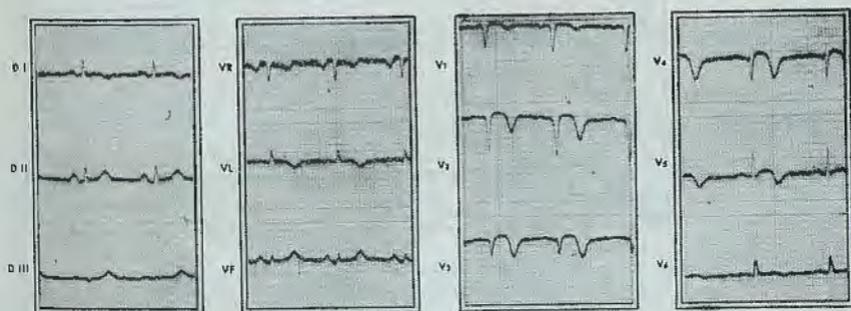


EVOLUCIÓN TARDÍA DE LOS SIGNOS ELÉCTRICOS DE NECROSIS EN 57 CASOS DE INFARTO DE MIOCARDIO

A. CASELLAS BERNAT, E. TRILLA SÁNCHEZ, C. GAUSÍ GENÉ

INTRODUCCIÓN. — Sabemos que cuando se establece un infarto de miocardio, aparecen las modificaciones electrocardiográficas correspondientes a las zonas de lesión, isquemia y necrosis. En la gráfica núm. 1 queda esquematizada la evolución que a lo largo del tiempo sufren estas tres zonas. Vemos como la lesión alcanza su máximo entre las 24 y 72 horas, para luego ir cediendo al tiempo que aumenta la isquemia, la cual desa-

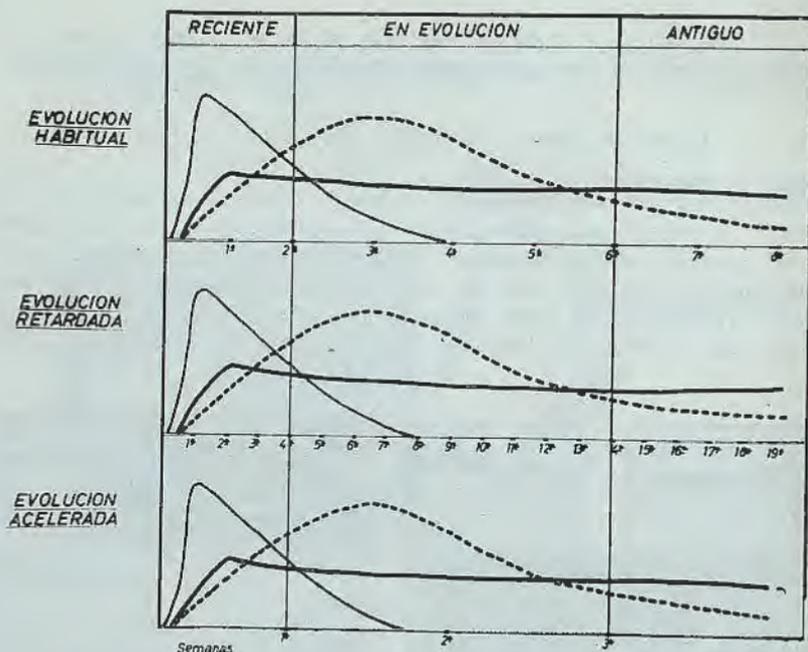


E. C. G. n.º 1.— Infarto de miocardio anteroseptal reciente.

parece en forma muy lenta, o bien persiste indefinidamente. La necrosis, tanto en el infarto con evolución habitual, o sea que el período agudo dure seis semanas, como en los de curso retardado, es decir, superior a las seis semanas, o bien acelerado, con duración de tres semanas, prácticamente sigue una línea paralela, en el sentido de que una vez establecidos los signos de necrosis, éstos, aún cuando puedan disminuir, suelen mantenerse invariables.

