

Artículos originales

Infradesnivel del segmento ST en las derivaciones precordiales en el infarto agudo inferior: advertencia electrocardiográfica de riesgo intrahospitalario incrementado

FERNANDO KOCH

Unidad Coronaria "Dr. Tiburcio Padilla", Hospital Centro de Salud "Zenón Santillán". II^a Cátedra de Patología y Clínica Médica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán

Trabajo recibido para su publicación: 12/86. Aceptado: 8/87

Dirección para separatas: Dr. Fernando Koch, Muñecas 514, (4000) San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina

Las conclusiones de trabajos recientes sobre la depresión del ST en el infarto inferior son tan discordantes que suscitan incertidumbre sobre el tema. El comportamiento intrahospitalario de 199 pacientes con infarto inferior revela que los trastornos precordiales del ST-T son frecuentes (58% de 199). El infradesnivel especular del ST es sólo uno de tres patrones eléctricos observables (80% de 116); los otros dos, la onda T (-) aislada (13% de 116) y las extensiones necróticas anteroseptales (13 pacientes), son fenómenos isquémicos. La evolución intrahospitalaria de pacientes sin lesión cardíaca previa (177) es diferente ($P < 0,001$) en el grupo con ST-T precordial normal (77) o anormal (100). La prevalencia de los trastornos (58% en 199 enfermos consecutivos) aumenta en grupos de mayor edad, con lesión cardíaca previa (72,8%), fallecidos (84%), con infarto de ventrículo derecho (100%), con extensiones necróticas anteroseptales (100%). Este hecho coincide con que estos pacientes poseen una historia natural de cardiopatía isquémica más avanzada. Consideramos que la depresión del ST es una advertencia electrocardiográfica de riesgo inmediato intrahospitalario aumentado, y apoyamos la hipótesis isquémica. El mecanismo sería el hipoflujo a nivel del plexo vascular subendocárdico de Estes, en infartos más extensos.

El electrocardiograma, que posibilita el diagnóstico de localización de un infarto agudo de miocardio en la región inferior del ventrículo izquierdo, puede mostrar, en algunos pacientes, una depresión del segmento ST en las derivaciones precordiales.

Para algunos investigadores como Little, Croft, Wasserman y Ferguson, el infradesnivel del ST oponente al supradesnivel de la necrosis transmural es una manifestación eléctrica de índole especular, que por no estar asociado a peores evoluciones clínicas en los pacientes que lo presentan, se trata de un fenómeno sin trascendencia.¹⁻⁴

Otros autores opinan que la depresión del ST remota a un infarto agudo, implica una peor evolución inmediata y posthospitalaria para los enfermos que la presentan. Entre los que así piensan se pueden diferenciar dos grupos que postulan distintas hipótesis fisiopatogénicas.

Bush, Salcedo, Shah, Roubin, postulan que el infradesnivel a distancia es producido por un mecanismo isquémico: la oclusión de una arteria coronaria produce la necrosis transmural en un segmento ventricular, e irrigación deficitaria a distancia, por interrupción del flujo sanguíneo de las colaterales que irrigan regiones miocárdicas que tienen previamente subocluidas sus respectivas arterias. La alteración precordial del ST es un signo de cardiopatía isquémica con lesión de múltiples vasos.⁵⁻⁸

Ong, Gibson y Goldberg sostienen que la alteración de la repolarización es indicativa de evoluciones con riesgo incrementado porque se manifiestan de manera "especular" solamente en infartos más extensos. Sustentan su postura en la observación de pacientes con infartos inferiores y depresión del ST con un mayor deterioro de la fracción de eyección, morbimortalidad aumentada, sin una mayor incidencia de suboclusiones concomitantes en los estudios invasivos.⁹⁻¹¹

En un grupo poblacional de 25 pacientes fallecidos por infarto agudo de miocardio inferior, ob-

servamos una elevada prevalencia de depresión anterior del ST (84% en 25 enfermos) en relación a otras variantes analizadas, consistiendo este fenómeno electrocardiográfico en el más comúnmente presente. Este hallazgo dio fundamento a nuestra hipótesis de que las alteraciones electrocardiográficas precordiales en el infarto agudo inferior identifican a un grupo de enfermos con riesgo inmediato aumentado.

