

23 11205
24



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
DR. IGNACIO CHAVEZ

SIGNIFICADO DEL DESNIVEL NEGATIVO DEL
SEGMENTO ST EN LA CARA ANTERIOR Y-O
LATERAL EN LOS ENFERMOS CON INFARTO
AGUDO DEL MIOCARDIO POSTEROINFERIOR

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A
DR. VICTOR MANUEL ORENDAIN GONZALEZ

DIRECTOR DEL CURSO
DR. FAUSE ATTIE

DIRECTOR DE TESIS
DR. CARLOS MARTINEZ SANCHEZ

MEXICO,

D. E. 1990

ANNO SCIENTIAE QVE DISSEMINANT COMMI



INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODOS.....	4
RESULTADOS.....	8
GRAFICAS Y TABLAS.....	11
DISCUSION.....	15
CONCLUSIONES.....	19
BIBLIOGRAFIA.....	20

SIGNIFICADO DEL DESNIVEL NEGATIVO DEL
SEGMENTO ST EN LA CARA ANTERIOR Y/O
LATERAL EN LOS ENFERMOS CON INFARTO
AGUDO DEL MIOCARDIO POSTERIOR

INTRODUCCION :

En 1945 Wolferth y cols. describieron que en un infarto agudo del miocardio habia cambios "secundarios" en el segmento RS-T en zonas diferentes a las del infarto 1, en sus conclusiones menciona: "la obstrucción completa de una arteria coronaria produce una elevación del segmento RS-T en la superficie epicárdica privada de su aporte sanguíneo (cambios primarios) y una depresión del RS-T en otras áreas epicárdicas (cambios secundarios)".

Menciona también que estos cambios pueden ser ocasionados por otras causas como: trauma, cauterización, soluciones de cloruro de potasio y ouabaina ó epinefrina.

Los cambios de depresión en el segmento ST en zonas diferentes a las del sitio del infarto agudo del miocardio se han observado en aproximadamente 50% (con valores entre el 35 al 67%) de los pacientes con evolución de un infarto agudo miocárdico transmural. 2-7

Algunos autores han encontrado que este tipo de ~~patología~~

con cambios de depresión del segmento ST en la cara anterior durante la evolución de un infarto agudo del miocardio posteroinferior, tienen una mayor falla ventricular izquierda y peor pronóstico durante la etapa aguda del infarto 2-5, 8-10, otro autor encontró una mayor mortalidad en estos pacientes a largo plazo (promedio de 14 meses de seguimiento), aunque en este estudio se analizan los cambios en ST mediante mapeo de superficie. 11

Wasserman sin embargo no encontró diferencia en la mortalidad a largo plazo (con un seguimiento de 38 meses promedio). 12 y Croft menciona que los cambios en el ST de la cara anterior durante la evolución temprana de un infarto agudo del miocardio transmural posteroinferior no indican una mayor isquemia y/o mayor falla ventricular izquierda. 13

Así entonces, siempre ha llamado la atención el encontrar cambios en el ST en áreas diferentes a las del sitio del infarto en evolución y se han propuesto varios mecanismos para explicar este fenómeno, algunos investigadores han encontrado que esto se debe únicamente a cambios eléctricos ("imagen en espejo") 6, 12, 13, otros encontraron que estos cambios eran dados por isquemia en esa otra área distante al infarto 3, 4, 5, 14 ó incluso que estos cambios eran por manifestación de infartos más extensos.

2, 4, 5, 9, 10, 15, 16, 17.

Inquietos a todo esto, quisimos realizar un trabajo al respecto y analizar la capacidad del electrocardiograma (ECG) para predecir o no la existencia de lesiones significativas en la coronaria izquierda cuando un infarto agudo del miocardio posteroinferior tiene depresión negativa des segmento ST en la cara anterior y/o lateral, así como también ver la influencia que en todo esto tiene el tiempo de "retraso" del infarto y la existencia o no de extensión al ventrículo derecho y/o extensión dorsal.