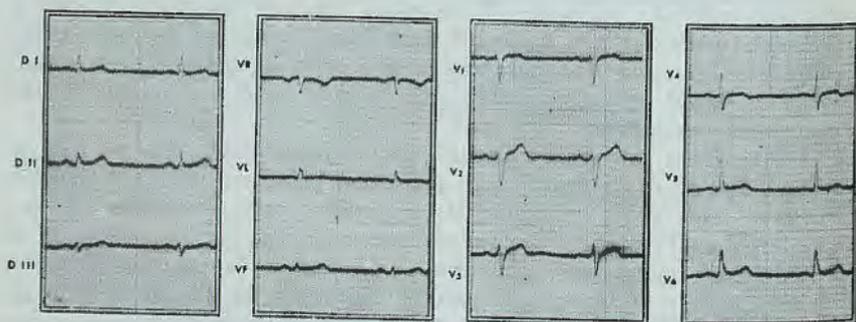
Al controlar en nuestro Centro de Cardiología un número relativamente importante de infartos de miocardio, nos ha llamado la atención observar como no se cumplían, de un modo estricto, las leyes clásicas que antes aplicábamos a los signos de necrosis. En algunos casos, en el curso de los meses, se modificaron las imágenes de necrosis, llegando en ocasiones, y de acuerdo al parecer con su topografía, al extremo de hacer imposible el diagnóstico de antiguo infarto de miocardio, de no ser por los trazos previos.





GRÁFICA 1.—Evolución de los signos electrocardiográficos en el infarto de miocardio.

Estos hechos han sido el motivo para que efectuéramos una revisión de nuestra casuística, seleccionando de un total de 400 casos de infarto de miocardio, los de evolución superior a los 12 meses.



E. C. G. n.º 2.—El mismo caso del E. C. G. anterior en fase tardía.

MATERIAL Y MÉTODO. — Hemos revisado 57 casos de enfermos con infarto de miocardio de más de un año de evolución. Cinco eran hembras y los restantes varones. La edad promedio fue de 56.3 años, con valores extremos de 36 y 79 años. El tiempo de observación estuvo comprendido entre 12 y 72 meses, con valor promedio de 36.05 meses. (Gráfica n.º 2).

Hemos buscado la topografía del infarto según los criterios clásicos de la activación de Sodi y cols. (1), observando, a través de los electrocardiogramas de control, las modificaciones que aparecían con relación a la necrosis, sin considerar los datos relativos a la lesión e isquema acompañante.

| | | | |
|----------------------------|---------------|--------------------------------|-----------------------|
| Nº de Casos Estudiados. 57 | | { Varones. 52 Hembras. 5 | |
| Edad | <i>Máximo</i> | <i>Mínimo</i> | <i>Valor Promedio</i> |
| | 79 años | 36 años | 56.3 años |
| Tiempo de Observación | 72 meses | 12 meses | 36.05 meses |

GRÁFICA 2. — Distribución del material de estudio según sexo, edad y tiempo de observación.

RESULTADOS. — Estadísticamente los hallazgos quedan resumidos en la gráfica n.º 3, donde vemos, de acuerdo con un trabajo previo (2), el notable predominio de los infartos de la cara posterior, seguidos de los anteroseptales.

En la gráfica n.º 4 se resume la evolución tardía de los signos de necrosis en las dos variedades de infarto más frecuentes.

DISCUSIÓN. — En términos generales se admite en electrocardiografía que la imagen de necrosis no desaparece en el curso del tiempo y que sólo en raros casos puede disminuir su voltaje y duración, lo que equívocamente puede interpretarse como secundario a cambio posicional y no como onda "Q" de necrosis.

Estudios de Pereira y cols. (3) muestran, como los infartos que afectan al septum interventricular pueden experimentar en el curso del tiempo cambios tan importantes, que no sólo hacen difícil el diagnóstico de infarto antiguo sino que borran todo vestigio de necrosis.

TOPOGRAFIA DE LOS INFARTOS

| | | |
|----------------------------------|----|-------|
| Posterior | 24 | Casos |
| Anteroseptal | 11 | " " |
| Anteroseptal + Posterior | 4 | " " |
| Septal + BRDHH | 4 | " " |
| Anterolateral | 3 | " " |
| 1/3 Inferior Tabique | 3 | " " |
| Septal + BRIHH | 3 | " " |
| Posterior + 1/3 Inferior Tabique | 2 | " " |
| Anterior Extenso + Posterior | 1 | " " |
| Anterior Extenso | 1 | " " |
| Lateral Alto | 1 | " " |