MATERIAL Y METODO

El material de estudio fueron las historias clínicas de 199 pacientes de la Unidad Coronaria del Hospital Centro de Salud "Zenón Santillán", de San Miguel de Tucumán, Argentina, con infarto agudo de miocardio inferior.

Criterio de selección del grupo poblacional: El diagnóstico positivo de infarto agudo de miocardio inferior se realizó ante evoluciones electrocardiográficas que mostraron aparición de ondas Q y/o reducción de amplitud de las ondas R en las derivaciones D2, D3 y aVF, en conjunción con uno de los dos siguientes hechos: 1) aumento de la CPK-GOT-LDH por encima del 50% del valor máximo normal (curva enzimática típica de infarto); 2) angina de pecho típica, prolongada y/o resistente a los nitritos o bloqueadores cálcicos sublinguales.

Fueron incluidos en el grupo poblacional aquellos pacientes que cumplieran con los requisitos anteriores (evolución electrocardiográfica diagnóstica de infarto anterior), aunque presentaron posterior reducción (amputación) de las ondas R en las derivaciones precordiales V1 y V3 (consideradas extensiones anteroseptales de la necrosis inferior).

Quedaron excluidos del material de análisis los infartos anteriores y anterolaterales con posterior compromiso de la región inferior y las extensiones necróticas hacia precordiales anteroseptales con patrón electrocardiográfico concomitante de bloqueo de rama izquierda.

Diagnóstico de lesión previa: El diagnóstico positivo de lesión cardíaca previa se realizó ante la presencia de electrocardiogramas que mostraron evidencias de inactivación eléctrica no atribuible a alteraciones de conducción ("fibrosis") en derivaciones no relacionadas con la del infarto en evolución y/o ante registros que cumplieran con los requisitos para emitir el diagnóstico anatomopatológico de hipertrofia ventricular (cardiopatías con exteriorización electrocardiográfica).

Trastornos de la repolarización en derivaciones precordiales: El análisis de la repolarización en derivaciones precordiales se realizó con anterioridad a la lectura de la evolución clínica-electrocar-

diográfica de los pacientes, en el electrocardiograma practicado al ingreso.

En el estudio se tomaron en consideración, como relacionadas con el infarto inferior, solamente a las alteraciones localizadas en V1 y V3 (anteroseptales) o V1 y V5 (anteriores), excluyéndose aquellas limitadas a V4 y V6 o que, siendo anteriores extensas, comprometieran V6.

La repolarización fue evaluada como normal o anormal. Dentro de la repolarización anormal se calificaron las siguientes variantes: 1) onda T (-) aislada anterior, cuando la misma no coexistiera con infradesnivel concomitante del ST; 2) depresión del ST con o sin negatividad de la onda T, ante infradesniveles de dicho segmento superiores a 1 mm a 0,08 segundos del punto J.

Alteraciones de conducción: Las alteraciones de conducción fueron clasificadas en: 1) auriculoventriculares-fasciculares (conjunción de algún grado de bloqueo auriculoventricular con bloqueo de rama y/o hemibloqueo); 2) bloqueos auriculoventriculares (de cualquier grado); 3) bloqueos fasciculares (bloqueos de ramas, completos o incompletos; hemibloqueos).

En la estimación del nivel de trastorno de la conducción alcanzado, se tomó en consideración al más severo, con independencia del hecho de su persistencia o regresión.

Evolución clínica: Las evoluciones clínicas se agruparon en cuatro modalidades de presentación, de acuerdo a la gravedad: 1) pacientes fallecidos; 2) pacientes con insuficiencia cardíaca. El diagnóstico de insuficiencia cardíaca fue emitido solamente ante cuadros clínicos asimilables a los grupos III y IV de la clasificación de Killip y Kimball, preferentemente con confirmación radiológica (índice cardioradiológico igual o superior a 0,5 y/o signos pulmonares de edema intersticial o alveolar); 3) pacientes con arritmias graves: se calificaron como graves las arritmias que por su peligrosidad o por falla del tratamiento médico hubieran necesitado tratamiento eléctrico (cardioversión, defibrilación, marcapasos); 4) pacientes sin complicaciones: infarto agudo de miocardio inferior no complicado, incluyendo a los que se encontraran en el grado II de Killip y Kimball; los que padecieran una bradicardia sinusal mayor de 45/minuto con respuesta a medicación farmacológica; bloqueos auriculoventriculares de primer grado; extrasístoles supraventriculares y ventriculares.