MATERIAL Y METODOS :

En forma retrospectiva se revisaron los expedientes de pacientes que ingresaron con diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio (IAM) en la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez, México, D.F. durante el período de Mayo de 1988 a Abril de 1989.

Los pacientes seleccionados para este estudio fueron únicamente los que reunieron las siguientes características:

- Evidencia clara de Infarto Agudo del Miocardio (Clínica, Electrocardiográfica y Enzimáticamente).
- Menos de 5 días de evolución del infarto agudo del miocardio.
- Localización posteroinferior con ó sin extensión al ventrículo derecho y/o dorsal, sin extensión a otras áreas.
- Ser el primer infarto, sin evidencia clínica ni electrocardiográfica de algún infarto previo.
- Tener a su ingreso ECG completo de 12 derivaciones y círculo torácico más derivaciones Medrano-De Micheli.
- No existir alteraciones electrocardiográficas de trastornos del ritmo cardíaco ni de la conducción.

-- Tener estudio de coronariografía en lapso no mayor a 3 meses después de la fecha del IAM.

En cada paciente se registraron: edad, sexo y horas de "retraso" en la evolución del IAM.

Los electrocardiogramas fueron valorados por 1 observador que no conocía los resultados de las coronariografías. Se tomaron en consideración los siguientes datos:

a) Cambios significativos (ECG +) fueron aquellos con desnivel negativo del segmento ST igual ó mayor a 1 mm y con duración de 80 ó más milisegundos en las derivaciones DI-AVL y/o V1-V4. A los pacientes con desniveles de ST menores a 1 mm y/o con menos de 80 milisegundos de duración se les consideró con cambios no significativos (ECG -).

b) El diagnóstico electrocardiográfico fué dado al encontrar cambios directos en V8-9, R en V1-2 y R/S en V1-2 mayor a 1 - Infarto Miocárdico Dorsal. 18

c) El diagnóstico electrocardiográfico de infarto al ventrículo derecho (VD) fué dado al encontrar en más de dos derivaciones lo siguiente:

1.- Elevación de 1 mm ó más del segmento ST en las precordiales derechas. 19, 20, 21

2.- Complejos QS ó QR con supradesnivel ST de 1 mm ó más en las derivaciones Medrano-De Micheli. 22

Al combinar estos cambios se tiene más seguridad en el diag-

Las coronariografías fueron analizadas por 2 observadores experimentados que desconocían los cambios electrocardiográficos ó cualquier dato al respecto de cada paciente.

Se consideraron lesiones coronarias significativas aquellas con obstrucción igual ó mayor al 50% de la luz del vaso, y se determinó como "coronaria positiva" (Coro +) a los pacientes que tenían lesiones significativas en el territorio de la descendente anterior y/o circunfléja.

Los pacientes sin lesiones ó con lesiones menores del 50% en la descendente anterior y/o circunfleja se les consideró como "coronaria negativa" (Coro -).

Con los datos del ECG y la Coronariografía se formaron los siguientes grupos:

- A.-) ECG + y CORO +, VERDADERO POSITIVO.
- B.-) ECG + y CORO -, FALSO POSITIVO.
- C.-) ECG - y CORO +, FALSO NEGATIVO.
- D.-) ECG - y CORO -, VERDADERO NEGATIVO.

Se analizaron horas de retraso de evolución del IAM y si había o no extensión al VD y/o Dorsal por cada paciente de los diferentes grupos.

Analisis Estadístico:

Se analizaron los resultados en los grupos mediante el Teorema de Bayes.

A los valores porcentuales resultantes se les sacó valor de p mediante prueba de Chi 2, tomando una p menor de 0.05 como significativa.

Los datos agrupados se presentan con valor de media y desviación estandar.

RESULTADOS :

El grupo total de pacientes en este estudio fué de 46. De estos, 37 son masculinos y 9 femeninos.

