

11

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA DE MEXICO
IGNACIO CHAVEZ

INFARTOS CON ONDA "q" E INFARTOS CON ALTERACIONES
EN EL SEGMENTO "ST-T", ACLARACION DE CONCEPTOS
Y PRONOSTICOS.

Director de la tesis:
DR. SERGIO OLVERA CRUZ

Profesor del curso:
DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA

TESIS DE POSTGRADO

Que presenta:

DR. EMILIO JUAN BECHARA

Para obtener el Titulo de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

~~2001~~
2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

Al Dr. Sergio Olvera Cruz, profesor y amigo, por su colaboración
valiosa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MI ESPOSA MARIETTA LUZ:

Por su amor y comprensión, estímulo a mis anhelos.

A MIS HIJAS:

Karinna Eugenia y Brenda María, quienes representan
mi esperanza.

A MIS PADRES:

Por su cariño, confianza y apoyo, a quienes les debo
todo.

A MI HERMANO: F. César.

Por sus cualidades.

AL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ
que le debo mi formación cardiológica.

A mis compañeros: José A. Santomé
Ricardo Soto M
Ambrosio Lerma
por su amistad.

INFARTOS CON ONDA "q" E INFARTOS CON ALTERACIONES
EN EL SEGMENTO "ST-T"

ACLARACION DE CONCEPTOS Y PRONOSTICO.

I. CLASIFICACION ANATOMOPATOLOGICA DE LOS INFARTOS DEL MIOCARDIO

1. Infartos transmurales (IMT)
2. Infartos subendocárdicos (IMNT)

II. FISIOPATOLOGIA

Diferencias en su fisiopatogenia

III. CLASIFICACION ELECTROCARDIOGRAFICA POR ZONA DE NECROSIS

1. Infartos transmurales
2. Infartos subendocárdicos

IV. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

De los infartos con onda "q" con los infartos "ST-T"

VI. ERROR CONCEPTUAL

Enfoque inicial

VII. CONCEPTO DE ENDOCARDIO ELECTRICO

VIII. ONDAS "q" EN INFARTOS SUBENDOCARDICOS

IX. PRONOSTICO

A corto y largo plazo de los infartos. Circulación colateral.

X. RESUMEN

XI. EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ.

1. Introducción
2. Material y Métodos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. Resultados

4. Discusión

5. Conclusiones.

XII. PIES DE FIGURA

XIII. BIBLIOGRAFIA.

I. CLASIFICACION ANATOMOPATOLOGICA DE LOS INFARTOS DEL MIOCARDIO

Definición Anatomopatológica:

Los infartos del miocardio por anatomía patológica macroscópica han sido divididos en dos grupos fundamentales:

1. Infartos transmurales en los cuales la necrosis miocárdica afecta todo el grosor de la pared ventricular.

2. Infartos no transmurales o subendocárdicos, aquéllos en los cuales la necrosis afecta al subendocardio, el miocardio intramural o ambos, pero no se extiende hacia el epicardio⁽¹⁾.

Se toma en cuenta como endocardio anatómico al 50% interno del grosor de la pared ventricular (fig. No.1); antes tan solo se consideraba al tercio interno del espesor de la pared como subendocardio.

II. FISIOPATOLOGIA

Por estudios de necropsia los infartos transmurales casi siempre se acompañan de un trombo reciente que ocluye la luz de la arteria coronaria que se distribuye en la zona infartada, en cambio el infarto no transmural o subendocárdico suele observarse en presencia de lesiones ateroscleróticas graves, pero todavía permeables, en pacientes en los que hay un aumento de los requerimientos metabólicos del miocardio o hay una disminución del aporte miocárdico de oxígeno (por ejemplo, enfermos con tromboembolia pulmonar, hipertensión o hipotensión arterial, anemia, estenosis aórtica, procedimientos quirúrgicos o accidentes vasculares cerebrales)^(1,4).

I. CLASIFICACION ANATOMOPATOLOGICA DE LOS INFARTOS DEL MIOCARDIO

Definición Anatomopatológica:

Los infartos del miocardio por anatomía patológica macroscópica han sido divididos en dos grupos fundamentales:

1. Infartos transmurales en los cuales la necrosis miocárdica afecta todo el grosor de la pared ventricular.

2. Infartos no transmurales o subendocárdicos, aquéllos en los cuales la necrosis afecta al subendocardio, el miocardio intramural o ambos, pero no se extiende hacia el epicardio⁽¹⁾.

Se toma en cuenta como endocardio anatómico al 50% interno del grosor de la pared ventricular (fig. No.1); antes tan solo se consideraba al tercio interno del espesor de la pared como subendocardio.

II. FISIOPATOLOGIA

Por estudios de necropsia los infartos transmurales casi siempre se acompañan de un trombo reciente que ocluye la luz de la arteria coronaria que se distribuye en la zona infartada, en cambio el infarto no transmural o subendocárdico suele observarse en presencia de lesiones ateroscleróticas graves, pero todavía permeables, en pacientes en los que hay un aumento de los requerimientos metabólicos del miocardio o hay una disminución del aporte miocárdico de oxígeno (por ejemplo, enfermos con tromboembolia pulmonar, hipertensión o hipotensión arterial, anemia, estenosis aórtica, procedimientos quirúrgicos o accidentes vasculares cerebrales)^(1,4).

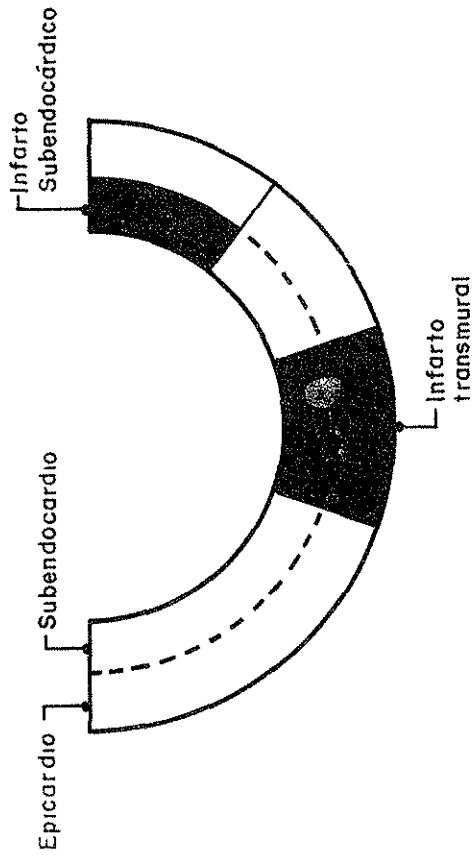


FIG. 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Friedberg y Horn en 1939 describieron que el infarto subendocárdico podía ocurrir en ausencia de oclusión total coronaria, en pacientes con lesiones coronarias graves, y esto lo atribuyeron a un riego deficiente en esas zonas^(1,2).

Más tarde en 1951, Miller, Burchell y Edwards demostraron que en los infartos subendocárdicos era raro encontrar oclusión coronaria total, mientras que ésta era más frecuente en los infartos transmurales^(1,3).

Según Roberts los trombos se presentan solo en cerca del 10% de los pacientes con cardiopatía isquémica grave que fallecen de muerte súbita o en los casos de infartos subendocárdicos.

En contraste, la trombosis coronaria ocurre en el 60% de los pacientes con infarto transmural agudo y fatal⁽⁵⁾. Otros autores han encontrado porcentajes mayores. De Wood y Col. en 1980, estudiaron 322 pacientes con coronariografía, dentro de las primeras 24 horas de ocurrido el infarto, observaron oclusión coronaria total en 110 de 126 pacientes (87%), en aquellos evaluados en las primeras 4 horas del inicio de los síntomas, proporción que disminuyó paulatinamente cuando los pacientes se estudiaron más tardíamente. A los que se le practicó el estudio de las 12 a las 24 horas, se encontró oclusión por trombo en el 65% de los pacientes. Hubo 12% de falsos positivos a trombo en dicho estudio y sugiere que el espasmo coronario o la recanalización del trombo tenga importancia en la evolución del infarto⁽⁶⁾.

No está aún claro si estos dos tipos de infarto tienen una historia natural similar en vista de las diferencias en su fisiopatología por parte de algunos autores.

III. CLASIFICACION ELECTROCARDIOGRAFIA POR ZONA DE NECROSIS

En bases a criterios electrocardiográficos los infartos del miocardio se han clasificado en dos grupos:

1 - Infartos transmurales, en los que se observan ondas "q" anormales, complejos QS o disminución del voltaje de la onda R⁽¹⁾. Las ondas "q" deben tener una duración mayor o igual a 0.04 seg. y una amplitud mayor o igual al 25% de la onda en la misma derivación, acompañándose de cambios evolutivos del segmento ST-T, tales como elevación transitoria del ST e inversión temporal de la onda T^(7,8).

2.- Infartos no transmurales o subendocárdicos, en los cuales solo se observan alteraciones del segmento ST y de la onda T, que persisten por más de 24 horas y no se acompañan de ondas "q" anormales. Las alteraciones en el RS-T se describen como un desnivel negativo persistente de más de 1 mm de amplitud y los cambios en la onda T únicamente como inversión de la misma por más de 24 horas.

También se ha encontrado elevación del segmento ST en aVR por variaciones en el potencial próximo a las derivaciones cercanas a la base del corazón^(7,9,10).

Dado a que estos mismos hallazgos se pueden observar en problemas electrolíticos, sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo, etc, el diagnóstico de infarto del miocardio subendocárdico no se puede hacer solo en base a la imagen electrocardiográfica.

Las definiciones de infarto subendocárdico y de infarto transmural en base a la presencia o ausencia de ondas "q" son inexactas

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ya que un infarto transmural puede suceder sin que se observen cambios en el QRS, y en un infarto subendocárdico se pueden encontrar ondas "q" patológicas en el electrocardiograma de superficie.

IV. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

En la mayoría de los pacientes con infarto agudo del miocardio suelen registrarse los datos electrocardiográficos sugestivos de infarto, sobre todo si se toman electrocardiogramas seriados, sin embargo el diagnóstico puede ser difícil en las siguientes circunstancias⁽⁸⁾:

1.- Por la extensión del daño miocárdico: cuando el tamaño del infarto es muy pequeño, puede no haber cambios electrocardiográficos característicos, ni la aparición de ondas "q" anormales⁽¹⁰⁾.

2.- Por la localización del infarto: un ejemplo de ello son los infartos septales altos que no se identifican en el electrocardiograma de superficie y otros tales como los infartos dorsales, laterales altos cuyo diagnóstico electrocardiográfico es muy difícil⁽¹⁰⁾.

3.- Duración del infarto: en la mayoría de los pacientes las alteraciones típicas electrocardiográficas de infarto persisten por el resto de la vida, sin embargo en un buen grupo de ellos, los cambios desaparecen después de varios meses, o más común, después de años^(10,11).

En un estudio de seguimiento de 9.341 enfermos con infarto agudo del miocardio (realizado por estudio cooperativo a nivel mundial para evaluación de drogas hipolipemiantes), del 80% de los pacientes que tenían ondas "q" anormales o complejos QS en el electrocardiograma, solo en el 43% la zona de necrosis persistió de los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ya que un infarto transmural puede suceder sin que se observen cambios en el QRS, y en un infarto subendocárdico se pueden encontrar ondas "q" patológicas en el electrocardiograma de superficie.

IV. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS

En la mayoría de los pacientes con infarto agudo del miocardio suelen registrarse los datos electrocardiográficos sugestivos de infarto, sobre todo si se toman electrocardiogramas seriados, sin embargo el diagnóstico puede ser difícil en las siguientes circunstancias⁽⁸⁾:

1.- Por la extensión del daño miocárdico: cuando el tamaño del infarto es muy pequeño, puede no haber cambios electrocardiográficos característicos, ni la aparición de ondas "q" anormales⁽¹⁰⁾.

2.- Por la localización del infarto: un ejemplo de ello son los infartos septales altos que no se identifican en el electrocardiograma de superficie y otros tales como los infartos dorsales, laterales altos cuyo diagnóstico electrocardiográfico es muy difícil⁽¹⁰⁾.

3.- Duración del infarto: en la mayoría de los pacientes las alteraciones típicas electrocardiográficas de infarto persisten por el resto de la vida, sin embargo en un buen grupo de ellos, los cambios desaparecen después de varios meses, o más común, después de años^(10,11).

En un estudio de seguimiento de 9.341 enfermos con infarto agudo del miocardio (realizado por estudio cooperativo a nivel mundial para evaluación de drogas hipolipemiantes), del 80% de los pacientes que tenían ondas "q" anormales o complejos QS en el electrocardiograma, solo en el 43% la zona de necrosis persistió de los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6 a los 120 meses del evento coronario.

4. Presencia de infartos previos: una cicatriz en una pared opuesta puede cancelar las fuerzas del QRS producidas por un infarto agudo del miocardio⁽¹²⁾.