No se determinó un lapso limitante de aparición de complicaciones clínicas, incluyéndose a todas las que se hubieran desarrollado en el tiempo de permanencia en el hospital.

Ante la transitoriedad y reversibilidad de las ma-

nifestaciones clínicas del infarto agudo, la evolución clínica de un paciente fue calificada por la complicación más grave que hubiese padecido, en el orden enunciado.

Análisis estadístico: Con la finalidad de establecer diferencias de comportamiento entre grupos poblacionales, se aplicó el test de Chi Cuadrado, considerándose como significativo de diferencias un valor de P menor que 0,001.

RESULTADOS

En 116 de 199 (58%) pacientes internados por infarto agudo de miocardio inferior se observaron anomalías en el segmento ST-T a nivel de las derivaciones precordiales del registro electrocardiográfico obtenido en el momento del ingreso del enfermo.

La modalidad de repolarización precordial alterada más frecuentemente observada fue la depresión del segmento ST (80%), seguida por la forma de negatividad aislada de la onda T (13%); en 7% la alteración consistente en supradesnivel por necrosis concomitante *ad-initio* anterior-inferior.

Relación entre trastornos precordiales de repolarización y evolución clínica intrahospitalaria en el infarto inferior

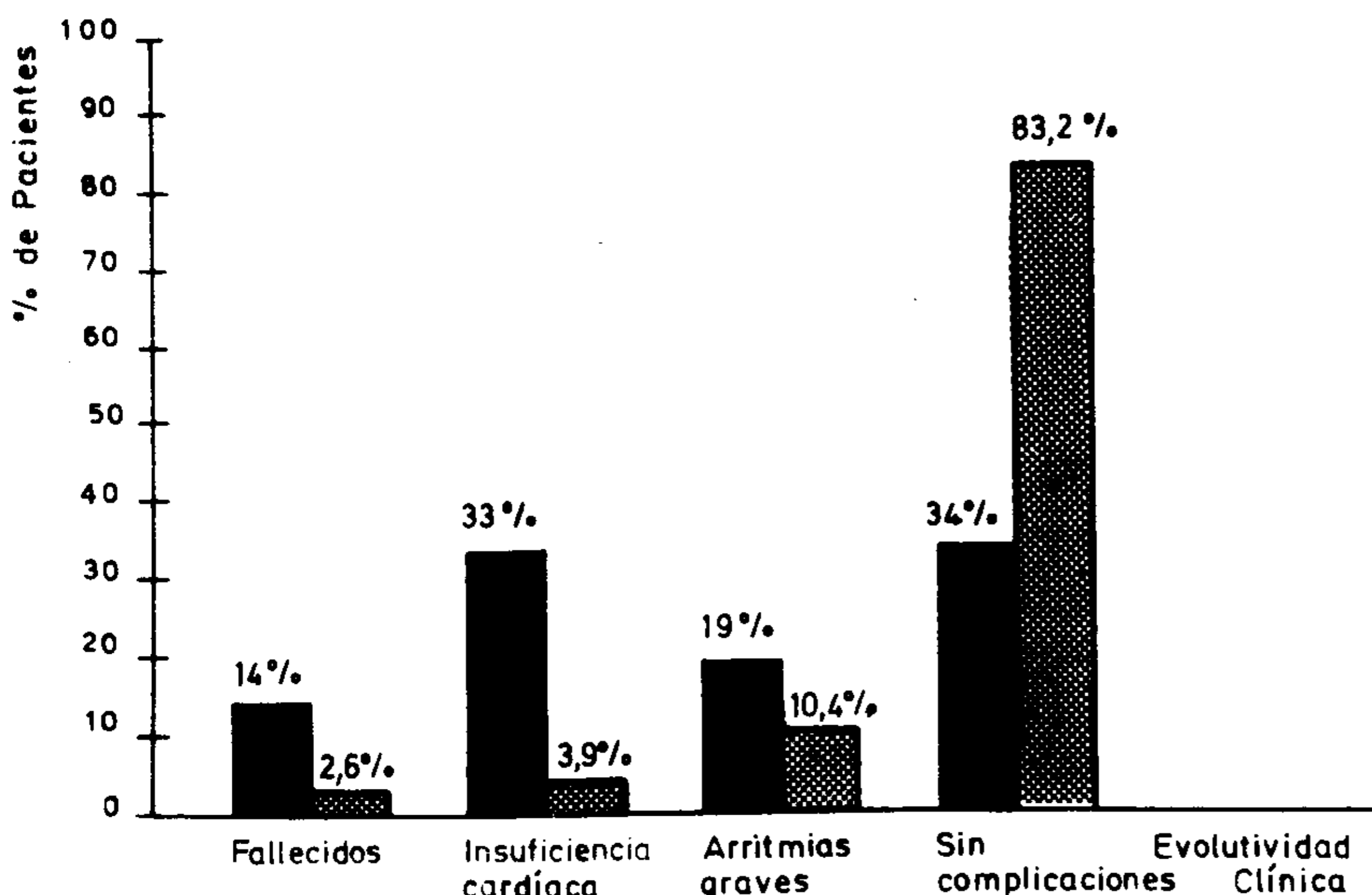
Las alteraciones de la repolarización precordial en el infarto inferior fueron frecuentes, fundamen-