La edad promedio del grupo total fué de 55.3 \pm 10.3 años. +

Este total de pacientes fue dividido en 4 grupos según sus resultados en los cambios electrocardiográficos y los hallazgos en la coronariografía, se obtuvieron los siguientes resultados:

GRUPO A (19 pacientes).- ECG + y CORO +, Verdadero Positivo su promedio en horas de retraso fué de 28.5 \pm 26 y se encontró extensión al ventrículo derecho y/o dorsal en 10 pacientes (52.6%).

GRUPO B (8 pacientes).- ECG + y CORO -, Falso Positivo, su promedio en horas de retraso fué de 13 \pm 22.5 y se encontró extensión al ventrículo derecho y/o dorsal en 7 pacientes (87.5%).

GRUPO C (5 pacientes).- ECG - y CORO +, Falso Negativo, su promedio en horas de retraso fué de 23 \pm 28.6 y se encontró extensión al ventrículo derecho y/o dorsal en 3 pacientes (60%).

GRUPO D (14 pacientes).- ECG - y CORO -, Verdadero Negativo su promedio en horas de retraso fué de 21 \pm 18.9 y se encontró una extensión al ventrículo derecho y/o dorsal en 6 pacientes (42.8%).

Al valorar estos datos respecto a la positividad ó negatividad en los cambios electrocardiográficos y lesiones coronarias significativas, aplicando el Teorema de Bayes tuvimos los siguientes resultados (ver TABLA 1):

SENSIBILIDAD 79%, ESPECIFICIDAD 63%, VALOR PREDICTIVO POSITIVO 70%, VALOR PREDICTIVO NEGATIVO 73%, INDICE DE FALSAS POSITIVAS 29.6%, INDICE DE FALSAS NEGATIVAS 26.3% y POTENCIA DIAGNOSTICA 71.7%.

En la GRAFICA 1 se muestran las horas de retraso en la evolución del infarto agudo al momento de su ingreso al Hospital y toma de su electrocardiograma, estan graficados los grupos A y B que son los que tuvieron ECG +. Aunque el resultado en el valor de p no es significativo se aprecia que en el grupo B, en el cuál hay cambios positivos en el ECG pero no hubo lesiones significativas coronarias en los territorios de la descendente anterior y/o circunfleja, 7 de 8 pacientes tienen menos de 15 horas de evolución.

El promedio de horas de retraso en todo el grupo de 46 pacientes fué de 21.3 +- 23.5.

La TABLA 2 indica la presencia de extensión del infarto posteroinferior al ventrículo derecho y/o cara dorsal en cada grupo. En el grupo B, 7 de 8 pacientes (87%) tienen dicha extensión del infarto, aunque al aplicar al análisis esta-

dístico y comparar cada grupo entre sí, no hubo p significativa.

La GRAFICA 2 compara la presencia de extensión del IAM al ventrículo derecho y/o dorsal en los grupos de Verdaderos Positivos y Negativos (aciertos) 23% y los grupos de Falsos Positivos y Negativos (error) 77% para lo cuál se encontró un valor de p menor de 0.05.

En nuestro grupo de pacientes con IAM Posteroinferior (n=46) encontramos cambios de desnivel negativo del ST en el ECG en 27 pacientes con lo que tenemos una frecuencia del 58.7%

También hubo lesiones significativas en territorios de la descendente anterior y/o circunfleja en 24 del total de 46 pacientes, o sea un 52% de los casos.