Es evidente que pacientes con un infarto agudo del miocardio con desniveles negativos del segmento ST, que tenían daño previo, la ausencia de onda "q" patológica no indica que el nuevo infarto sea pequeño, debido a que la cicatriz miocárdica previa, puede enmascarar la aparición de nuevas ondas "q".

Esto se explica dado a que cuando existen infartos del miocardio previo, la cicatriz antigua puede cancelar los cambios eléctricos de los infartos recientes, por ejemplo un infarto septal agudo puede quitar la onda "q" de un lateral antiguo.

5.- Trastornos de conducción: es bien conocido que los bloqueos de rama izquierda tanto los completos como los de las subdivisiones pueden enmascarar un infarto del miocardio, dado a los cambios que tienen tanto en la despolarización como en la repolarización ventricular⁽¹⁰⁾.

6.- Una pericarditis aguda en fase temprana.

7.- Alteraciones electrolíticas en la sangre, tales como la hipokaliemia, etc.

8. Efectos de varios fármacos sobre el corazón: como la digital, la quinidina, disopiramida, etc.

El mecanismo por el cual el QRS se altera en el infarto agudo del miocardio no es completamente entendido⁽¹⁴⁾. Es probable que la pérdida de tejido en ciertas áreas se manifiesten por ondas "q" anormales, pero también estudios clínicos y experimentales muestran que la pérdida de tejido en muchas localizaciones pueden esperarse no produzcan ondas "q" en el electrocardiograma⁽¹⁴⁾.

Wilson en sus estudios clásicos en 1935, concluyó que la onda "q" presentada en los complejos epicárdicos en un infarto antiguo era causada por una transmisión de la negatividad de la cavidad ventricular a la superficie epicárdica del area infartada (teoría de la ventana eléctrica)⁽¹⁵⁾.

Prinzmetal lo atribuye a una pérdida de las fuerzas de la pared ventricular y que ésta podría ser expresada en el complejo de superficie solamente en parte donde éste es normalmente representado.

Es así que el complejo de superficie sobre un infarto del miocardio, representa el nadir de la negatividad de la cavidad más la positividad generada por la pared normal menos la pérdida de fuerzas. Esto fue descrito en términos generalés por Wilson, pero no analizado en estos componentes⁽¹⁶⁾.

A pesar que el diagnóstico electrocardiográfico de un infarto del miocardio pueda ser difícil en ciertas circunstancias, en la práctica clínica el electrocardiograma de superficie sigue siendo útil para el diagnóstico de los infartos en los cuales hay alteraciones en el QRS con cambios evolutivos en la repolarización⁽¹⁷⁾. Mientras que el electrocardiograma es de menor utilidad para el diagnóstico de infartos que cursan con alteraciones únicamente en el segmento ST-T, ya que estos cambios ocurren en otra serie de entidades que producen alteraciones primarias de la repolarización.

Los cambios del ST y de la onda T son inespecíficos para el diagnóstico de infarto miocárdico, ya que se pueden observar en

todas aquellas condiciones que hacen perder el equilibrio aporte-demanda de oxígeno y afectan la integridad funcional de la membrana como son: la hipoxemia, insuficiencia coronaria, hipertrofia ventricular acentuada, miocarditis aguda (pericarditis), trastornos hidroelectrolíticos, efectos farmacológicos y causas extracardíacas como enfisema, obesidad y derrame pericárdico⁽⁴⁾.

Pero nos podría ayudar el punto J que sólo se deprime ligeramente en la hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica, en los trastornos hidroelectrolíticos y en la administración de glicosidos cardíacos⁽¹²⁾.

V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Para hacer el diagnóstico diferencial con los cambios inespecíficos antes mencionados es muy útil recurrir a electrocardiogramas seriados, ya que las alteraciones transitorias del segmento ST y de la onda T indica una angina de pecho o bien trastornos hidroelectrolíticos, mientras que cambios electrocardiográficos persistentes sugieren un infarto, si se excluyen las otras posibilidades antes mencionadas. En este caso el diagnóstico de infarto donde hay desnivel negativo del ST-T se basa en el cuadro clínico y la elevación enzimática más que en el electrocardiograma. Los cambios enzimáticos deben ser paralelos a los cambios electrocardiográficos.

Los criterios para el diagnóstico preciso permanecen aún por definir⁽¹⁸⁾.

Trastorno con
FALLA DE ORIGEN

todas aquellas condiciones que hacen perder el equilibrio aporte-demanda de oxígeno y afectan la integridad funcional de la membrana como son: la hipoxemia, insuficiencia coronaria, hipertrofia ventricular acentuada, miocarditis aguda (pericarditis), trastornos hidroelectrolíticos, efectos farmacológicos y causas extracardíacas como enfisema, obesidad y derrame pericárdico⁽⁴⁾.

Pero nos podría ayudar el punto J que sólo se deprime ligeramente en la hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica, en los trastornos hidroelectrolíticos y en la administración de glicosidos cardíacos⁽¹²⁾.

V. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Para hacer el diagnóstico diferencial con los cambios inespecíficos antes mencionados es muy útil recurrir a electrocardiogramas seriados, ya que las alteraciones transitorias del segmento ST y de la onda T indica una angina de pecho o bien trastornos hidroelectrolíticos, mientras que cambios electrocardiográficos persistentes sugieren un infarto, si se excluyen las otras posibilidades antes mencionadas. En este caso el diagnóstico de infarto donde hay desnivel negativo del ST-T se basa en el cuadro clínico y la elevación enzimática más que en el electrocardiograma. Los cambios enzimáticos deben ser paralelos a los cambios electrocardiográficos.

Los criterios para el diagnóstico preciso permanecen aún por definir⁽¹⁸⁾.

Trastorno con
FALLA DE ORIGEN

VI. ERROR CONCEPTUAL.

Por varias décadas los médicos han considerado la presencia de ondas "q" patológicas como sinónimo de infartos del miocardio transmurales. Curiosamente a pesar que desde hace muchos años se conoce que las ondas "q" patológicas se pueden observar tanto en los infartos transmurales como en los subendocárdicos y que en muchos casos están ausente en los primeros⁽¹⁹⁾, sólo hasta épocas recientes se ha recalcado la falta de especificidad del electrocardiograma, para el diagnóstico de infarto del miocardio.

Wilson el pionero de la cardiología y sus colaboradores en 1944 fueron los primeros en establecer la relación que existe entre la onda "q" patológica y el infarto subendocárdico establecido anatómicamente. Ellos definieron: "Cuando las capas subendocárdicas del músculo están lesionadas o incapaces de responder al impulso eléctrico y las capas más externas están conservadas, un complejo de rr' embrionarias aparece por encima de la línea de base y se vuelve una deflexión R, el complejo QRS luego consiste en una "q" seguida de una onda R y frecuentemente una onda S"^(20,21).

Este punto de vista no fue cambiado hasta los estudios de Prinzmetal y colaboradores en 1954, cuando después de estudiar 19 casos de infartos subendocárdicos en animales, 7 producidos por ligadura de una arteria coronaria y 12 por lesión eléctrica, llegaron a la conclusión que el subendocardio era eléctricamente silencioso y que el complejo ventricular registrado sobre un corazón normal representaba las capas más externas ventriculares y no era afectada en forma significativa por la despolarización del subendocardio^(19,20,21).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ellos definieron: "Los infartos subendocárdicos puros, no afectan en forma significativa al complejo de despolarización y debido a que las porciones internas del miocardio ventricular no parecen tener representación en el electrocardiograma, la electrocardiografía clínica es de valor limitado en el diagnóstico de las enfermedades miocárdicas en donde no estén comprometidas las capas superficiales del corazón"(21,22).

Estos investigadores no hicieron ningún esfuerzo en tratar de explicar los resultados opuestos obtenidos por Wilson y Col. en 1944. Las conclusiones obtenidas de este estudio único y limitado fueron pragmáticas y su aplicación a la electrocardiografía se hizo incontrovertible. De esta publicación nació el concepto inexacto de la distinción de los infartos transmurales y subendocárdicos en base a la presencia o ausencia de ondas "q" patológicas.

Sorprendentemente en 1957 el mismo grupo de investigadores, cuando ya eran más accesibles las refinadas técnicas de registro, pudieron demostrar una significativa contribución del subendocardio al epicardio y al electrocardiograma de superficie e invalidaron parcialmente las conclusiones anteriores^(16,23).

Parece inconcebible que en un intervalo realmente corto, tan solo 3 años entre el primero y segundo trabajo de Prinzmetal, se haya perpetuado un concepto tan erróneo en las mentes de los médicos. Una posible explicación de ello, es el énfasis que se ha dado a otros procedimientos de investigación, tales como la angiografía coronaria, ventriculografía, etc. y que el mismo Prinzmetal nunca aclaró a satisfacción sus resultados.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

VII. CONCEPTO DE ENDOCARDIO ELECTRICO

En 1961 en un excelente artículo fue publicado el concepto de endocardio eléctrico por Sodi Pallares, Gustavo Medrano y Col. Ellos basados en experimentos practicados en 16 perros llegaron a las siguientes conclusiones:

ENDOCARDIO ELECTRICO: "Referido a la pared libre del ventrículo izquierdo puede ser definido como una superficie imaginaria que divide las regiones ventriculares que presentan una morfología unipolar QS de otras regiones que dan una positividad inicial".

Esta superficie dividida es dependiente del grado de penetración de las fibras de Purkinje dentro del miocardio y sobre el diámetro de las esferas polarizadas terminales antes que abran al endocardio (Fig. 2). Solamente las regiones tardías contribuyen a la inscripción de las ondas R del epicardio sobre el ventrículo izquierdo⁽²⁴⁾.

El Dr. Enrique Cabrera en su libro de electrocardiografía menciona que estas esferas polarizadas se unen en forma confluyente y forman un solo frente de activación⁽²⁵⁾.

El endocardio eléctrico toma toda la red de Purkinje y puede en su penetración no llegar, como también rebasar el límite del endocardio anatómico que toma el 50% interno del grosor de la pared ventricular.

El concepto de endocardio eléctrico es funcional, no anatómico. Está distribuido en toda la red de Purkinje y es a donde primero llega el estímulo eléctrico. Ya que se activa simultáneamente no da origen a diferencia de potencial y por lo tanto no da manifesta-

FALLA DE ORIGEN

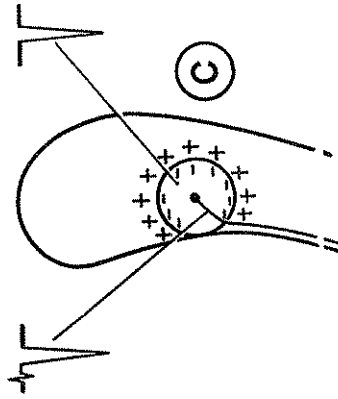
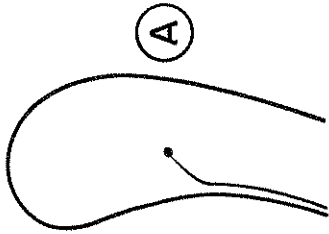
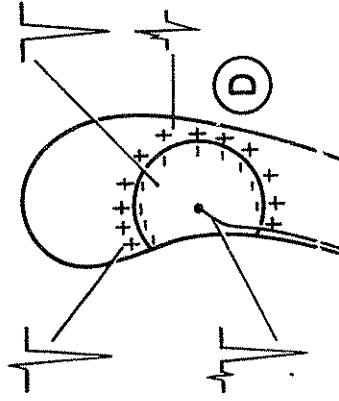
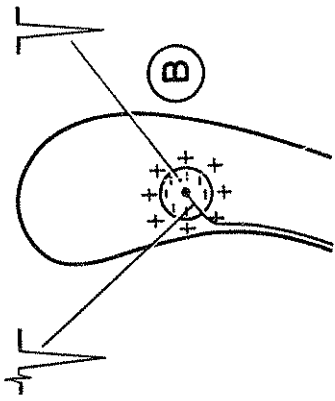


FIG. 2

LEADIS CON
FALLA DE ORIGEN

ciones electrocardiográficas en el complejo QRS tanto en lo normal como en zona inactivable. Por otro lado si produce manifestaciones indirectas en la repolarización dadas por cambios en el ST-T que se observan como lesión o isquemia subendocárdicas⁽²⁶⁾.

Histológicamente es imposible estudiar toda la red de Purkinje que constituye el endocardio eléctrico y este puede terminar al mismo nivel del endocardio anatómico o incluso llegar hasta el epicardio (en algunas especies de animales). En algunas regiones como las basales de la pared libre de ambos ventrículos que tienen pocas fibras de Purkinje, puede estar ausente. Por lo general varía de un individuo a otro⁽²⁴⁾.

Con el concepto de endocardio eléctrico se expresa que lo que da la onda "q" patológica es la zona inactivable que rebasa el endocardio eléctrico al formarse el dipolo. Si la zona inactivable rebasa al endocardio eléctrico y llega hasta el epicardio habrán morfologías QS ya que éste se comportará como una ventana eléctrica y cuando se produce una zona de necrosis únicamente donde se constituye el endocardio eléctrico solo habrán cambios en el segmento ST-T.

