12-20. -- 1.977.
- 114.- COHEN, M., PACKER, M., GORLIN, R. "Indications for left ventricular aneurysmectomy". Circulation - 67: 717-723. 1.983.

- 115.- OTTERSTAD, JE., CHRISTENSEN, C., LEVERSTAD, K., ---
NITTER-HANGE, S. "Long-term result after left -
ventricular aneurysmectomy". Br. Heart J. 45: -
427-431. 1.981.
- 116.- JAIS, JM., MARCHAND, M., De RIBEROLLES, C., DUBOIS,
C., NEVEUX, JY., HASAN, E. "Surgery of post---
myocardial infarction scars: early and late re
sults in 70 patients". Br. Heart J. 43: 436--
442. 1.980.
- 117.- MARTIN DE DIOS, R., PEY, J., BARCIA, F., BORASTE--
ROS, C., MORALES, R., NUÑEZ, L. "Valoración --
pronóstica de los aneurismas del ventrículo iz
quierdo por índices sistólicos y diastólicos".
(abstr) Rev. Esp. Cardiol. 37 (Suppl. II): 45-
57. 1.984.
- 118.- LOOP, FD., COSGROVE, DM. "Results of ventricular --
aneurysmectomy". Ann. J. Surg. 141: 684-692. -
1.981.
- 119.- BRAWLEY, RN., SCHAFF, H., STEVENS, R., DUCCI, H., -
GOTT, VL., DONATIO, JS. "Influence of coronary-
artery anatomy on survival following resection-
of left ventricular aneurysm and chronic in---
farcts". J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 73: 120--
126. 1.977.
- 120.- LOPP, FD., EFFLER, DB., NAVIA, JA., SHELDON, WC., -
GROVES, LK. "Aneurysms of the left ventricle. -
Survival and results of a ten years surgical --



- experience". Ann. Surg. 178: 399-407. 1.973.
- 121.- LEE, HJ., BERMAN, GM., OZOLIUS, AE. "Ventricular -- aneurysmectomy for the treatment of intractable angina pectoris". Angiology 28: 15-23. 1.977.
- 122.- SCHULTE, HD., BIRCKS, W., OSTERMEYER, J., SEIPEL, L. "Surgery for life threatening ventricular tachyarrhythmias associated with ventricular aneurysm". J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 27: 124-132. 1.979.
- 123.- BRAUNWALD, E., MAROKO, PR. "ST-segment mapping. Realistic and unrealistic expectations". Circulation 54: 529-534. 1.976.
- 124.- SELDINGER, S.I. "Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: A new technique" Acta Radiol. 39: 368-376. 1.953.
- 125.- JUDKINS, MP. "Selective coronary arteriography: A percutaneous transfemoral technique". Radiology 89: 815-821. 1.967.
- 126.- NATIONAL COOPERATIVE STUDY GROUP COMPARE MEDICAL -- AND SURGICAL THERAPY "Unstable Angina Pectoris. Results in patients with left anterior descending coronary artery disease". Am. J. Cardiol. 48: 517-524. 1.981.

- 127.- AMERICAN HEART ASSOCIATION COMMITTEE REPORT. "A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease". Circulation 51: 7-12. 1.975.
- 128.- PUJADAS, G. "Coronary Angiography". Mc Graw-Hill -- Book Company. New York. 1.979.
- 129.- GENSINI, G.C. "Coronary Arteriography". Mount Kisco N.Y. Futura Publishing Co. 1.975.
- 130.- GREEN, DG., CARLISLE, R., GRANT, C., BRUNNELL, IL.- "Estimation of the left ventricular volume by one plane cineangiography". Circulation 35: --- 61-69. 1.967.
- 131.- ARVIDSSON, H., "Angiocardiographic observations in mitral valve disease, with special reference to the volume variations in the left atrium". Acta Radiol. (Suppl.) 158: 1-12. 1.958.
- 132.- ARVIDSSON, H. "Angiocardiographic determination of left ventricular volume". Acta Radiol. 56: 321-332. 1.961.
- 133.- DAVILA, JC., SANMARCO, ME. "An analysis of the fit of mathematical models applicable to the measurement of left ventricular volume". Am. J. Cardiol. 18: 31-36. 1.966.