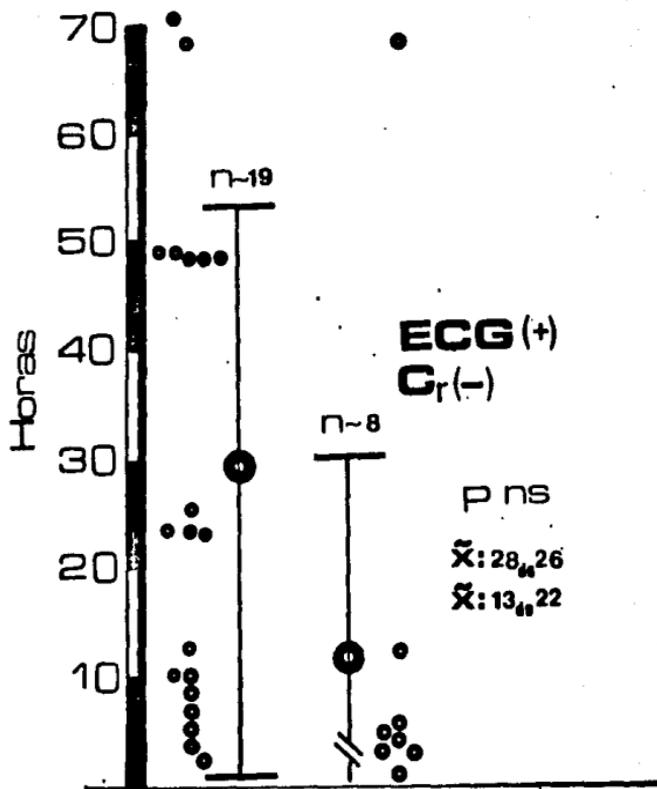
RESULTADOS :

GRUPOS DE ESTUDIO

A) VERDADERO POSITIVO n = 19	B) FALSO POSITIVO n = 8
C) FALSO NEGATIVO n = 5	D) VERADERO NEGATIVO n = 14

SENSIBILIDAD	79 %
ESPECIFICIDAD	63 %
V P P	70 %
V P N	73 %
POTENCIA Dx.	72 %

TABLA 1



GRAFICA 1

PRESENCIA DE EXTENSION AL VENTRICULO DERECHO :

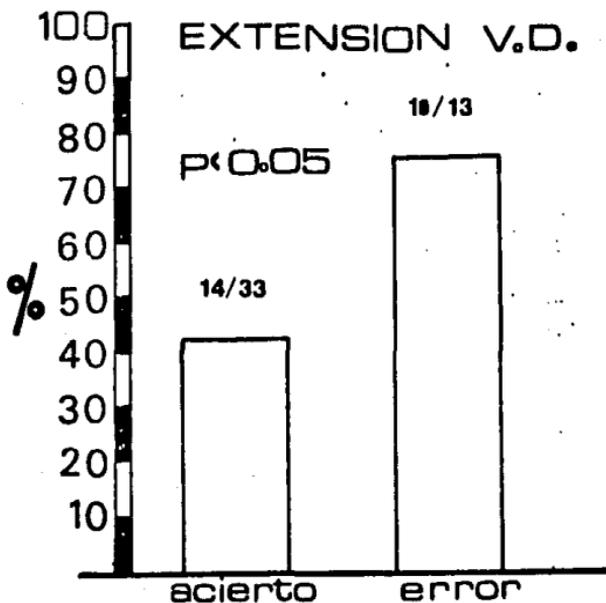
GRUPOS

A (VP)	10/19	52%	
B (FP)	7/8	87%	P = NS
C (FN)	3/5	60%	
D (VN)	6/14	42%	

ECG + (n = 27)	Y CORONARIO +	19 = 70%
ECG - (n = 19)	Y CORONARIO -	14 = 73%

TABLA 2

GRAFICA 2



DISCUSION :

Algunos trabajos como el de Crawford y cols. 24 tratan de demostrar que este tipo de cambios en el ST en zonas distantes a las del sitio del IAM son únicamente cambios recíprocos electrocardiográficos, y para ello realizan infartos en modelos animales con coronarias normales y en todos encontraron esos cambios electrocardiográficos en zona "recíproca" a la del IAM. Pero concluye que es imposible determinar en un momento dado si esos cambios en el ST puedan ser por cambios recíprocos, por isquemia a distancia ó por infartos más extensos. Puntualiza sin embargo que deben de diferenciarse los cambios iniciales en el electrocardiograma de un IAM a los cambios que aparecen más tardíos durante la evolución de dicho IAM ya que estos últimos pudieran no ser un fenómeno electrocardiográfico puro.