Cuando la zona inactivable lo rebasa aunque no llegue al 50% del grosor de la pared ventricular (endocardio anatómico), aparecerán ondas "q" patológicas.

Si las fibras de Purkinje llegan casi al epicardio (en el corazón del carnero) una necrosis subepicárdica podría producir un complejo QS dado a que el resto de la pared ventricular se comportaría como un medio conductor que transmite el potencial intracavitario.

VIII. ONDAS Q EN INFARTOS SUBENDOCÁRDICOS

Estudios experimentales y clinicopatológicos en muchos autores han demostrado ondas "q" en infartos subendocárdicos.

Durrer y Col. estudiaron correlaciones electrocardiográficas en perros después de ligaduras de las arterias coronarias y de los hallazgos postmortem concluyeron: "Aún las cicatrices subendocárdicas más pequeñas presentes en el estudio, con diámetro mayor cerca de 1 cm. y extensión intramural de menos de 1/4 de grosor de la pared ventricular, se acompañaron en una onda "q" anormal en los complejos unipolares epicárdicos^(15,20).

Abildskov y Col., demostraron que los infartos subendocárdicos tanto clínico como experimentales se acompañaban en onda "q" patológica^(14,20).

Savage y Col, Cook y Col, Raunio y Col. encontraron onda "q" patológica en infartos subendocárdicos en los estudios clinicopatológicos que efectuaron^(9,12,17,20).

Por lo tanto existe gran evidencia tanto clinicopatológicas como experimentales que niega los estudios de Prinzmetal de 1954 y prueban fuera de toda duda, que la presencia o ausencia de onda "q" patológica no guarda relación con el carácter transmural o subendocárdico del infarto del miocardio^(20,23).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IX. PRONOSTICO

El pronóstico a corto y largo plazo del infarto del miocardio transmural y subendocárdico son distintos.

Cannon encontró que la angina postinfarto fue en un 74% en los infartos con alteraciones en el segmento ST-T en comparación a los infartos con ondas "q" patológicas que tuvieron angina postinfarto en un 50%⁽³¹⁾.

Hutter en un seguimiento de 9 meses encontró que el 21% de los pacientes con infartos "ST-T" tenían reinfarto y los pacientes con infartos con onda Q sólo en el 5%. A los 54 meses el 57% de los primeros se habían reinfartado y los segundos en un 34%⁽³²⁾ (Tab. 3).

David H. Spodick en 1983, hace un consenso general entre las diferencias y similitudes (Tabs. 4 y 5). Afirma que los infartos con onda "q" y los infartos con alteraciones en el "ST-T" determinados electrocardiográficamente difieren, clínicamente, fisiológicamente y en pronóstico aunque es inexacto predecir su base anatómica por el electrocardiograma como se ha mencionado⁽¹⁹⁾.

Los primeros trabajos al respecto mencionan que en el paciente con infarto con alteraciones en el ST-T, la evolución clínica y el pronóstico eran mejores que en los pacientes con infartos con onda "q" patológica antes considerados sólo transmurales^(27,28). Por ejemplo Lown no encontró mortalidad en pacientes con infarto agudo del miocardio con inversión de la onda T⁽²⁹⁾.

Sin embargo en épocas recientes se ha visto que ni la evolu-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIFERENCIAS	
INFARTOS "Q" VERSUS INFARTOS "S-T" (FASE TARDIA)	
	I.M. 'S-T' I.M. "Q".
ANGINA POSTINFARTO*	74 % (sig) 50 %
REINFARTO A 9 MESES**	21 % (") 5 %
REINFARTO A 54 MESES **	57 % (") 34 %

* Cannon.
** Hutter.

Tabla 3.

SIMILITUDES INFARTOS "Q" VERSUS INFARTOS "S-T" (FASE HOSPITALARIA)
Ambos pueden ser transmurales o no transmurales. Igual número de vasos enfermos. Igual grado de obstrucción coronaria. Fracción de Eyección.* Hipotensión arterial. Shock. Pericarditis. Trastornos del ritmo Supraventricular. Trastornos del ritmo Ventricular.* Arritmias sinusales.
* Algunos autores difieren.
Spodick, Geltman, Fuster, Cannon, Erhardt.

Tabla 4

DIFERENCIAS
INFARTOS "Q" VERSUS INFARTOS "S-T"
(FASE HOSPITALARIA)

Trast. Cond. A-V

DIFERENCIAS INFARTOS "Q" VERSUS INFARTOS "S-T" (FASE HOSPITALARIA)		
	I.M. "Q"	I.M. "S-T"
Trast. Cond. A-V	más	frecuentes
Trast. Cond. I-V	más	frecuentes
I.C.	más	menos
Colaterales	frecuentes	más
Enzimas	elevadas	mediana
Tomog. con E.P.	homogeneo	difuso
Anom. mov. pared	más	menos
Respuesta a hemoducto	poca-ninguna	mejor
Tenden. Expansión	más	menos
Vómito	mayor	menor
Mort. Temprana	mayor	menor
Trombosis reciente	mayor	menor
Spodick, Geltman, Fuster, Cannon, Erhardt.		

Tabla 5

ción clínica, ni el pronóstico entre en ambos grupos de pacientes con infarto, difieren en forma significativa^(7,10).

Sheiman y Abbot no encontraron ninguna diferencia en el curso clínico evidentemente cuando compararon en un estudio, en término de significado clínico, a los infartos transmurales y no transmurales⁽³⁰⁾, excepto en mortalidad, que fue mayor en el infarto con alteración del ST-T.

Rigo y Col, no encontraron diferencias en la mortalidad temprana entre estos dos grupos y han encontrado que la fracción de eyección ventricular izquierda, la extensión de la asinergia y el índice de trabajo del ventrículo izquierdo, no fue estadísticamente diferente de los dos grupos⁽¹⁸⁾.

Cannon y Col., y Hutter más recientemente estudiaron los infartos con alteraciones en el segmento ST-T, y concluyeron que este grupo tenía peor pronóstico que el grupo que estudiaron con infarto transmural, o sea el grupo que estudiaron de infartos con ondas "q", dado a la mayor mortalidad a largo plazo en los primeros^(31,32).

Como hemos observado existe discrepancia en muchos artículos publicados con respecto al curso clínico y pronóstico a corto y a largo plazo entre los pacientes que han tenido diferente tipo de infarto.

El estudio de la Universidad de Duke demostró que estas discrepancias son debidas en gran parte a la heterogeneidad de los grupos de los pacientes estudiados⁽¹³⁾.

Nosotros expresamos que lo controvertido de los estudios se debe además de lo anterior, a que la mayoría de los estudios parten de una definición inexacta que hace la diferencia, de que el infar-

YESIS CON
FALLA DE ORIGEN

to es transmural o no transmural por la evidencia o ausencia de onda "q" en el electrocardiograma y que actualmente como hemos mencionado existe gran evidencia clinicopatológica y experimental que refuta el hecho. Y el peor pronóstico de los infartos con alteraciones en el ST-T se debe a la mayor proporción de arritmia por inestabilidad eléctrica y la mayor incidencia de reinfartos y por la circulación colateral que juega un factor importante como lo veremos más adelante.

Por lo tanto es importante conocer mejor estos dos grupos de paciente con infartos, dado a que los enfermos con infartos subendocárdicos (anatómicamente), pueden ser rescatables debido a que tienen menos extensión de la zona de necrosis y por ende mejor contractilidad y menos tendencia a tener zonas discinéticas porque tienen circulación colateral y en ellos darán mejores resultados la revascularización con hemoconductos en las coronarias lesionadas y con ésto se evita que el paciente fallezca por arritmias desencadenadas por la inestabilidad eléctrica o por causa de un nuevo infarto que lo puede llevar además de lo anterior a falla ventricular izquierda y sus consecuencias.

Taylor en un estudio sobre índices predictivos de mortalidad en pacientes que sufren un infarto agudo del miocardio, informó un alto índice de reinfartos en pacientes que tenían lo que él denominó "segmentos de alto riesgo", es decir segmento ventricular contrayéndose normalmente, pero irrigados por una arteria coronaria obstruída en el 70% o más⁽¹³⁾.

Lpstein menciona que muchos pacientes se han beneficiado

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

con la cirugía de hemoducto con enfermedad trivascular, debidamente seleccionado, siendo un nuevo grupo que junto a aquéllos que tienen enfermedad del tronco de la coronaria izquierda, mejora la sobrevida⁽¹³⁾.

Aunque si bien es cierto, no existen datos definitivos disponibles que comparen la sobrevivencia de pacientes tratados medicamente o por medios quirúrgicos después de un infarto agudo del miocardio. Rogers de la Universidad de Alabama, informó mayor sobrevivencia a tres años en pacientes tratados quirúrgicamente (93%) con aquéllos tratados medicamente (64%), los cuales por angiografía coronaria presentaban los típicos segmentos de alto riesgo⁽³⁴⁾.

Una gran cantidad de pacientes con infartos con alteraciones en el ST-T y muchos enfermos con infartos con ondas "q" tienen estas características.

Por medio de una gran cantidad de estudios al respecto se puede llegar a detectar pacientes que tendrán poca mortalidad hospitalaria y viceversa. Por morfologías electrocardiográficas aunadas a los antecedentes de los pacientes y a la clínica principalmente y otros métodos de gabinete como enzimas, Eco 2D, radiotrazadores, etc, pueden ser los principales puntos de apoyos al respecto.

Willerson y Col. en un estudio que efectuaron con centellografía miocárdica con pirofosfato marcado con Tecnecio 99 en 88 pacientes, informaron que con este método de diagnóstico se identifica la presencia de infarto agudo subendocárdico⁽³⁶⁾, otros sin embargo, han encontrado una relativa falta de sen-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

bilidad para detectar un infarto agudo subendocárdico. La utilidad de la gamagrafía con pirofosfato marcado con Tecnecio 99 para detectar y localizar a un infarto agudo transmural ha sido mostrada por varios investigadores, pero da menor información en la detección de infartos agudos subendocárdicos⁽³⁷⁾.

La tomografía con emisión de positrones, es un método que tiene una especificidad del 100% para diferenciar los dos tipos de infartos⁽³⁸⁾.

La siguiente secuencia de morfologías electrocardiográficas apoyadas por la clínica y la elevación enzimática, puede ser de valiosa ayuda para detectar que pacientes tendrán un pronóstico favorable o viceversa intrahospitalario y a largo plazo detectando que paciente es candidato o no a estudio hemodinámico en miras a revascularización coronaria y evitar las funestas consecuencias antes mencionadas.

Independientemente de que el infarto del miocardio sea TRANSMURAL O NO TRANSMURAL, hemos tratado de hacer una secuencia de morfologías electrocardiográficas que se asocian a una mínima mortalidad hospitalaria, o a una mortalidad muy elevada, la cual es la siguiente:

1. Desnivel positivo o negativo del segmento S o inversión única de la onda T sin ninguna alteración del complejo QRS que persiste por más de 24 horas, acompañado de angor prolongado, sin elevación enzimática mayor del 100% de las

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

cifras normales, sin historia de infarto miocárdico previo y que no tienen datos de falla ventricular.

En los días subsiguientes este patrón debe tender a la mejoría.

Este podría ser un infarto subendocárdico y su mortalidad es muy baja del 0 al 3% (fig. 6a).

2.- Desnivel positivo o negativo del segmento ST o inversión temporal de la onda T, sin ninguna alteración del QRS, con historia típica de angor y con enzimas que se elevan arriba del 100% de las cifras normales y sin historia de infarto miocárdico previo. En los días subsiguientes este patrón evoluciona con ondas "q" significativas. Podría ser probablemente un infarto "subendocárdico" o un infarto "transmural", tienen una mortalidad aproximada del 8% (fig.6b), si no tienen insuficiencia cardíaca congestiva.