talmente en el grupo poblacional que presentó signos electrocardiográficos de lesión cardíaca previa. De todas maneras, la existencia de estas alteraciones fue más frecuente que la normalidad del ST-T precordial. Los trastornos fueron observables en 100/177 (56,45%) infartos sin lesión cardíaca previa, y en 16/22 (72,8%) de los que presentaron signos electrocardiográficos de daño previo.

Estadísticamente, los pacientes con repolarización precordial anormal se relacionaron con una evolutividad intrahospitalaria que presentó complicaciones más frecuentes y más graves (Fig. 1).

El número de infartos inferiores sin lesión cardíaca previa fue considerado significativo (177 pacientes). Dentro de este grupo, los que presentaron normalidad de repolarización precordial (77 pacientes) evolucionaron sin complicaciones en el 83,2% de los casos; sólo 6,5% de ellos tuvieron una evolución inmediata grave (suma de fallecidos e insuficientes cardíacos).

En contraposición, en la población constituida por los que en el electrocardiograma de ingreso la repolarización precordial fue anormal (100 pacientes), el número de enfermos que evolucionaron sin complicaciones de algún tipo fue del 34%, mientras que la morbimortalidad aguda-grave referida (fallecidos, en insuficiencia cardíaca) se elevó al 47% de los casos.



- 100 IAM diafragmáticos con alteraciones de repolarización anterior.
- ▨ 77 IAM diafragmáticos sin alteraciones de repolarización anterior.

Fig. 1. Ciento setenta y siete pacientes con infartos agudos inferiores, sin lesión cardíaca previa, con y sin alteraciones precordiales de repolarización, distribuidos según su evolutividad clínica intrahospitalaria.

La diferencia de comportamiento entre los dos grupos es significativa, siendo el valor de P menor que 0,001.

Sin embargo, la observación de anomalías de repolarización precordial no se relaciona indefectiblemente con la aparición de complicaciones clínicas y evidentemente se encuentran pacientes con severos infradesniveles del ST precordial que evolucionan muy bien. Hasta un 34% (34/100) de los pacientes presentan este comportamiento.

Análisis de la relación entre el estado del ST-T precordial y conducción cardíaca en el infarto agudo inferior

En el grupo poblacional de infartos agudos inferiores sin lesión cardíaca previa (estadísticamente valedero por el número de pacientes que él comprende) (Fig. 2), se observa que, mientras en los 100 pacientes que presentaron ST-T precordiales anormales se produjo algún tipo de bloqueo en el 68% de los casos (68/100 pacientes) —sólo 32% no presentó trastornos de conducción—, en los 77 pacientes sin trastornos precordiales del ST-T la incidencia de algún tipo de bloqueo se redujo al 28,4% (22/77 pacientes) —71,5% sin lesión alguna en el sistema de conducción—.