En la GRAFICA 1 de nuestro trabajo es evidente que en el grupo B (ECG + y CORO -) ó sea Falsos Positivos, 7 de 8 pacientes en total, tenían menos de 13 horas de evolución del IAM al ingresar al Hospital y ser analizados sus cambios en el electrocardiograma, lo cual concuerda por lo señalado por Crawford.

Little y cols. 25 encontraron cambios en el ST anterior

en 13 de 17 pacientes con infarto agudo del miocardio postero-inferior, todos fueron sujetos a trombolisis y en 11 pacientes de los 13 con cambios en cara anterior se obtuvo normalización en el electrocardiograma al reperfundir la arteria coronaria derecha ocluida (de estos pacientes, 5 tenían coronaria izquierda normal) y concluyen que la depresión del ST anterior es una manifestación del infarto inferior y no se debe a una isquemia anterior. También menciona en este trabajo que no encontraron flujo colateral de la coronaria derecha hacia la cara anterior con lo que se explicara esa mejoría en el ST anterior al reperfundir el flujo en la coronaria derecha ya que el trabajo de Schuster y cols. 26 con 128 necropsias postulaban que la oclusión de una arteria coronaria principal podía interrumpir el flujo colateral y por lo tanto causar isquemia en el área de distribución de otra arteria con alguna afección.

La oclusión de la arteria coronaria derecha puede producir isquemia en la región perfundida por una coronaria izquierda enferma mediante varios mecanismos: la perfusión miocárdica en la zona anterior puede disminuirse por hipotensión arterial debida al IAM, ó la oclusión de una arteria coronaria derecha puede interrumpir el flujo colateral hacia la descendente anterior. También la perfusión anterior puede verse afectada al ocluirse la coronaria derecha si esto provoca

un fenómeno de "robo" en el flujo de la descendente anterior hacia la zona de la coronaria derecha ocluida. Así también puede aumentarse la demanda de O₂ en el miocardio de la pared anterior debido a aumento de la frecuencia cardíaca, liberación de catecolaminas y el aumento de la tensión sistólica sobre la pared miocárdica desencadenado simplemente por el IAM. 27, 28, 29

Todos estos factores descritos los analiza y excluye el trabajo de Little y cols. 25, sin embargo todos sus pacientes son tomados de un trabajo con trombolisis y con menos de 4 horas de evolución de su IAM, con esto de nuevo es importante el factor de que son cambios electrocardiográficos en etapas muy tempranas dentro de la evolución del IAM y por tanto concluye que los cambios de depresión del segmento ST de la cara anterior durante las primeras horas de un IAM posteroinferior no parece ser un marcador específico para isquemia miocárdica anterior. Sin embargo a pesar de todo esto, en nuestro trabajo encontramos que un 52% (24 pacientes) de los 46 pacientes tenían lesiones significativas en los territorios de la arteria descendente anterior y/o circunfleja.

Es probable que al respecto influya también que en el grupo total de 46 pacientes, el promedio de horas de retraso en la evolución del infarto era de 21, y que por lo tanto al encontrartodavía cambios electrocardiográficos de desnivel

negativo en cara anterior era más significativo.

Otro factor analizado en nuestro trabajo fué el de haber ó no extensión al ventrículo derecho y/o dorsal, ya que estos cambios pueden también influir en el ST de cara anterior. Lo que podemos hacer notar al respecto es que del grupo de Falsos Positivos con 8 pacientes, 7 tenían extensión al ventrículo derecho y/o dorsal, aunque al comparar este dato entre todos los grupos no hubo ningún valor significativo para p. Sin embargo al comparar la presencia de extensión al ventrículo derecho y/o dorsal colocando los pacientes en 2 grupos: Aciertos (Verdaderos Positivos y Verdaderos Negativos) 23% y Error (Falsos Positivos y Falsos Negativos) 77% si encontramos una p con valor menor a 0.05. No encontramos otros estudios para poder comparar este tipo de resultados.