3.- Alteraciones del complejo QRS, tales como trastornos de la conducción, signos sugestivos de crecimiento ventricular izquierdo, o historia previa de infarto con ondas "q", Qr o complejos QS. Estas alteraciones asociadas a desnivel positivo o negativo del ST, inversión de la onda T, con angor prolongado y elevación de enzimas ya sea menor o mayor del 100% de las cifras normales. En los días subsiguientes debe persistir dichas alteraciones del ST-T sin aparición de nuevas ondas "q". Este podría ser un infarto "subendocárdico" agregado a un infarto previo o bien un "infarto transmural" que no desarrolla ondas "q", ya sea por infarto miocárdico previo, o por los trastornos de conducción.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

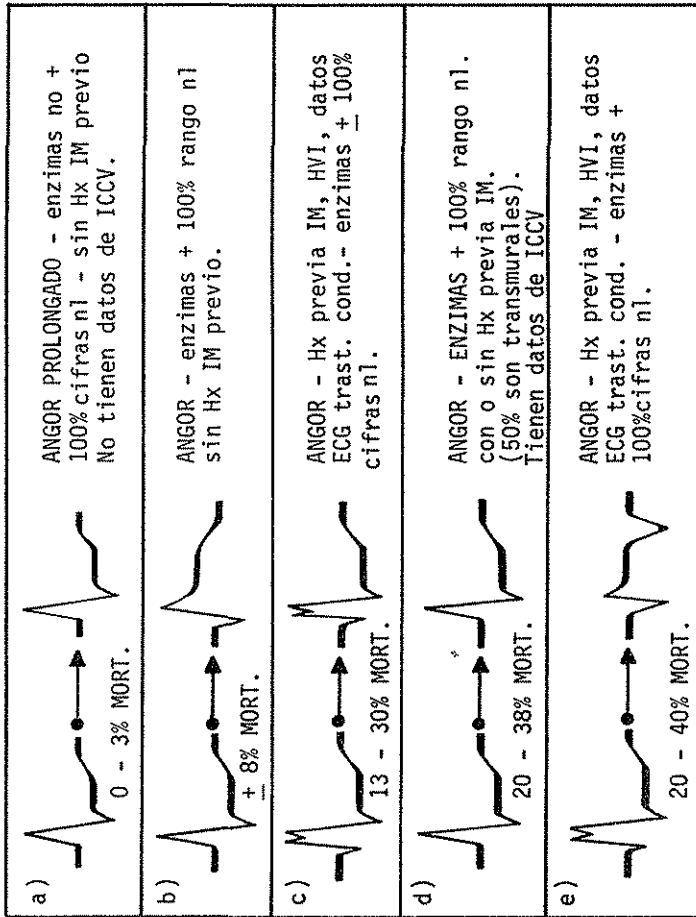


Fig. 6

Todo lo que provoque alteraciones en el QRS indica daño miocárdico previo, lo que da una menor tolerancia a estos pacientes cuando sufren un proceso isquémico severo o moderado. La mortalidad frecuentemente es debida a shock, insuficiencia cardíaca congestiva venosa y es del 13 al 30% (ver fig. 6c).

4.- Desnivel del segmento ST, ya sea positivo o negativo inversión de la onda T, con o sin historia previa de infarto tienen datos de insuficiencia cardíaca, que elevan las enzimas por arriba del 100% de las cifras normales y obviamente historia de angor prolongado. En los días subsiguientes, únicamente se detectarán cambios en el segmento ST-T y no deberán aparecer ondas "q", pueden ser infartos subendocárdicos extensos o bien transmurales (50%) de los casos. Se acompañan de shock cardiogénico y arritmias fatales de mortalidad hospitalaria oscila aproximadamente en un 38% (ver fig. 6d).

5.- Pacientes que tienen en el electrocardiograma alteraciones del QRS con ondas "q", qR, Qr o QS que indiquen infarto previo, alteraciones de la conducción con elevación enzimática, historia de angor prolongado. En los días subsiguientes deberá haber cambios en las ondas Q ya existentes (de qR a QS) o bien aparezcan nuevas ondas "q" en otras derivaciones (ver fig. 6 e).

Esto podría ser con mucha seguridad un infarto transmural con mucha extensión de la zona de necrosis y por consiguiente con mucha facilidad podría tener shock. Su mortalidad es mayor del 20% en todos los casos^(7,8,32,35).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

El análisis anterior fue obtenido de los estudios de Sheiman, Abbot, Rigo, Madias, Madigan, Mahony y Hutter^(7,8,18,30,32,35). La mayoría de estos autores concuerdan que no hay diferencias significativas en edad, sexo, historia de diabetes e hipertensión (tab. 7). Unos no encontraron diferencias entre aquellos pacientes que tenían historia previa de infarto con los pacientes que no tuvieron, en lo que respecta a aumento de la mortalidad⁽³²⁾. La incidencia de trastornos de la conducción, arritmias, supra o ventriculares, son similares en todos los grupos, la FE, D2 del ventrículo izquierdo, zonas de acinesia, discinesia son similares o no existe diferencia en todos los grupos exceptuando el número uno. Las lesiones coronarias, si eran uni, bi o trivasculares son similares en todos los grupos. Hay divergencias en cuanto a la localización del infarto y peor pronóstico. Ha habido informes de que los infartos anteriores se acompañan con mayor mortalidad que los inferiores, por tender a la extensión más frecuentemente, pero hay estudios que no han encontrado diferencias al respecto. Infartos pequeños que se agregan a infartos previos extensos conllevan a una mortalidad intrahospitalaria muy alta, ya que sumarían a un 40% o más de músculo necrótico y provocaría shock irreversible y muerte⁽³⁵⁾.

Analizando 4 estudios de distintos investigadores, cuyo propósito fue similar, es decir determinar el pronóstico a corto, mediano y largo plazo en cuanto a complicaciones, status post infarto a mediano y largo plazo de los infartos de onda "q" y aquellos con alteraciones únicamente del segmento ST-T

ANTECEDENTES
EDAD, SEXO, DIABETES M., HIPERT. ART., INSUFICIENCIA CARDIACA, HISTORIA PREVIA DE INFARTO DEL MIOCARDIO.
Rigo, Mahhony, Cannon, Hutter.

Tabla 7

La mortalidad intrahospitalaria en aquellos pacientes con trastornos del segmento ST-T arrojó un promedio del 9% comparado con el 19% de aquellos pacientes en cuyo electrocardiograma aparecieron ondas Q significativas⁽³²⁾. No hubo diferencia en cuanto a historia previa de infarto, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes, edad y sexo en los dos grupos de infarto en los cuatro estudios (ca. 7). No se encontró tampoco diferencia significativa en cuanto a incidencia de shock, pericarditis, arritmias supraventriculares, arritmias ventriculares, taquicardia y bradicardia sinusal, pero si hubo diferencia en cuanto a alteraciones de la conducción A-V sobre todo en bloqueo A-V de primer grado y completo. Fueron más frecuentes en el IMT comparado con el IMNT sobre todo cuando el IMT era de localización inferior. Así en el IMT de localización inferior informó mayor frecuencia de trastornos de la conducción intraventricular, pero siendo únicamente significativa para el bloqueo de rama derecha del haz de His de grado variable. Hubo mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca en aquellos pacientes que tuvieron infarto transmural anterior respecto al infarto transmural inferior e infarto no transmural.

La frecuencia de shock es fácilmente explicable, dado que los dos tipos de infartos pueden ser muy extensos y precipitar a esta temida complicación.

Llama la atención que tanto el infarto miocárdico transmural como el subendocárdico la frecuencia de pericarditis sea similar, ya que como se ha discutido hace muchos años, la infla-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mación del pericardio solo ocurre en las lesiones transmura-
les⁽³⁹⁾. El hecho de que se describan casos de pericarditis
con infartos subendocárdicos habla nuevamente de la poca es-
pecificidad del electrocardiograma para reconocer este tipo
de infartos, dado a que muy probablemente en realidad eran
infartos transmurales.

Como vimos en un principio que existe un grupo de pa-
cientes con excelente pronóstico y casi el 0% de mortalidad
en infartos miocárdicos no transmural (subendocárdicos). Estos
pacientes podrían estar contribuyendo grandemente a la menor
mortalidad global en el grupo de aquellos pacientes con alte-
raciones del segmento ST-T únicamente comparados con aquellos
que muestran ondas "q". Por otro lado en un gran número de es-
tos pacientes la injuria miocárdica será menor y por consiguien-
te un mejor pronóstico^(13,35). Esto podría explicar la menor
mortalidad global en los pacientes con alteraciones en el seg-
mento ST-T de aquellos con cambios en el QRS. Hay que recordar
que en uno u otro grupo pueden haber infartos transmurales o no
transmurales y que como informó Scheiman y Abbot una mortalidad
del 33% en los pacientes con alteraciones del segmento ST-T con-
tra 19% de aquellos con cambios en el QRS (ondas q significati-
vas) en este grupo hubo una alta prevalencia de pacientes con
infarto miocárdico previo y a aquéllos se les efectuó necropsia,
casi el 50% eran verdaderos infartos transmurales que no mostra-
ron ondas "q" significativas^(30,35).

Existe menor mortalidad a tres meses en aquéllos pacien-
tes con infartos subendocárdicos, pero a partir de este tiempo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la mortalidad se iguala, hasta a partir de los 36 meses cuando ésta se invierte en contra de los pacientes con infartos subendocárdicos, hasta llegar a tener a los 60 meses una mortalidad del 57% comparado con el 12% en pacientes con infartos transmural anterior y 22% en aquellos con infarto transmural inferior, haciendo una mortalidad global para el infarto transmural del 34%.^(32,35)

Las causas que llevan a los pacientes con infartos subendocárdicos a una alta posibilidad de muerte a largo plazo son:

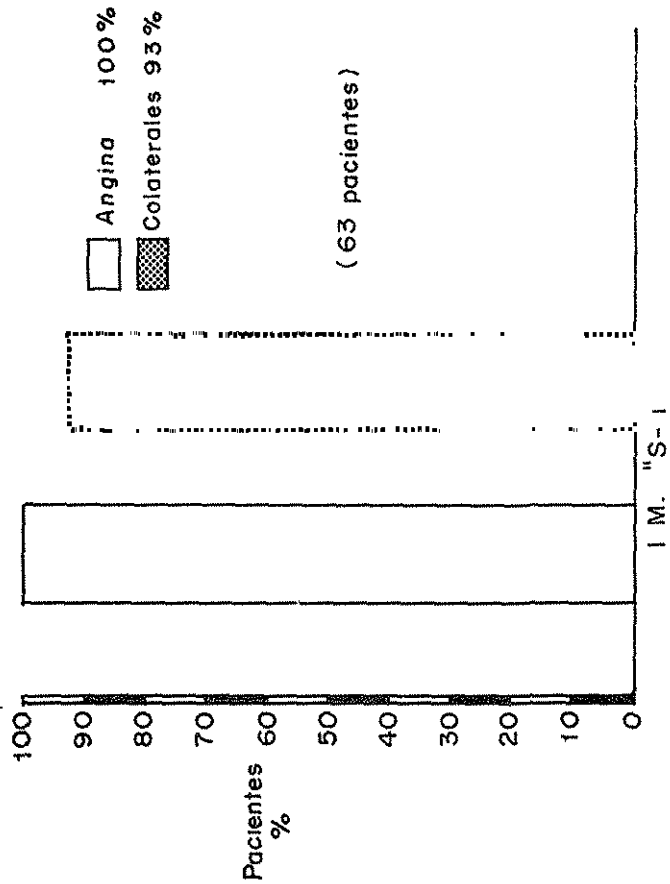
1. La mayor frecuencia de angina postinfarto, informada por Cannon⁽³¹⁾, podrían ser hechos consistentes de que este tipo de pacientes tienen un estado de mayor inestabilidad eléctrica comparado con los pacientes que padecen un infarto transmural.

2. La mayor incidencia de reinfartos. Hutter encontró reinfartos a los 9 meses del 21% en los pacientes con infartos subendocárdicos comparado con el 3% y 2% de los pacientes que tenían infarto transmural anterior e inferior respectivamente.

A los 54 meses 57% de los pacientes con infartos subendocárdicos se habían reinfartado comparado con el 12% y 22% de los pacientes con infartos transmurales anterior e inferior en forma respectiva.

Fuster estudió tres grupos de pacientes: con infartos subendocárdicos, transmurales y con angor prolongado con arteriografía coronaria en un lapso de tiempo promedio de 23 meses y encontró una mayor frecuencia de circulación colateral en los pacientes que habían padecido un infarto con alteración en el ST-T (fig.8)⁽⁴⁰⁾. Tanto los pacientes con infartos transmurales, sub-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fuster et, al.