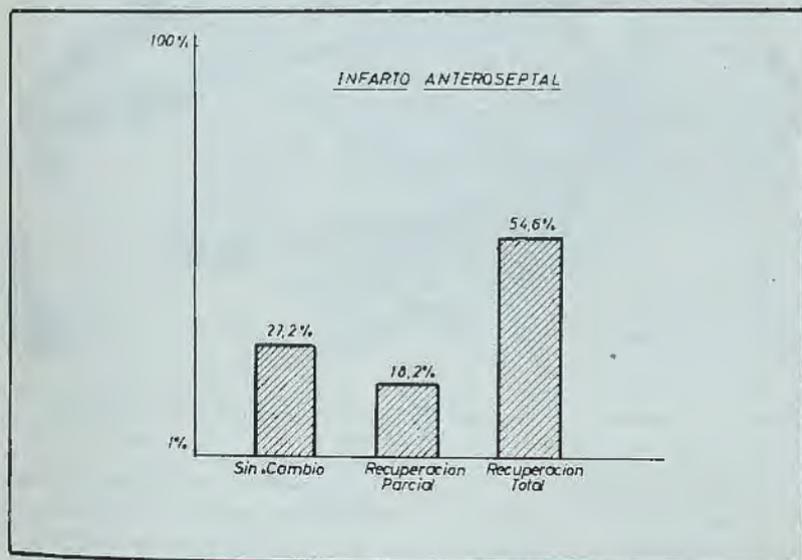
GRÁFICA 3.— Clasificación topográfica y número de casos observados.

EVOLUCION TARDIA DE LA NECROSIS

| | | | |
|----------------------|------------------------|-------|----------|
| Infarto Posterior | Desaparece la Necrosis | 20.0% | de Casos |
| | Disminuye la Necrosis | 20.8% | " " |
| | Persiste la Necrosis | 50.4% | " " |
| Infarto Anteroseptal | Desaparece la Necrosis | 54.6% | de Casos |
| | Disminuye la Necrosis | 18.2% | " " |
| | Persiste la Necrosis | 27.2% | " " |

GRÁFICA 4.— Evolución tardía de los signos de necrosis en las dos variedades más frecuentes infarto.

Basándonos en este hecho revisamos nuestra casuística. En los infartos anteroseptales se comprobó la desaparición total de los signos de necrosis en el 54.6 % (gráfica n.º 5). Es decir, los complejos de tipo "QS" en precordiales derechas, se transformaron nuevamente en "rS" por reaparición del primer vector septal responsable de la onda "r" en V1 y V2 y de la onda "q" en V5 y V6 (E.C.G. n.º 1 y n.º 2). En los infartos de cara posterior tan sólo desaparecieron los signos de necrosis en el 20.8 %. En los restantes infartos cabe destacar que sólo hubo cambios ostensibles en aquellos que invadían, total o parcialmente el septum, propagándose desde distintas zonas de pared libre de ventrículo izquierdo.



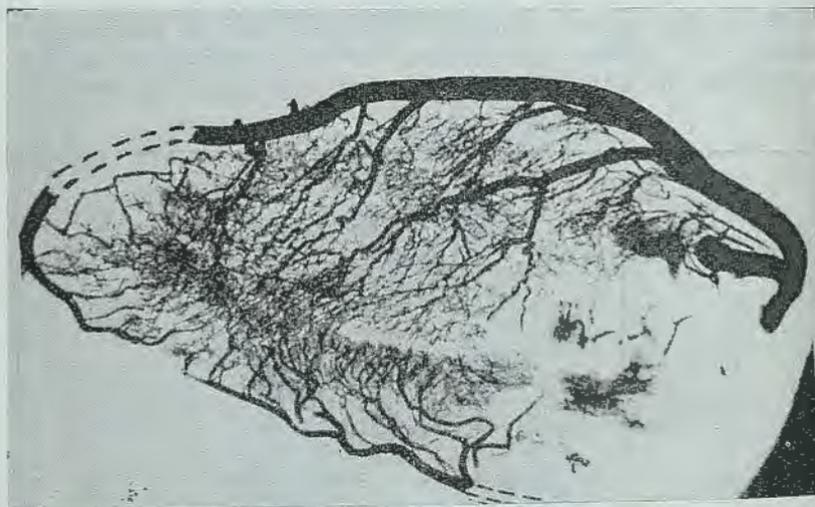
GRÁFICA 5.—Curso evolutivo de los signos de necrosis en el infarto anteroseptal.