En general se puede concluir como mencionan Odemuyiwa y cols. 30 en su trabajo en cuanto a que respecto a pacientes con infarto inferior, no se puede definir si existe enfermedad importante de la coronaria izquierda por encontrar cambios de desnivel negativo del segmento ST en algún grupo especial de derivaciones.

Con todo lo anterior podemos definir las siguientes conclusiones:

- 1.- Cuando existe desnivel negativo del segmento ST en las derivaciones que corresponden a la cara anterior y/o lateral del ventrículo izquierdo durante la etapa aguda de evolución de un infarto del miocardio posteroinferior, las lesiones obstructivas en la coronaria descendente anterior y/o circunfleja son frecuentes, pero la ausencia de estos cambios electrocardiográficos de ninguna manera los descarta.
- 2.- El tiempo de "retraso" desde el inicio del infarto hasta el momento de su registro electrocardiográfico puede influir en cambios "falsos positivos" de desnivel negativo en el ST de cara anterior, mientras más breve sea dicho tiempo, mayores serán los cambios eléctricos encontrados.
- 3.- La presencia eléctrica de extensión del infarto posteroinferior al ventrículo derecho y/o dorsal dificulta la interpretación de los cambios en el ST de cara anterior, pero no imposibilita el poder sospechar lesiones obstructivas en el territorio de la coronaria izquierda.
- 4.- Los puntos anteriores contribuyen a la especificidad baja y la sensibilidad del 79% encontradas en nuestro trabajo.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1.- Wolfert C., Bellet S., Livezey M. y cols.

Negative displacement of the RS-T segment in the electrocardiogram and its relationships to positive displacement; an experimental study.

Am. Heart J. 29: 220-245, 1945.

2.- Shah P., Pichler M., Berman D. y cols.

Noninvasive identification of a high risk subset of patients with acute inferior myocardial infarction.

Am. J. Cardiol. 46: 915-921, 1980.

3.- Salcedo J., Baird M., Chambers J. y cols.

Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial leads in acute inferior myocardial infarction: Concomitant left anterior descending coronary artery disease?

Am. J. Cardiol. 48: 1003-1008, 1981.

4.- Goldberg H., Horer J., Jacobstein J. y cols.

Anterior ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction.

Am. J. Cardiol. 48: 1009-1015, 1981.

5.- Gibson R., Crampton R., Watson D. y cols.

Precordial ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: Clinical, Scintigraphic and angiographic

correlations.

Circulation, 66: 732-741, 1982.

6.- Ferguson D., Pandian N., Kioschos M. y cols.

Angiographic evidence that reciprocal ST segment depression during acute myocardial infarction does not indicate remote ischemia: analysis of 23 patients.

Am. J. Cardiol. 53: 55-62, 1984.

7.- Dewhurst N. y Muir A.

Clinical significance of "reciprocal" ST segment depression in acute myocardial infarction. Relative contributions of infarct size and ischemia at a distance.

Am. J. Med. 78: 765-770, 1985.

8.- Palomar A., Galván O., Gutiérrez J. y cols.

Valor del infradesnivel de ST en V1-V4 en el infarto agudo transmural diafragmático.

Rev. Asoc. Mex. Med. Crit. y Ter. Int. Vol. II: 24-32, 1988.

9.- Ong L., Valdellon B., Coromilas J. y cols.

Preccrdial ST segment depression in inferior myocardial infarction. Evaluation 'by quantitative thallium-201 scintigraphy and technetium-99 ventriculography.

Am. J. Cardiol. 51: 734-739, 1983.

10.- Berland J., Cribier A., Behar P. y cols.

Anterior ST depression in inferior myocardial infarction:
Correlation with results of intracoronary thrombolysis.

Am. Heart J. 111: 481-488, 1986.

11.- Walker S., Bell A., Loughhead M. y cols.