FIG. 8

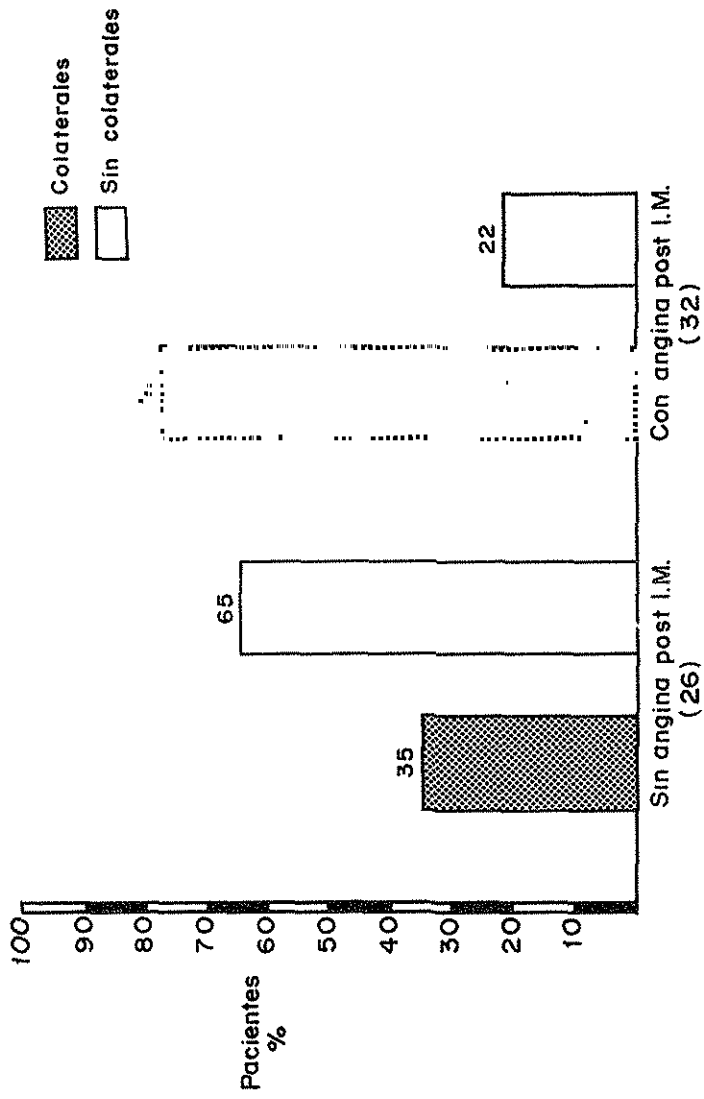
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

endocárdico y con angor prolongado que tenían circulación colateral, ésta irrigaba al vaso obstruido y evitó la extensión transmural a los pacientes con infarto subendocárdico y la extensión lateral del infarto transmural, pero queda una zona isquémica periinfarto por lo cual se produce angina en estos enfermos según el autor⁽⁴⁰⁾ (fig. 9), y por consiguiente la mayor inestabilidad eléctrica y de reinfartos. Esto podría ser la causa principal por lo cual se invierte la mortalidad a los 36 meses; se cataloga al infarto subendocárdico como un proceso isquémico intermedio entre la angina inestable y el infarto transmural⁽¹⁸⁾. Esto sugiere que el infarto subendocárdico presagie complicaciones mucho más serias. Es además un evento de isquemia asociada a un alto riesgo de reinfarto y mortalidad tardía⁽³²⁾. Otra explicación razonable al respecto podría ser que el número de vasos enfermos y el grado de obstrucción del vaso fuera más severo en aquellos pacientes con angina postinfarto que en los pacientes sin angina.

En más de un tercio de los pacientes con angina tuvieron oclusión coronaria sin cambios electrocardiográficos o evidencia clínica de infarto miocárdico y postula Fuster, que esta oclusión resultó de una lenta y progresiva lesión, la cual permitió desarrollar circulación colateral y previno el infarto. También encontró que pacientes con infartos transmurales que no tenían circulación colateral, en ellos habían grandes aneurismas o alteraciones en la contractilidad y mostraban infartos extensos⁽⁴⁰⁾.

Esto explicaría la mortalidad temprana de los infartos transmurales extensos dado a la falla mecánica por la gran zona

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fuster

I. M. "Q"

De 73 pacientes 54 con obstrucción (79%)

FIG. 9

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

de necrosis no evitada dado a la ausencia de circulación colateral y los infartos transmurales pequeños con circulación colateral sean parte de los pacientes que tengan posteriormente angina inestable que lo lleve a inestabilidad eléctrica o a reinfartos en los 4 años subsiguientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

X. RESUMEN

1. Actualmente existe abundante evidencia tanto clinicopatológica como experimental que prueban bajo toda duda, que la presencia o ausencia de ondas "q" patológica en el electrocardiograma no permite hacer alguna distinción si el infarto del miocardio es subendocárdico o transmural.
2. Los infartos "q" y los infartos "ST-T" difieren desde el punto de vista fisiológico y pronóstico por parte de algunos autores.
3. Cuando el infarto es definido desde el punto de vista electrocardiográfico se debe describir como infartos "q", infartos QS e infartos "ST-T". Si hay QS lo más probable es que si sea transmural.
4. La tomografía con emisión de positrones tiene una especificidad casi del 100% para diferenciar los dos tipos de infartos, pero este método es sumamente costoso e igual se dijo del "patrón difuso con pirofosfato" en los primeros informes de la literatura al respecto y que posteriormente se demostró que no era muy específico. Sin lugar a dudas, la necropsia es la referencia más valiosa para evaluar el tipo y la extensión de las lesiones miocárdicas.
5. La angina postinfarto en los pacientes con infarto con alteraciones en el "ST-T" fue de un 74% en comparación con los infartos "q" que fue de un 50%.

6. En los enfermos con infartos con alteraciones en el ST-T a los 9 meses de seguimiento se reinfartaron en un 21% en contraste de los pacientes que tuvieron infartos con onda "q" que fue de un 5%.
7. A los 54 meses el 57% de los pacientes con infartos "ST-T" se habían reinfartado y los infartos "q" un 34%.
8. Existe menor mortalidad a 3 meses en los pacientes con infartos subendocárdicos, pero de este tiempo en adelante se iguala hasta los 36 meses cuando esta se invierte en contra de los subendocárdicos y a los 60 meses tienen una mortalidad de un 57% comparado con los transmurales cuya mortalidad global fue de un 34%.
9. En los infartos subendocárdicos se ha encontrado una mayor frecuencia de circulación colateral que irriga al vaso obstruido y evita la extensión transmural en estos pacientes pero que da una zona isquémica periinfarto por lo cual se produce angina en estos enfermos y por lo tanto mayor inestabilidad eléctrica, reinfartos y esta es la causa por la cual se invierte la mortalidad a largo plazo. Esto sugiere que el infarto subendocárdico presagia complicaciones más serias, es un evento asociado a alto riesgo de reinfarto y mortalidad tardía.
10. Por medio de secuencia de morfologías electrocardiográficas que hemos deducido, acompañado de los antecedentes de los pacientes y con ayuda de otros métodos de gabinetes, de laboratorio aunado a la clínica, nos permitiría independientemente de que el infarto sea transmural o no transmural, de-

tectar cuales pacientes tendrán mejor o peor pronóstico hospitalario y a largo plazo.

11. La circulación colateral puede desarrollarse como resultado de una lenta y progresiva lesión coronaria y se sugiere que sean detectados estos pacientes para que sean revascularizados antes de que se infarten o si ya lo están no se extienda la necrosis o aparezca otro infarto o no fallezcan en forma súbita por la inestabilidad eléctrica que produce alta mortalidad por arritmias fatales o por falla mecánica a consecuencia de la extensión de la zona de necrosis.

EXPERIENCIA NUESTRA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA

A continuación de esta monografía presentada, con el objetivo de tener nuestra propia experiencia y de mejorar el conocimiento entre los infartos "q" y los infartos con alteraciones en el segmento ST-T y tratando de evitar el concepto equivocado que ya ha sido aclarado, revisamos 173 expedientes de pacientes fallecidos en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez que tuvieron infarto del miocardio y a los cuales se les practicó necropsia en un lapso comprendido desde el año 1970 a 1983.

Se encontró 18 pacientes que tuvieron infartos subendocárdicos clasificados por criterios anatómicos y que cumplían los requisitos para abordar nuestro trabajo.

Los 18 casos que se estudiaron, tuvieron infartos subendocárdicos en una o en dos ocasiones, otros además tuvieron infarto transmural asociado en otra localización, independientemente del tiempo de evolución en ambos infartos.

Se procedió a analizar los electrocardiogramas seriados que tenían dichos pacientes y fueron observados en su evolución y se trató de buscar la correlación electrocardiográfica de la extensión de la zona de necrosis del infarto comparado con los resultados de anatomía patológica. Además se separaron los pacientes con infarto que tenían oclusión subtotal de la arteria coronaria que se distribuía en la zona infartada de los que tenían trombosis sobreimpuesta en una placa ateromatosa vieja en la arteria coronaria produciendo oclusión total. También se analiza-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ron las causas de muerte y se separaron los que fallecieron de causas no cardiogénicas y además se clasificaron cuantos de estos pacientes tuvieron infartos previos subendocárdicos y/o transmurales y cuantos tuvieron un infarto grande subendocárdico circunferencial.

En cuanto al análisis de la zona de necrosis representada en electrocardiograma, así como su extensión, se compararon con la zona de necrosis y extensión informada por anatomía patológica y se dividieron en IV grupos.

GRUPO I: Pacientes que tuvieron infartos subendocárdico con qR en las derivaciones inferiores del electrocardiograma de superficie.

GRUPO II: Pacientes con infartos subendocárdicos o no transmurales con QS en V1 y V2, de V1 a V3, QS en V1 y V2 con qR en V3

GRUPO III: Pacientes con infartos subendocárdicos que solo tuvieron alteraciones en el segmento ST-T del electrocardiograma sin daño miocárdico previo manifestado por trastorno de la conducción u otra patología, etc.

GRUPO IV: Pacientes con trastornos de la conducción y que en la etapa aguda del infarto solo tuvo alteraciones en el ST-T. Dado a que habían pacientes que tenían infartos transmurales asociados también se separaron los que tenían qR en las derivaciones inferiores y los que no tenían onda "q" en infarto transmural.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

La base para el diagnóstico de infartos se hizo por el cuadro clínico electrocardiográfico y enzimático antes de su fallecimiento de acuerdo a los criterios aceptados. La localización electrocardiográfica se estableció por los criterios de Wilson modificados⁽⁴¹⁾ por Sodi-Pallares. La localización anatómica se hizo de acuerdo a los criterios propuestos por Roberts y que se siguen en el Departamento de Patología del Instituto Nacional de Cardiología.

Los corazones fueron cortados en forma transversal, paralela al surco auriculoventricular, de la base al apex de los ventrículos. Se cortaron en 5 secciones del mismo grosor y cada una de estas secciones fueron divididas a su vez en varios segmentos. La pared del ventrículo izquierdo fue dividida en 3 segmentos: anterior, lateral y posterior. El septum interventricular en dos mitades: anterior y posterior, esto en base a la clasificación anatómica de Roberts y Gardin⁽⁴²⁾.

Las lesiones visibles macroscópicamente de infartos antiguos o recientes fueron consignadas en forma gráfica en el diagrama que utiliza el Departamento de Patología del propio Instituto (fig. 10). Allí se registró en forma aproximada, el porcentaje de la extensión de la necrosis.

Se tomaron muestras de los segmentos correspondientes a las secciones, fueron fijadas con formol, teñidas con técnicas tricrómica de Masson y hematoxilina-eosina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
MEXICO 22, D F
DEPTO. DE PATOLOGIA

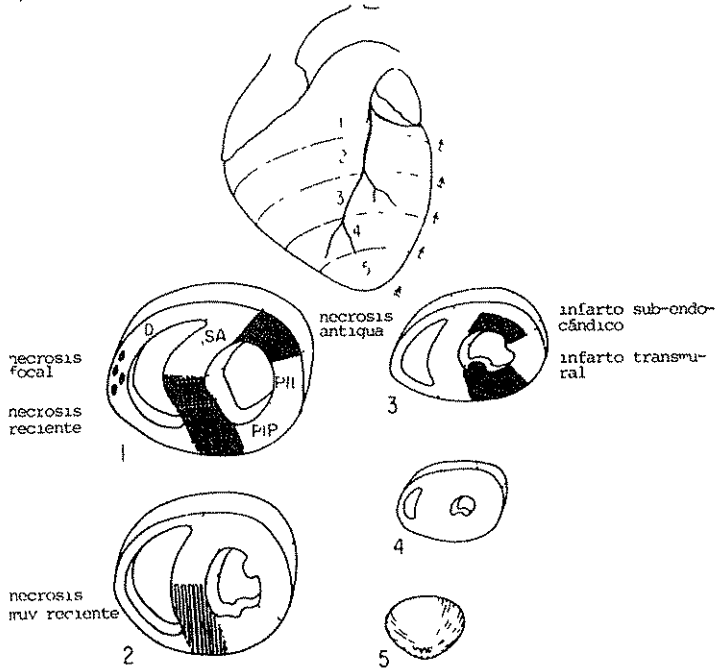
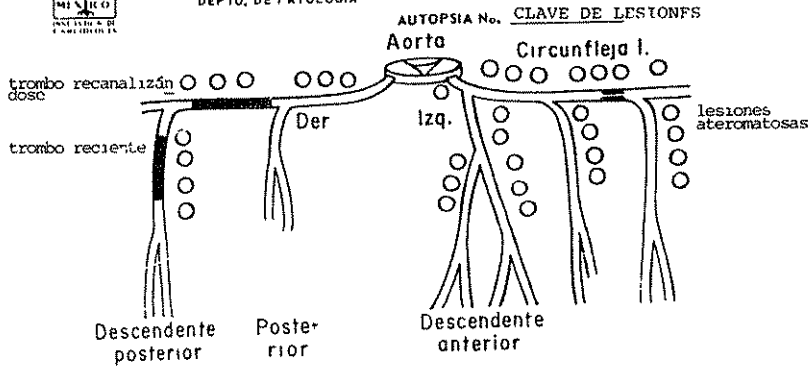


FIG 10

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

La valoración de la edad histológica, se hizo con los criterios de Mallory y Col, Lodge y Pactch modificados por Rentería^(43,44,45).