El tipo de daño de conducción con mayor trascendencia clínica (asociación de bloqueos auriculoventriculares y fasciculares) disminuyó significativamente desde un 22% (en 100 pacientes con

anormalidades precordiales del ST-T) al 1,3% (77 pacientes con ST-T precordial normal).

Evidentemente se encuentran pacientes con alteraciones del ST-T precordial y sin bloqueos en la conducción, como se ha referido, pero las diferencias estadísticas entre ambos grupos poblacionales son muy significativas, ya que el valor de P es inferior a 0,001.

Relaciones entre edad y sexo y alteraciones del ST precordial en una población de 199 pacientes con infarto inferior

No se encuentran diferencias en la edad media en que se produce el infarto en las poblaciones con y sin alteraciones precordiales del ST-T. El mayor número de casos se produce en la década 50-59: 32 pacientes con alteraciones del ST-T precordial, 31 sin anomalías anteriores de repolarización (Fig. 3).

Las probabilidades de sufrir un infarto agudo inferior con o sin alteraciones de repolarización a nivel precordial son similares hasta los 59 años. A partir de los 60 hay un franco predominio de enfermos con alteraciones de la repolarización en precordiales (en la relación de 50/17: 2,94), y luego de los 70 años no se registran infartos sin alteraciones de la repolarización precordial (17 pacientes con alteraciones del ST-T precordial fueron mayores de 70).