Spatial distribution and prognostic significance of ST segment potential determined by body surface mapping in patients with acute inferior myocardial infarction.

Circulation, 76: 289-297, 1987.

12.- Wasserman A., Ross A., Bogaty D. y cols.

Anterior ST segment depression during acute inferior myocardial infarction: evidence for the reciprocal change theory.

Am. Heart J. 106: 516-520, 1983.

13.- Croft C., Woodward W., Nicod P. y cols.

Clinical implications of anterior ST segment depression in patients with acute inferior myocardial infarction.

Am. J. Cardiology, 50:428-436, 1982.

14.- Jennings K., Reid D., Julian D. y cols.

"Reciprocal" depression of the ST segment in acute myocardial infarction.

Br. Med. Journal, 287: 634-637, 1983.

15.- Boden W., Bough E., Korr K. y cols.

Inferoseptal myocardial infarction: another cause of precordial ST segment depression in transmural inferior myocardial infarction?

Am. J. Cardiol., 54: 1216-1223, 1984.

16.- Lew A., Maddahi J., Shah P. y cols.

Factors that determine the direction and magnitude of precordial ST segment desviations during inferior wall acute myocardial infarction.

Am. J. Cardiol. 55: 883-888, 1985.

17.- Pierard L., Sprynger M., Gilis F. y cols.

Significance of precordial ST segment depression in inferior acute myocardial infarction as determined by echocardiography

Am. J. Cardiol., 57: 82-85, 1986.

18.- Perloff Joseph .

The recognition of strictly posterior myocardial infarction by conventional scalar electrocardiography.

Circulation, 30: 706-718, 1964.

19.- Erhardt, Sjögren, Wahlberg.

Single right-sided precordial lead in the diagnosis of right ventricular involvement in inferior myocardial infarction.

Am. Heart. J., 91: 571-576, 1976.

20.- Chou T., Van Der Bel-Kahn J., Allen J. y cols.

Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction.

Am. J. Med., 70: 1175-1180, 1981.

21.- Croft C., Nicod P., Corbett J. y cols.

Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography.

Am. J. Cardiol., 50: 421-427, 1982.

22.- Medrano G. y De Michelli A.

Necrosis posterior experimental del ventriculo derecho.

Arch. Inst. Cardiol. Mex., 48: 708-734, 1978.

23.- Velasco V., Shapiro M., Martínez J.

Búsqueda electrocardiográfica de los infartos agudos del ventriculo derecho.

Arch. Inst. Card. Mex., 51: 75-82, 1981.

24.- Crawford M., O' Rourke R. y Grover F.

Mechanism of inferior electrocardiographic ST segment depression during acute anterior myocardial infarction in a Baboon model.

Am. J. Cardiol., 54: 1114-1117, 1984.

25.- Little W., Rogers E. y Sodums M.

Mechanism of anterior ST segment depression during acute inferior myocardial infarction. Observations during coronary

thrombolysis.

Ann. Int. Med., 100: 226-229, 1984.

26.- Schuster E., Bulkley B.

Ischemia at a distance after acute myocardial infarction: a cause of early post infarction angina.

Circulation, 62: 509-515, 1980.

27.- Schuster E., Bulkley B.

Early pos-infarction angina: ischemia at a distance and ischemia in the infarct zone.

N. E. J. M, 305: 1101-1105, 1981.

28.- Boden D., Rabinowitz S., Needleman A. y cols.

An analysis of the mechanical disadvantage of myocardial infarction in the canine left ventricle.

Circ. Res., 47: 728-741, 1980.

29.- Stamm R., Gibson R., Bishop H. y cols.

Echocardiographic detection of infarct-localized asynergy and remote asynergy durin acute myocardial infarction: correlation with the extent of angiographic coronary didease.

Circulation, 67: 233-244, 1983.

30.- Odemuyiwa O., Peart I., Albers C. y cols.

Reciprocal ST depression in acute myiocardial infarction.

Br. Heart J., 54: 479-483, 1985.