RESULTADOS

Se encontró 4 pacientes con infarto subendocárdico o no transmural con localización posteroinferior, de los cuales 3 tuvieron ondas "q" patológicas (qR) en dichas derivaciones, representando un 16.6% del grupo total y un 75% del subgrupo. Solo un paciente tuvo alteraciones en el segmento ST-T, 5.5% del grupo total y el 25% del subgrupo. El subgrupo total se designó Grupo I (fig. 11). Los 3 pacientes que tuvieron qR, la amplitud de la onda "q" era significativa, a pesar que tenían BSPIHH, que disminuye a la onda "q". El paciente que solo tuvo alteraciones en el ST-T tenía además un infarto subendocárdico en tercio medio del septum y mostró QS en las derivaciones electrocardiográficas respectivas. Otro subgrupo de paciente analizado con infarto subendocárdico demostrado por patología se encontró un paciente con QS en V1 y V2, 3 pacientes con QS en V1 a V3 y un paciente con QS en V1, V2 y qR en V3, siendo un total de 5 pacientes y ocuparon de la cifra total el 27.7%. Este 2o. subgrupo se designó Grupo II (fig.12).

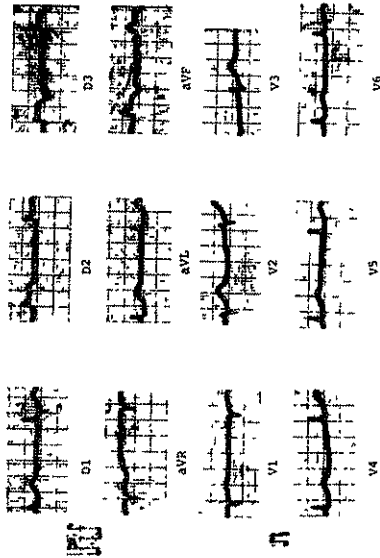
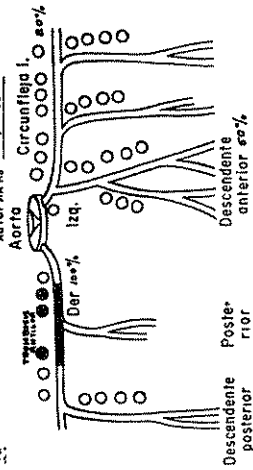
El Grupo III constituyó a los pacientes con infartos subendocárdicos o no transmurales por anatomía patológica que solo tuvieron alteraciones en el segmento ST-T, en las derivaciones

La valoración de la edad histológica, se hizo con los criterios de Mallory y Col, Lodge y Pactch modificados por Rentería^(43,44,45).

RESULTADOS

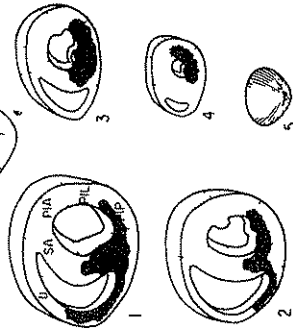
Se encontró 4 pacientes con infarto subendocárdico o no transmural con localización posteroinferior, de los cuales 3 tuvieron ondas "q" patológicas (qR) en dichas derivaciones, representando un 16.6% del grupo total y un 75% del subgrupo. Solo un paciente tuvo alteraciones en el segmento ST-T, 5.5% del grupo total y el 25% del subgrupo. El subgrupo total se designó Grupo I (fig. 11). Los 3 pacientes que tuvieron qR, la amplitud de la onda "q" era significativa, a pesar que tenían BSPIHH, que disminuye a la onda "q". El paciente que solo tuvo alteraciones en el ST-T tenía además un infarto subendocárdico en tercio medio del septum y mostró QS en las derivaciones electrocardiográficas respectivas. Otro subgrupo de paciente analizado con infarto subendocárdico demostrado por patología se encontró un paciente con QS en V1 y V2, 3 pacientes con QS en V1 a V3 y un paciente con QS en V1, V2 y qR en V3, siendo un total de 5 pacientes y ocuparon de la cifra total el 27.7%. Este 2o. subgrupo se designó Grupo II (fig.12).

El Grupo III constituyó a los pacientes con infartos subendocárdicos o no transmurales por anatomía patológica que solo tuvieron alteraciones en el segmento ST-T, en las derivaciones



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIG. 11





INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
MEXICO 22, 9 F
DEPTO DE PATOLOGIA

AUTOPSIA No. 542-73

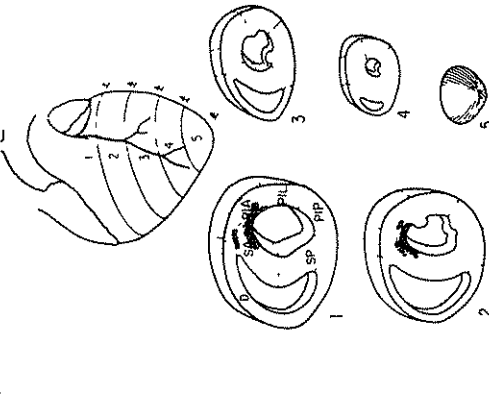
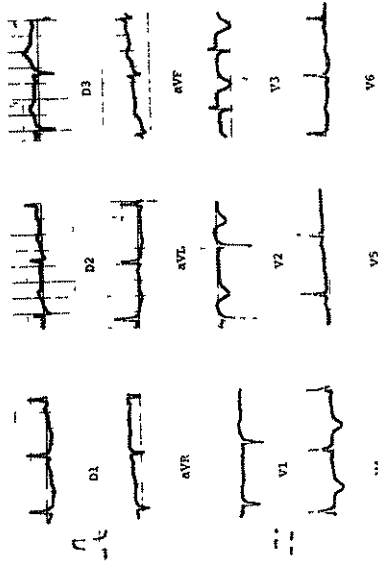
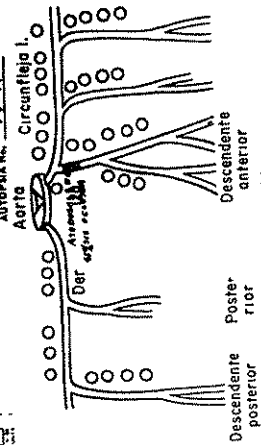


FIG. 12

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

correspondientes (fig. 13). En este grupo no se buscó una localización por zona de necrosis uniforme y se encontró 7 de los 18 pacientes, representando el 38.8% del grupo total.

Solo hubo 3 pacientes con trastornos de la conducción manifestada por bloqueos de las ramas del haz de His, representaron el Grupo IV y solamente tuvieron alteraciones en el segmento ST-T, con infartos subendocárdicos y no se incluyeron en el grupo anterior, ni fue tomado en cuenta su localización por zona de necrosis (fig. 14 y 15).

En toda la serie de pacientes que revisamos (173) solo encontramos a un paciente con infarto transmural, por anatomía patológica, sin onda "q" significativa, pero lo atribuimos a que el paciente falleció en forma precoz y no hubo oportunidad que se desarrollara la onda de necrosis electrocardiográfica. Hubo 3 pacientes que en su zona de infarto posteroinferior tenían qR en infartos transmurales anatómicos, pero este grupo no es comparable dado a que está incluido y solo se analizó en los 18 pacientes y eran los infartos transmurales asociados a los subendocárdicos y no del grupo de los 173 pacientes, además tenían agregado un BSPIHH, que posiblemente transformaban el QS a qR o le disminuían la amplitud de la onda "q".

De los 18 pacientes estudiados, 15 tuvieron angina previa al episodio de infarto. De ellos 6 tenían patrón estable y 9 eran inestable. Tres pacientes desarrollaron el infarto con el primer episodio de angor y en forma atípica. Lo anterior representa que el 83.3% tuvo angina previa, de los cuales el 40% tenían patrón estable (33.3% del grupo de 18 pacien-

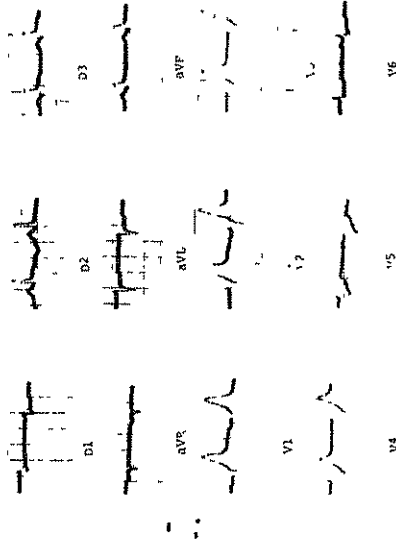
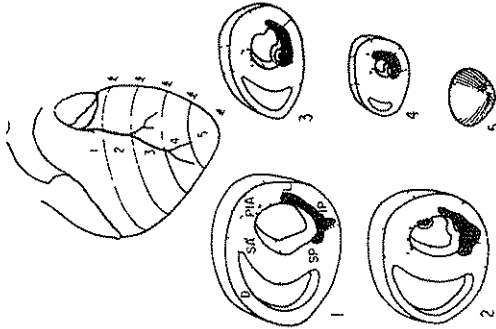
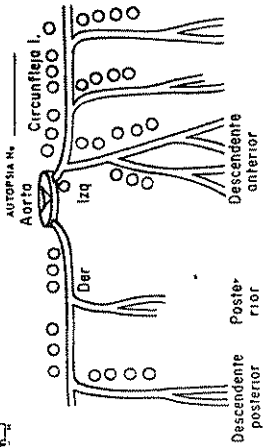


FIG. 13

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

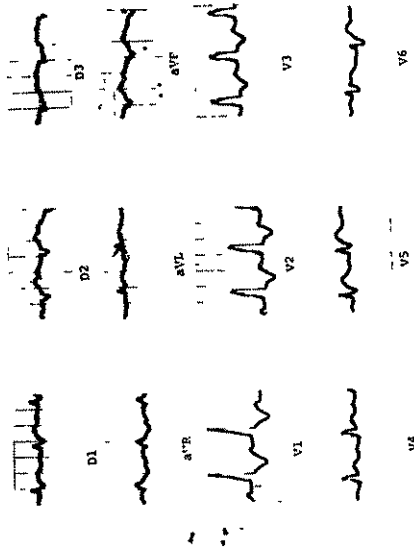
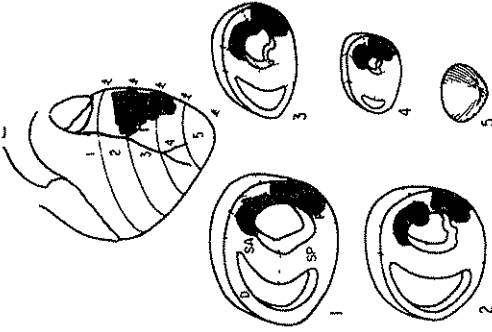
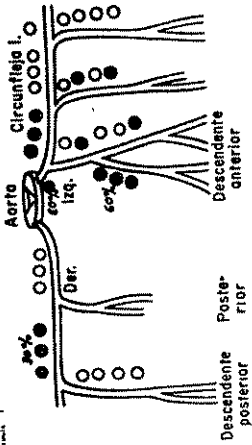


FIG. 15

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tes) y el 60% inestable (50% del grupo de 18 pacientes).

Solo el 16.6% desarrollaron infarto con el primer episodio de angina (fig. 16). De los 9 pacientes con angina inestable 4 habían tenido angina que evolucionó a inestable, o sea que el 44% de los inestables habían tenido angina estable.

DISCUSION

Es evidente lo expresado en la monografía descrita previamente a este trabajo, mucho de lo que encontramos concuerda con lo descrito en la literatura pero con cifras diferentes en nuestro medio.

El concepto de que la presencia o ausencia de ondas "q", no permite diferenciar si el infarto es subendocárdico o es transmural es demostrado en este trabajo. Estudiamos a 18 pacientes con infartos subendocárdicos demostrado por anatomía patológica y los dividimos en 4 grupos I, II, III y IV.(Fig. 17).

El Grupo I tuvo qR en infarto subendocárdico en 3 pacientes y solo 1 paciente tuvo alteraciones en el segmento ST-T.

El Grupo II tuvo QS en las derivaciones que exploran el tercio superior y medio del septum, uno tuvo qR en V3. Estos pacientes anatomopatológicamente tenían infarto subendocárdico en dichas zonas. Los cambios electrocardiográficos se deben a la pérdida del 1o. vector septal izquierdo y R tardía es dada por las regiones epicárdicas conservadas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

tes) y el 60% inestable (50% del grupo de 18 pacientes).

Solo el 16.6% desarrollaron infarto con el primer episodio de angina (fig. 16). De los 9 pacientes con angina inestable 4 habían tenido angina que evolucionó a inestable, o sea que el 44% de los inestables habían tenido angina estable.

DISCUSION

Es evidente lo expresado en la monografía descrita previamente a este trabajo, mucho de lo que encontramos concuerda con lo descrito en la literatura pero con cifras diferentes en nuestro medio.

El concepto de que la presencia o ausencia de ondas "q", no permite diferenciar si el infarto es subendocárdico o es transmural es demostrado en este trabajo. Estudiamos a 18 pacientes con infartos subendocárdicos demostrado por anatomía patológica y los dividimos en 4 grupos I, II, III y IV.(Fig. 17).