Las mujeres sufren menos infartos que los va-

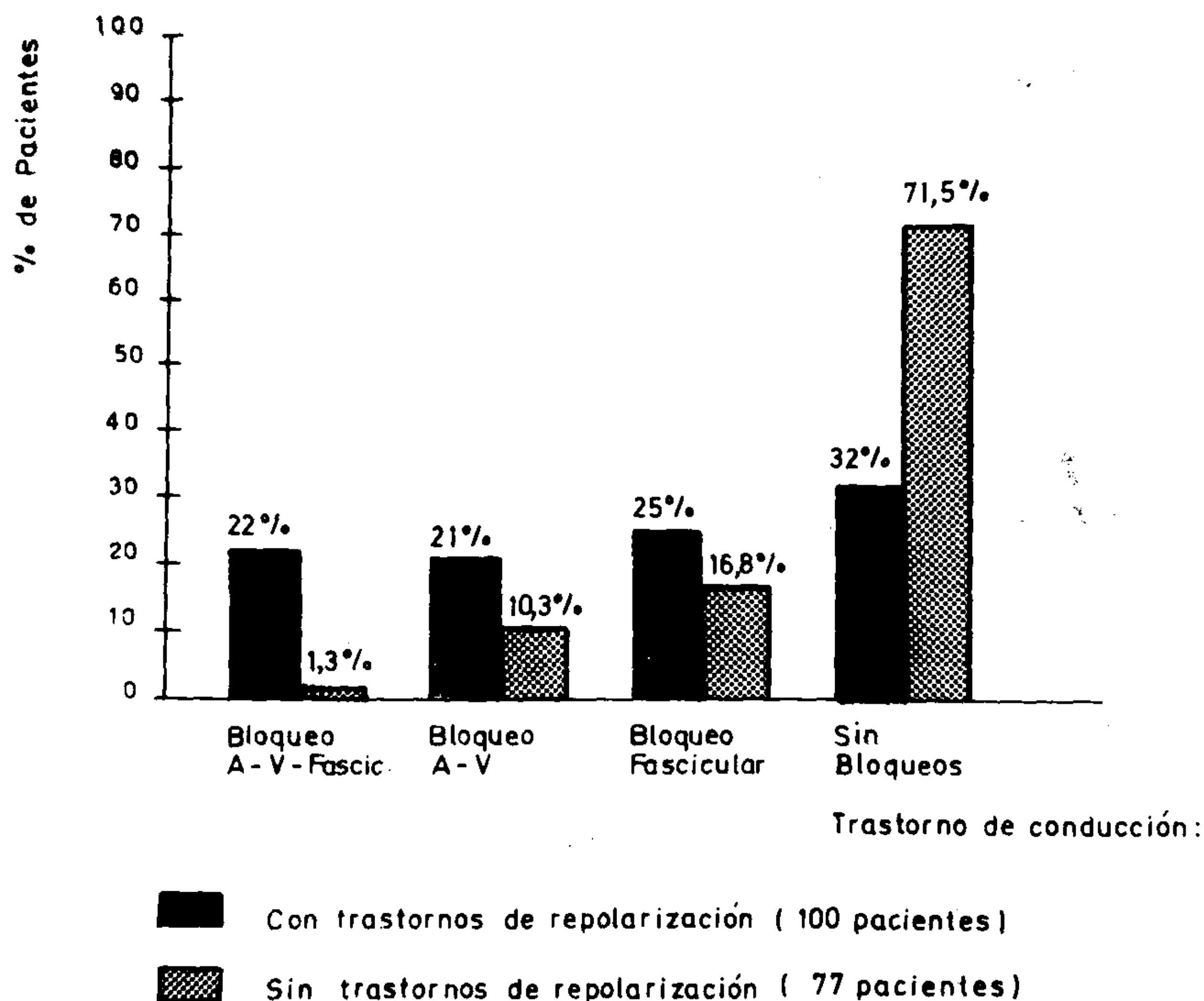


Fig. 2. Ciento setenta y siete pacientes con infarto agudo de miocardio inferior, sin lesión cardíaca previa, con y sin alteraciones precordiales en la repolarización, distribuidos según el grado de trastorno del sistema de conducción.

rones, oscilando la relación hombre/mujer alrededor de 4,7/1: del total de 199 pacientes, 164 pertenecieron al sexo masculino y 35 al femenino.

En grupos etarios superiores se observó un progresivo incremento en la proporción de mujeres/hombres que padecen infarto, lo que sugiere que en ellas el infarto tiende a producirse más tardíamente: mientras en las décadas 20-29 y 30-39 consideradas en conjunto, la relación hombre/mujer fue de 1/18 pacientes (5,6%), en las décadas 70-79 y 80-89 dicha relación se incrementa a 9/11 pacientes (81,8%).

La tendencia a manifestar alteraciones del ST-T en derivaciones precordiales fue mayor en las mujeres que en los hombres. Mientras 30/35 (85,7%) pacientes de sexo femenino presentaron alteraciones del ST-T precordial, 87/164 (53%) de los varones los presentaron, hecho que se relacionaría con la mayor edad media del grupo poblacional de pacientes de sexo femenino.

La proporción de pacientes con/sin alteraciones del ST-T precordial aumentó, en ambos sexos, a partir de los 59 años.

La inversión de la onda T en derivaciones precordiales en el infarto agudo inferior

En 15/116 (13%) pacientes con infarto agudo inferior y alteraciones precordiales de la repolarización, el trastorno consiste en el hallazgo de ondas

T (-) aisladas, sin depresión concomitante del segmento ST. Dicha manifestación eléctrica se produjo en 13/177 infartos sin lesión cardíaca previa y en 2/22 de los que muestran evidencias electrocardiográficas de lesión cardíaca anterior al infarto.

La evolución intrahospitalaria de estos enfermos con ondas T (-) anterior fue diferente a la de los pacientes con ST-T precordial normal, siendo el valor de P menor que 0,01 (Fig. 4).

En efecto, al realizar la comparación de las características clínicas de 15 enfermos con infartos inferiores y ondas T (-) precordiales aisladas, con las del grupo con ST-T precordial normal (83 pacientes), y los que presentaron trastornos de la repolarización (116 pacientes), se hace evidente que los que tienen inversión aislada de la onda T precordial se comportan de manera similar a los que presentan trastornos de repolarización y muy diferente a los que tienen repolarización normal en derivaciones precordiales.

Los 83 pacientes con ST-T precordiales normales presentaron algún tipo de complicación clínica en el 21% de los casos y una morbimortalidad aguda grave (fallecidos e insuficientes cardíacos) del 11%, en tanto que los 15 pacientes con T (-) anterior aislada tuvieron una morbilidad general aumentada al 53% y una morbimortalidad aguda grave del 47%.