Las cifras globales tienen un valor relativo por el inevitable error estadístico derivado de nuestra reducida casuística, si bien creemos que los hechos básicos quedan establecidos.

De todo esto deducimos, de acuerdo con otros autores, que transcurridas las primeras fases evolutivas del infarto, junto a fibras musculares alteradas con pérdida de sus núcleos y de su estriación y junto a la infiltración polimorfonuclear, se encuentran siempre fibras musculares relativamente bien conservadas que pueden restablecer la activación por los caminos habituales, al ceder el edema y la citada infiltración celular (4).

Indiscutiblemente la circulación coronaria juega un papel de primer

orden en la "restauración" de la activación al favorecer la nutrición de las zonas dañadas, y por ello, es precisamente el septum interventricular, una de las porciones del corazón más ricamente irrigadas (5), la que con mayor facilidad y constancia recupera su normalidad eléctrica (gráfica número 6).



GRÁFICA 6.— Estudio arteriográfico del septum interventricular mostrando la rica red anastomótica.

Finalmente diremos, que los distintos tipos de circulación colateral, bien estudiados por VASTESAEGER y cols. (6), no sólo tendrían interés en cuanto al pronóstico del infarto, sino también en lo que hace referencia a la "restauración" electrocardiográfica de la necrosis.

RESUMEN Y CONCLUSIONES. — 1.º — Se han estudiado 57 casos de infarto de miocardio cuya evolución data de más de 12 meses, para revisar las modificaciones electrocardiográficas que experimentan los signos de necrosis miocárdica que, según concepto clásico, generalmente no se modifican.

2.º — Los autores consideran que en términos generales, este criterio es válido para los infartos que no sean septales.

3.º — En los infartos septales, prescindiendo del error estadístico, encuentran aproximadamente, en la mitad de los casos la desaparición completa de los signos de necrosis.

4.º — Atribuyen la "restitución" de los vectores destruidos por el infarto a la rica red anastomótica del septum, lo que permitiría una restauración de sus fibras musculares dañadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. D. SODI PALLARÉS, ABDO BISTENI, FULVIO PILEGGI y GUSTAVO A. MEDRANO: Acerca del tejido eléctricamente muerto. *Principia Cardiológica*. 163. Año 4. Vol. 4. 1957.
2. A. CASELLAS BERNAT, I. BALAGUER VINTRÓ, M. TORNER SOLER, J. M.ª MORATÓ PORTELL y A. GREGORIO SERVAT: Nuestros resultados con el tratamiento anticoagulante en el infarto de miocardio. 175. Septiembre, 1960.
3. D. PEREIRA, E. PICCOLO, E. OLIVEIRA, A. DE MICHELI, F. COCCO y D. SODI PALLARÉS: Evolución de los signos electrocardiográficos de la zona muerta en el infarto de miocardio. *Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México*. Tomo 30. Número 1. Enero-Febrero, 1960.
4. I. COSTERO: Infarto de miocardio. *Simposia* 19. I. N.º 2. Junio, 1960.
5. A. CRAINCIGIANU: Anatomische Studien über die Coronararterien und experimentelle Untersuchungen über ihre Durchgängigkeit; *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 238: 1-75, 1922.
6. M. M. VASTESAEGER, J. FRIART, G. CANDAELE y P. GILLOT: Algunos factores orgánicos en el pronóstico del infarto de miocardio. *Principia Cardiológica*. 18. Año 5. N.º 5. 1958.

Escuela de Cardioangiología de la Universidad de Barcelona. Centro de la lucha contra las cardiopatías de Sanidad Nacional. (Director: Prof. J. GIBERT-QUERALTÓ.)

DISCUSIÓN

DR. PIJOÁN. — El hecho de que las modificaciones características de la necrosis pueden desaparecer con el curso del tiempo, es conocido. Muestra unos trazados demostrativos en este sentido. Cree, no obstante, que la frecuencia de estos hechos no es tan elevada como la encontrada por los autores. Es posible que en muchos casos, las derivaciones convencionales no sean suficientes para demostrar las alteraciones del QRS y debe recurrirse a derivaciones especiales, en particular a las altas en el segundo espacio intercostal.