El Grupo I tuvo qR en infarto subendocárdico en 3 pacientes y solo 1 paciente tuvo alteraciones en el segmento ST-T.

El Grupo II tuvo QS en las derivaciones que exploran el tercio superior y medio del septum, uno tuvo qR en V3. Estos pacientes anatomopatológicamente tenían infarto subendocárdico en dichas zonas. Los cambios electrocardiográficos se deben a la pérdida del 1o. vector septal izquierdo y R tardía es dada por las regiones epicárdicas conservadas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**PACIENTES CON INFARTO
SUBENDOCARDICO CON
ANGINA PREVIA**

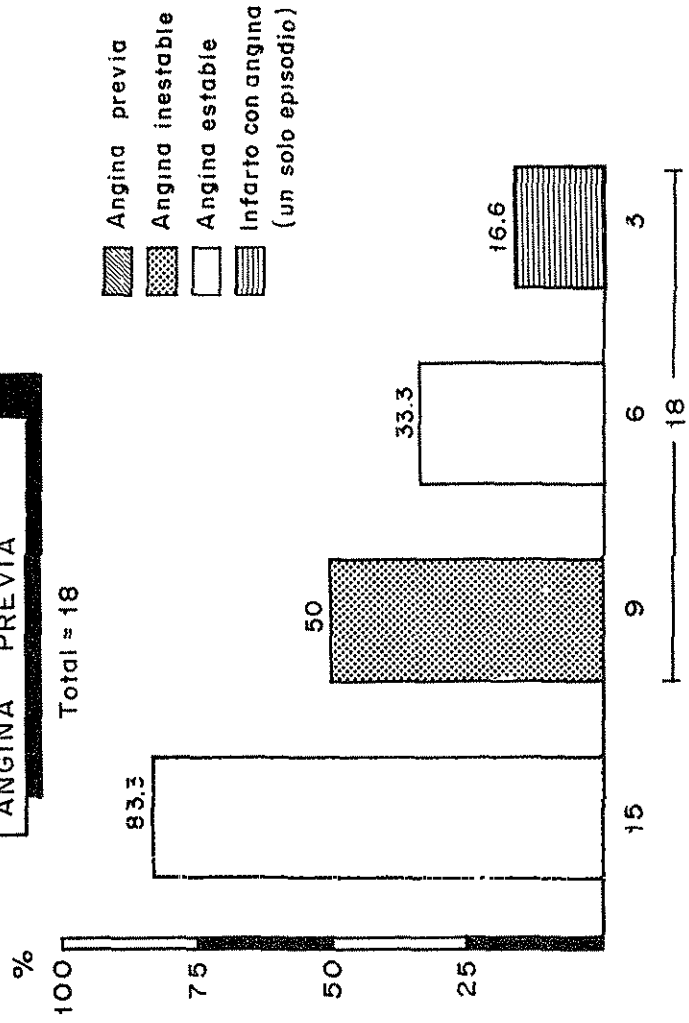


FIG. 16

PACIENTES CON INFARTOS
SUBENDOCARDICOS EN LOS
IV GRUPOS ESTUDIADOS

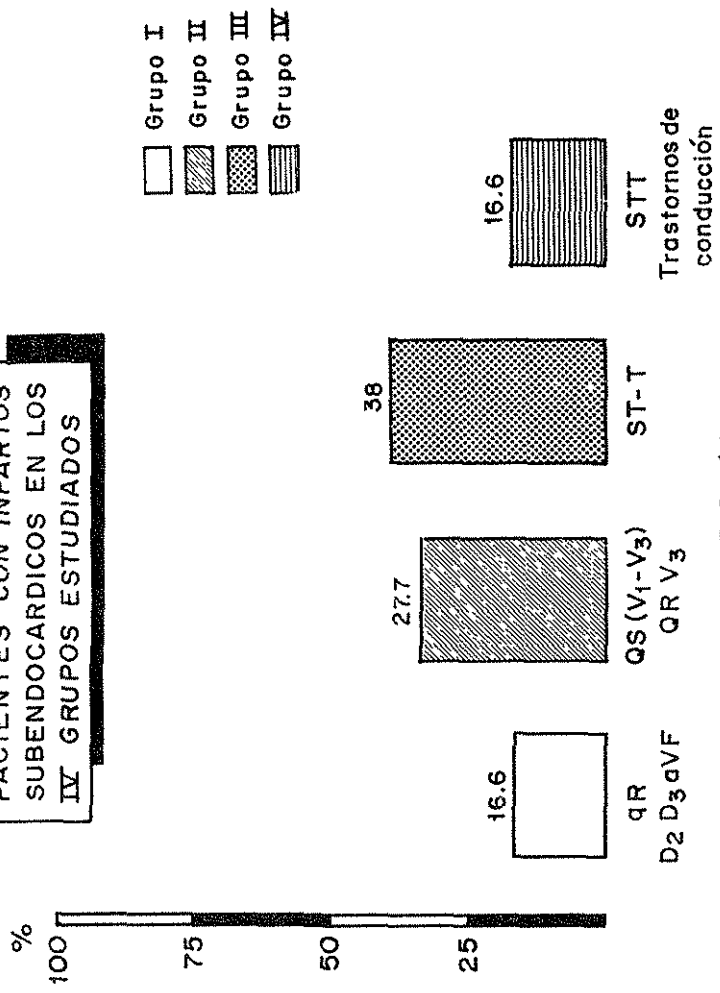


FIG. 1 /

El Grupo III, solo tuvo alteraciones en el segmento ST-T, sin trastornos de la conducción, y representó que el 38% de los infartos subendocárdicos tienen solo alteraciones en el ST-T, no fueron incluidos en ellos el grupo IV, que tuvieron bloqueos de rama izquierda del haz de His de grado mayor, con solo alteraciones en el segmento ST-T durante el infarto agudo.

Algunos autores refieren que infartos transmurales sin onda "q" se encuentran frecuentemente⁽¹⁰⁾, nosotros en los 173 pacientes revisados por autopsia solo uno tuvo infarto transmural sin onda "q" significativa o patológica, y atribuimos a que el paciente falleció en forma precoz y no tuvo tiempo de manifestar su zona de necrosis en el electrocardiograma; 3 de los 18 pacientes asociados al infarto subendocárdico tuvieron infartos transmurales de cara posteroinferior no tenían QS sino qR pero tenían BSPHH que transforman QS en qR.

De los 18 pacientes 5 tuvieron trombosis en la arteria coronaria que distribuía la zona infartada, correspondiendo al 27.7% del grupo total y 13 tenían lesiones ateromatosas coronarias graves o sea oclusión subtotal (mayor del 70%) correspondiendo al 72.2%, esto concuerda con lo descrito en la literatura^(1,2,3,4) aunque no exacto en sus cifras (fig. 18).

De los 18 pacientes estudiados 6 fallecieron por shock cardiogénico (33.3%) y 9 fallecieron por alteraciones en el ritmo (50%) y 3 fallecieron por causas no cardiogénicas 16.6%, uno de shock séptico, el 2o. de trombosis mesentérica y el 3o. por shock hipovolémico hemorrágico, de los cuales solo uno tuvo infarto previo posteroinferior transmural (fig. 19).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**PACIENTES CON
INFARTOS
SUBENDOCARDICOS**

Total = 18

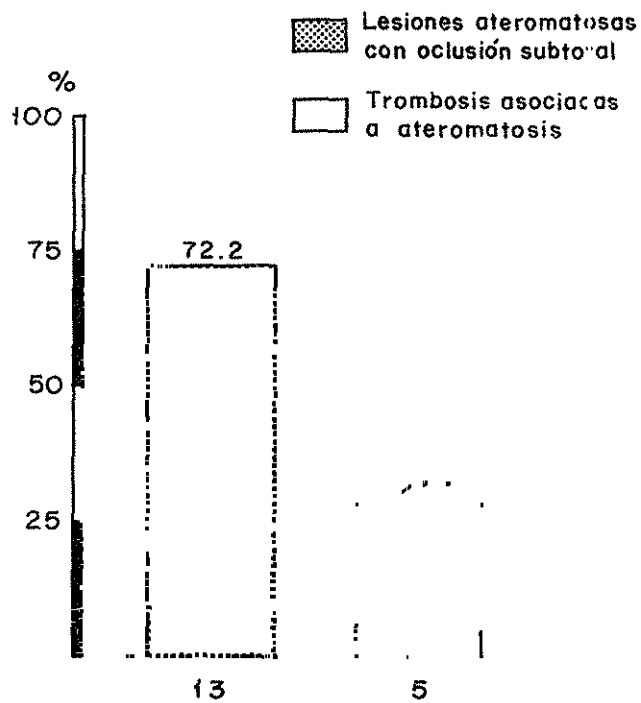


FIG. 18

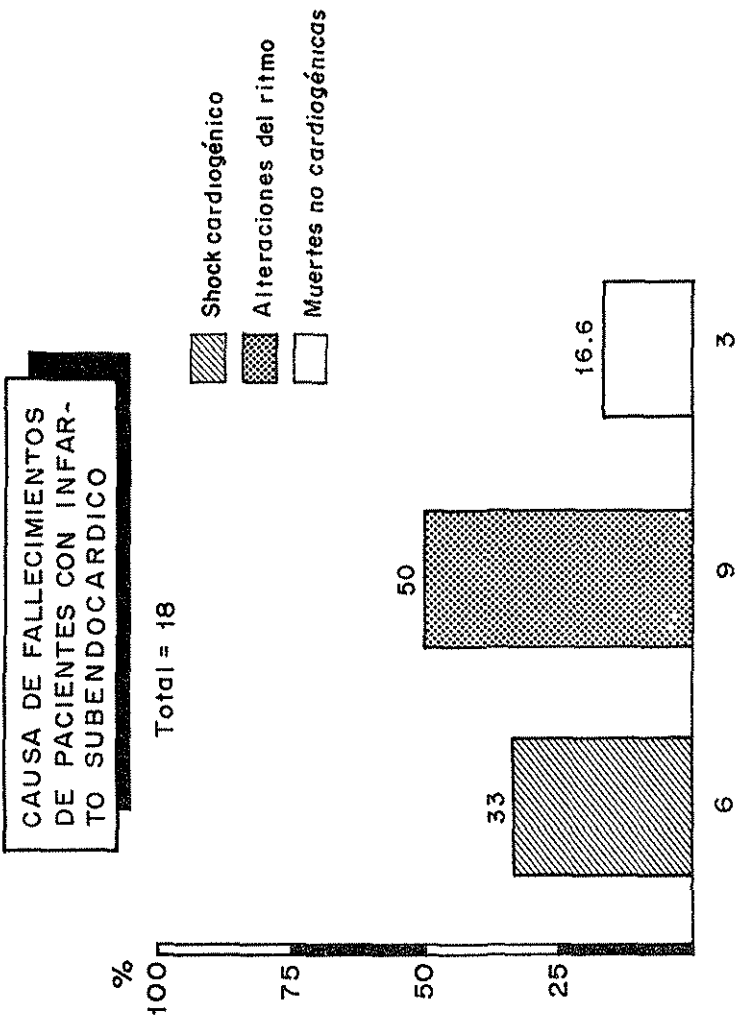


FIG. 19

De los pacientes que fallecieron con shock cardiogénico el 66.6% tenían un infarto miocárdico previo (4 pacientes) y el 26.6% no lo tuvieron (2 pacientes).

También se dividieron a los pacientes con infartos del miocardio previos y se encontró que 5 tenían infarto transmural anterior al subendocárdico y dos pacientes tenían infarto subendocárdico previo, al subendocárdico agudo. Y 4 pacientes tenían infartos subendocárdicos previos al transmural, esto también ha sido descrito por otros autores⁽¹⁰⁾.

Hubo 5 pacientes que no tuvieron infarto previo, de los cuales dos tenían un infarto subendocárdico extenso circunferencial de ventrículo izquierdo, estos fallecieron de shock cardiogénico; un paciente falleció de por causas no cardiogénicas (shock séptico) y dos fallecieron por arritmias, uno durante un cateterismo postinfarto y el otro durante la etapa aguda del infarto pero tenía además asociados trastornos de la conducción (BCRIHH), lo que concuerda con lo analizado en nuestro cuadro de 5 morfologías electrocardiográficas asociadas a la clínica, exámenes de gabinete y paraclínicos, etc., descrito en la monografía, que puede servir para predecir que pacientes pueden tener mayor mortalidad.

9 pacientes del grupo de los 18 pacientes falleció por muerte eléctrica 60% y el 38% tenían infartos previos y el 11.1% no lo tenían lo que concuerda en que estos pacientes su mayor mortalidad es por arritmias y dado a la inestabilidad eléctrica que representan.

**TESIS CON
CALLA DE ORIGEN**

CONCLUSIONES

1.- Es difícil distinguir solo por el electrocardiograma de superficie la base anatómica de los infartos con ondas "q" y a los infartos solo con alteraciones en el segmento ST-T. Las morfologías electrocardiográficas propuestas por nosotros aunadas a la clínica y a los exámenes de gabinetes y de laboratorio podrían ser útiles para poder vislumbrar la posible evolución de un infarto del miocardio.