- 134.- SANDLER, H., DODGE, HT. "The use of single plane --
angiocardigrams for the calculation of left --
ventricular volume in man". Am. Heart J. 75: --
325-334. 1.968.
- 135.- KASSER, IS., KENNEDY, JW. "Measurement of left ven-
tricular volume in man by single plane cinean--
giography". Invest. Radiol. 4: 83-89. 1.969.
- 136.- MARTINEZ RIOS, MA., MORENO, M., ARRIAGA, A., CISNE-
ROS, F., SONI, J., GUTIERREZ, E. "Determina---
ción del valor real del volumen ventricular por
métodos angiográficos". Arch. Inst. Cardiol. --
Mex. 46: 30-34. 1.975.
- 137.- MILLER, G., KIRKLIN, JW., SWAN, HJC. "Myocardial --
function and left ventricular volumes in adqui-
rid valvular insufficiency". Circulation 31: --
374-384. 1.965.
- 138.- DODGE, HT., KENNEDY, JW., PETERSON, JL. "Quantitative
angiocardigraphic methods in the evalua---
tion of valvular heart disease". Progr. Cardio-
vasc. Dis. 16: 1-9. 1.973.
- 139.- DODGE, HT., SANDLER, H., BAXLEY, WA., HAWLEY, RR. -
"Usefulnes and limitations of the radiographic-
method for determining left ventricular volume"
Am. J. Cardiol. 18: 10-16. 1.966.

- 140.- KARLINER, JS., GAULT, JH., ECKBERG, D., MULLINS, C. ROSS, J. "Mean velocity of fiber shortening. A simplified measure of left ventricular myocardial contractility. 44: 323-329. 1.971.
- 141.- RACKLEY, CE., DODGE, HT., COBLE, YD Jr., HAY, RE. -- "A method for determining left ventricular mass in man". Circulation. 29: 666-670. 1.964.
- 142.- DODGE, HT., BAXLEY, WA., "Hemodynamic aspects of -- heart failure". Am. J.. Cardiol. 22: 24-30. --- 1.968.
- 143.- SANDLER, H., DODGE, HT. "Left ventricular tension - and stress in man". Circulation R. 13: 91-104.- 1.963.
- 144.- GAASCH, WH., BATTLE, WE., OBOLER, AA., BANAS, JS., LEVINE, HJ. "Left ventricular stress and compliance in man: with reference to normalized - ventricular curves". Circulation 45: 746-762.- 1.972.
- 145.- RACKLEY, CE "Quantitative evaluation of left ven-- tricular function by radiographic technique".- Circulation 45: 862-879. 1.976.
- 146.- SODI-PALLARES, D., MEDRANO, GA., BISTENI, A., PONCE DE LEON JURADO, J. "Deductive and polyparamete-- tric electrocardiography". Instituto Nacional-

de Cardiología de Mexico DF., 1.970.

- 147.- ABBOTT, JA., SCHIERMAN, MM. "Nondiagnostic electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. Clinical and anatomic correlation". Am. J. Med. 55: 608-613. 1.973.
- 148.- COOK, RW., EDWARDS, JE., PRUITT, RD. "Electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction. I. Large subendocardial and large non transmural infarcts". Circulation 18: 603-612. 1.958.
- 149.- COOK, RW., EDWARDS, JE., PRUITT, RD. "Electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction. II. Small subendocardial infarcts". Circulation 18: 613-622. 1.958.
- 150.- GEORAS, CS., DAHQUIST, E., CUTIS, FB. "Subendocardial infarction. Correlation of clinical, electrocardiographic, and pathology data i 17 cases" Arch. Intern. Med. 111: 488-497. 1.963.
- 151.- DURRER, D., VANLIER, AAW., BULLER, J. "Epicardial and intramural excitation in chronic myocardial infarction". Am. Heart J. 68: 765-776. 1.964.
- 152.- HORAN, LG., FLOWERS, NC., JOHNSON, JC., "Significance of the diagnostic Q wave myocardial infarction". Circulation 43: 428-436. 1.971.

- 153.- SULLIVAN, W., VLODAVER, Z., TUNA, N., LONG, L., EDWARDS, JE. "Correlation of electrocardiographic and pathologic findings in healed myocardial infarction". Am. J. Med. 42: 724-732. 1.978.
- 154.- SAVAGE, RM., WAGNER, GS., IDEKER, RE., PODOLSKY, SA. HACKEL , DB. "Correlation of postmortem anatomic findings with electrocardiographic changes in patients with myocardial infarction: retrospective study of patients with typical anterior and posterior infarcts". Circulation 55: 279--285. 1.977.