En igual forma, la incidencia global y de cada

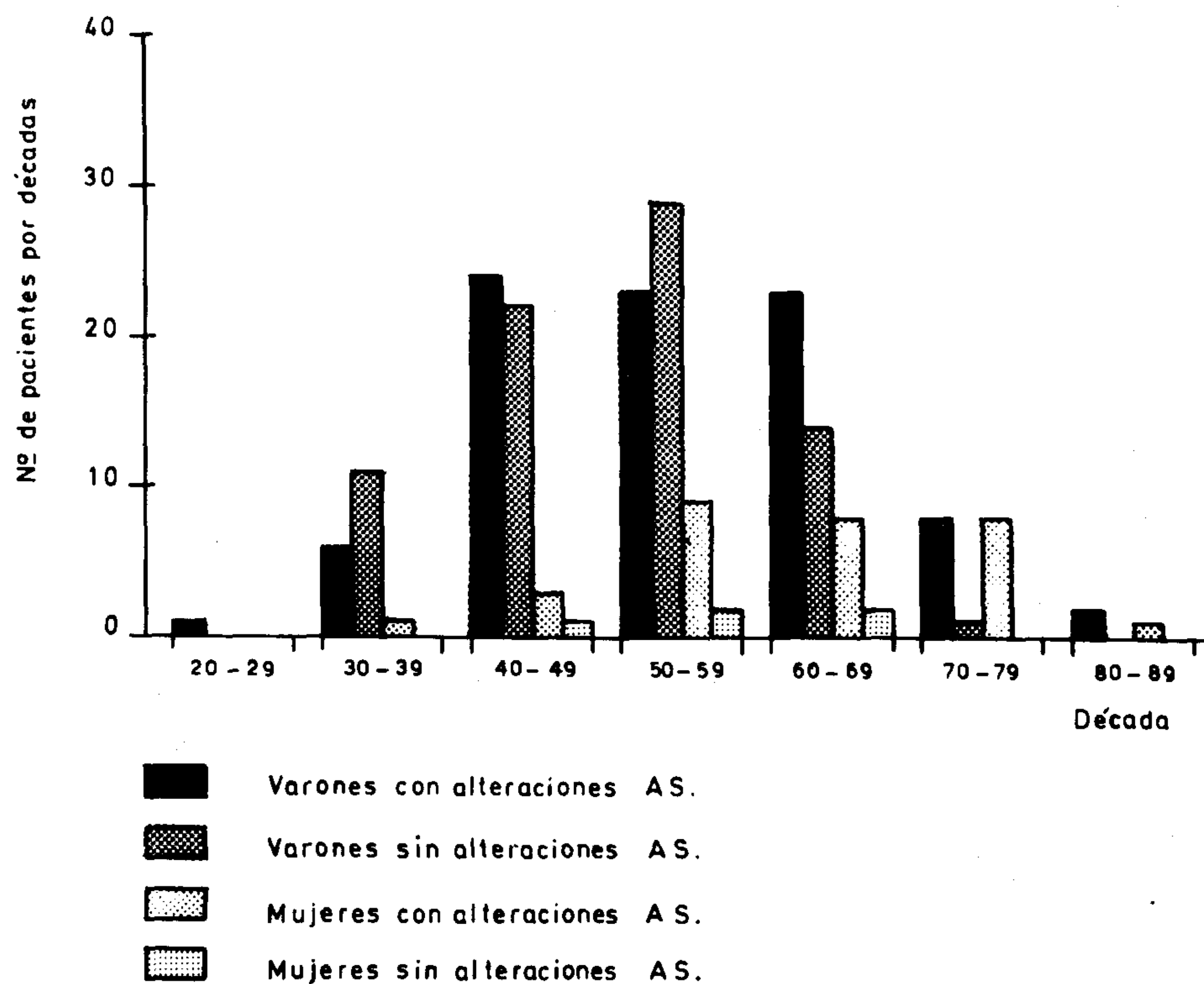


Fig. 3. Ciento noventa y nueve pacientes consecutivos con infarto agudo de miocardio inferior. Distribución por edad, sexo y aparición o no de alteraciones precordiales de repolarización.