Es conveniente evitar la terminología de infartos subendocárdicos o transmurales ya que ésto hace pensar en un sustrato anatómico bien definido que no tiene sus. entación electrocardiográfica.

2.- Los infartos con complejos QS son transmurales, a excepción de los infartos de tercio superior y medio de septum que en la mayoría son subendocárdicos y hay que excluir QS en presencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His grado III. Además encontramos que los infartos "qR" en cara inferior tienen mayor probabilidad de ser subendocárdicos.

3.- Los pacientes con infartos subendocárdicos independientemente de que tengan ondas "q" o alteraciones en el segmento ST-T tienen menor porcentaje de trombosis asociadas a las lesiones ateroscleróticas coronarias y las que se encuentran pueden ser secundarias.

4.- En la mayoría de los pacientes de nuestro estudio tuvieron varios episodios de angina previa al infarto del miocardio y un menor porcentaje tuvieron infarto del miocardio con el primer episodio de angina.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

5.- Los pacientes que ^{que.} tenían infartos previos fallecieron de shock cardiogénico, tenían uno o dos infartos previos con un daño total de un 40% de la masa ventricular.

6.- El mayor porcentaje de los casos estudiados falleció por arritmias y ha sido descrito que los pacientes con infartos subendocárdicos tienen gran inestabilidad eléctrica por lo cual en ellos es muy temida las arritmias fatales.

7.- Independientemente de que tengan ondas "q" o que tengan solo alteraciones en el segmento ST-T, hay que tratar de diferenciar estos dos tipos de infartos, que si bien es cierto parecen tener distinta fisiopatología y que sean además considerados a los infartos subendocárdicos la antesala de los infartos transmurales, son el intermedio entre el angor inestable y el infarto transmural. Dado a que en este período de inestabilidad eléctrica el paciente puede fallecer súbitamente por arritmias, debemos buscar la manera de identificarlos aunque no tenemos al momento ningún método 100% seguro para hacerlo.

8.- Los infartos Q, QS y ST-T deben ser tratados en la etapa aguda de igual forma y posteriormente deben ser estudiados para revascularizar con hemoductos coronarios a los que tengan indicación antes de que se reinfarten o de que fallezcan por arritmias fatales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

XIII. PIES DE FIGURA

Figura 1.-Corte del ventrículo que muestra la diferencia entre un infarto subendocárdico de un infarto transmural, modificada de Ary y Emanuel Golberger Clinical Electrocardiograph 1980.

Figura 2.-Esferas polarizadas que abren al endocardio. Tomada de Sodi-Pallares y Col, Circulation Vol. XIII June 1961.

Figura 6.-Tabla de las diferentes morfologías electrocardiográficas.

Figura 8.-Porcentaje de angina postinfarto, en enfermos que tuvieron infarto del miocardio con alteraciones en el segmento "ST-T" y su correlación con la circulación colateral.

Figura 9.-Prevalencia de angina postinfarto, en pacientes con infartos con onda "q" y su correlación con la circulación colateral.

Figura 10.-Clave de lesiones anatomopatológicas utilizadas por el Departamento de Patología en el Instituto Nacional de Cardiología.
En la parte superior se describen las lesiones obstruc-

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Figura 11.-Infarto subendocárdico con onda "q" patológica en cara inferior y sus hallazgos anatomopatológicos. Ejemplo del grupo I de los enfermos estudiados.

Figura 12.-Infarto subendocárdico con complejos QS en V1 y V2 qR en V3 y su correlación anatomopatológica, ejemplo del grupo II.

Figura 13.-Infarto subendocárdico sin onda "q" patológica en el electrocardiograma de superficie y con alteraciones en el ST-T, ejemplo del Grupo III.

Figuras 14 v 15.- Infartos subendocárdicos con trastornos en la conducción y sin onda "q" patológica en el electrocardiograma de superficie, ejemplo del grupo IV.

Figura 16.-Prevalencia de angina previa al infarto subendocárdico.

Figura 17.-Alteraciones electrocardiográficas en el infarto subendocárdico.

Figura 18.-Prevalencia de la trombosis coronaria con obstrucción total y lesiones oclusivas subtotales en el infarto subendocárdico.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

XIV BIBLIOGRAFIA

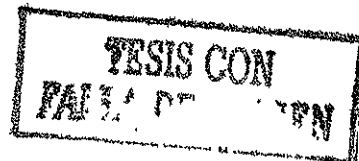
- 1.- Alpert J.S. and Braunwald E. Pathological and clinical Manifestations of Acute Myocardial infarction. Heart Disease, a Textbook of cardiovascular medicine, Saunders Co Philadelphia 1310. 1980
2. Fridberg CK and Horn H. Acute myocardial infarction. not due to coronary artery occlusion. JAMA 112:1675 1939.
3. Miller, R.D. Burchell, H.B. and Edwards, J.E. Myocardial-infarction With and Without acute coronary occlusion; A pathologic study. Arch. Intern. Med. 88: 597, 1951.
- 4.- Cooksey JD Dunn Clinical Vectocardiography 2nd Year Book medical publisher 1977. p 361.
- 5.- Roberts W. C. The coronary arteries in fatal coronary -- events.
In Chung EK. (ed) Controversies in cardiology, New York Springer Verlag 1976.
- 6.- De Wood M, Spores J, et al . The New England Journal of Medicine Volume 303 October 16-1980 no. 16.
- 7.- Madias JE, Chaine R. A., Gorlin R., Blacklow, D. :
A comparision of transmural infarction
Circulation 49:4984, 1974.
- 8.- Rigo P. Tylor M. Weisfeld M.L. Strauss H.W.

and Pitt, B: Hemodynamic and pronostic finding in patients whit transmural and no transmural infarction.

Circulation 51:1064 1975.

- 9.- Cook RW, Edwards, JE, Pruitt RD electrocardiographic changes in acute subendocardial infarction. Smallsubendocardial infarction. Circulation 1958, 18:603-11
- 10.-Madias JE, and Gorling, R. The myt of "mild" myocardial infarction. Circulation 49:4984, 1974.
- 11.- Kalbleisch JM Shadaksharappa KS Conrad, L.L. Sarkar. Disapperance of the Q. deflection following myocardial infarction. AM heart J 76:193 1968.
- 12.- Raunio H. Rissanen V Romppanen et al , Changes in the QRS complex an ST segmentin intramural and subendocardial myocardial infarction. A clinical pathologic Study.
- 13.-Epstein S. MD. Palmieri et al. Evaluation for patients after acute myocardial infarction. Transmural versus subendocar- - dial infarction.
Medical intelligence Vol. 307 No. 24 Dec. 9-1982.
- 14.- Abildskov J.A. Wilkinson RS. Vincent WA. Cohen W.
An experimental Study of the Electrocardiographic effects of localized myocardial lesions. A.M.J. Cardiol 1961
8:485-92.
- 15.- Durrer D. Vanlier AAW Buller J. Epicardial and intramural excitacion in chronic myocardial infarction.
Am. Heart J. 1964:68 765-75.

- 16.- Pipberger, II.Schwartz, L Massumi, Ra Winer, S.M. and Prinzmetal M. Studies on the mechanism of ventricular activity XXI
The origin of the despolarization complex with clinical applications.
Am. Heart J. 54:511 1957.
- 17.- Savage, R.R.M. Wagner, GS, Ideker RE. Podolsky, SA and Hackel DB. Correlation of posmorten anatomic findings with electrocardiographic changes in patients with myocardial infarction.
Circulation 55, 279, 1977
- 18 - Madigan N. P. Rutherford, Bd and Fye, RL; The clinical course early prognosis and coronary anatomy of subendocardial infarction
Am. J. Med. 60:634, 1976
- 19.- Spodick, D MD DSc. Q-Wave Infarction versus ST Infarction. Non especificity of electrocariographic criteria for differentiating transmural and no transmural lesions.
The American Journal of cardiology Vo1. 51 March 1,83
- 20 - Brendan MD FACC Tucson Arizona: Transmural versus "Subendocardial" Myocardial infarction and electrocardiographic myth.
J. AM Cols. Cardiol. 1983 1425-4



- 21.- Wilson, F. MD; Franklin D. Jhonston, M.D.
Rosenbaum F MD., Erlanger H MD. et al.
The Precordial Electrocardiogram. American Heart. Journal
1944,: 27:19-36.
- 22.- Prinzmetal M S Shaw CM. Maxwell MH et al. Studies on the
mechanis of ventricular activity VI. The depolarization
complex in pure subendocardial infarction: Role of
subendocardial región in the normal electrocardiogram
Am. J. Med. 1954: 16:469-88
- 23.- Pipberger HV.Lopez EA. "Silent" Subendocardial infarct.
Fact or Fiction?
Am. Heart J 1980: 100:597-9
- 24.- Sodi Pallares D. MD. Medrano, G. MD, A. De Micheli et al
MD Unipolar QS morphology and Purkinje potential of the -
Free Left Ventricular Wall. The concept of electrical --
Endocardiun. Circulation Vol XXIII June 1961.
- 25.- Cabrera E. Md., Gaxiola A. Teoria y practica de la ELECTRO
CARDIOGRAFIA Texto 2a. edición, reimpresión 1981.
La prensa Médica Mexicana. Pag. 24. 25.
- 26.- De Micheli A. Medrano G. Electrocardiograma y vectocardio
grama en el infarto del miocardio. Texto, Prensa Medica -
Mexicana pag. 54 - 55 - 56.
- 27.- Edson J.N.: Subendocardial myocardial infarction
Am Heart J. 60323, 1960.

- 28.- Fridberg CK: Symposiun: Myocardial infarction 1972.
Partl. Introduction.
Circulation 45:179, 1972.
- 29.- Lown B Klein MD Hershberg PI Coronary and precoronary
care Am J Med 46:705, 1969.
30. Scheiman MM. Abbot JA. Clinical significance of transmu-
ral Vs non transmural electrocardiographic changes in
patients with acute myocardial infarction.
Am. J. Med. 1973; 55:602-607
Abbot JA. Scheiman MM no Diagnostic electrocardiogram
en patients with acute myocardial infarction.
Am. J. 1973;55:608-13
- 31.- Cannon DS, Levy Cohen LS The short-and long-term -
prognosis of patients whit transmural and non transmural
myocardial infarction.
Am. J. Med. 1976;61:452-8
- 32.- Hutter Am. Jr. De Sanctis RW et al Non transmural myocardial
infaction.
Am. J. Cardiol 1981 48:595-602
33. Taylor GJ. Predictor of clinical course, coronary anatomi
and left ventricular function after recovery from AMI. -
Circulation 62:960-970, 1980.
34. Rogers WJ. Smith RL. Oberman et al. Surgical VS nonsurgical
management of patients after Myocardial infarction.
Circulati6n 1980:62 Suppi 1:1 67-74.

- 35.- Mahoney C, Hidman MC, Arronin N et al Pronostic differences in subgroups of patients with electrocardiographic evidence of subendocardial or transmural myocardial infarction. Am. J. Med. 1980;69:183-6
36. Willerson J. Parkey W., Bonte y Col.
Acute subendocardial Myocardial Infarction in Patients Its Detection by technetium 99-m Stannous Pyrophosphate myocardial Scintigrams. Circulation Volume 51, March 1975.
37. Pulido J. I. MD. Parkey R. W. Lewis S. y Col.
Acute subendocardial Myocardial Infarction: Detection by Tc-99m - Stannous Pyrophosphate Myocardial Scintigraphy. Clinical Nuclear Medicine Vol. 5 may 1980.
- 38.- Geltman EM. Characterization of nontransmural myocardial - may infarction by positron emission tomography. Circulation 65:747, 82.
- 39.- Erchardl LR. Clinical and pathological observations in different types of acute myocardial infarction. Acta Mec. Scand 1974; Suppl 560: 1-78.
40. Fuster V. THE role of collateral circulation in the various coronary syndromes. Circulation 59:1137-1142, 1979.
41. Sodi Pallares D. Anselmi G, Contreras R y Col :
Proceso de activación y correlación anatómica de los cortes seriados como base de una nueva clasificación de los infartos, Aterosclerosis y Enfermedad Coronaria.
Chávez I. Ed Editorial Interamericana de México 1960.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 42.- Roberts WC, Gardin JM: Locati6n of myocardial infarct:
A confusi6n of terms and definitions.
Am. J Cardiol 42:868, 1978.
- 43.- Mallory GK, White PD, Salcedo Salgar J: The Speed
of healing of myocardial infarction. A Study of the
pathological anatomy in seventy two cases.
Am. Heart. J. 18: 647. 1939.
- 44.- Lodge Path I: The ageing of cardiac infarcts, and its
influence on cardiac rupture.
Brit Heart J. 13:37 1951.
- 45.- Renteria V. y Col. Revaloraci6n histol6gica de la edad -
del infarto del miocardio.
Archivos del INC de M6xico Vol. 50 mayo Junio 1980.