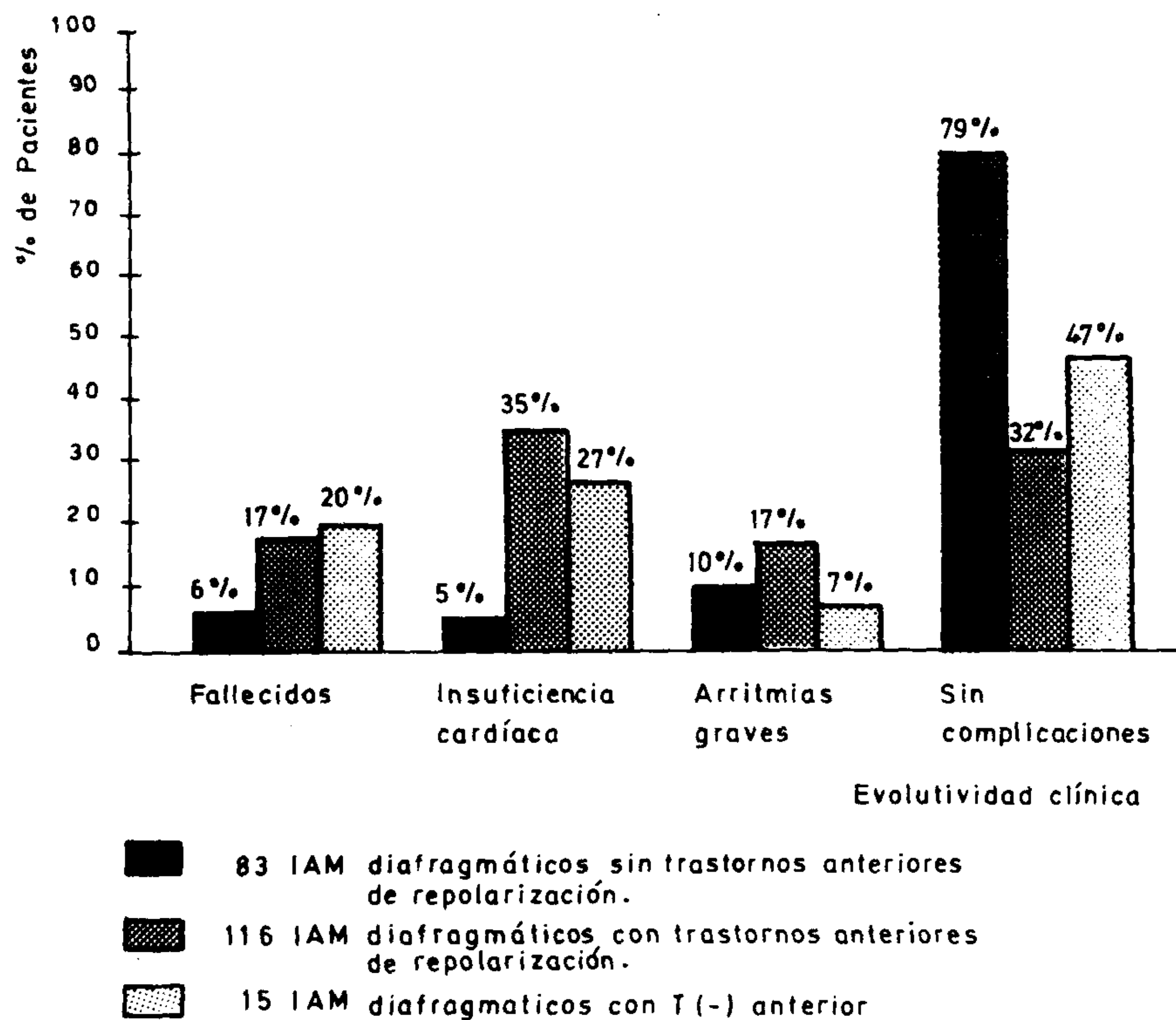


Fig. 4. Evolutividad clínica de 15 enfermos con infarto agudo de miocardio inferior e inversión aislada de la onda T en derivaciones precordiales. Comparación con la de 199 infartos inferiores consecutivos, calificados según existencia o ausencia de trastornos precordiales de repolarización.

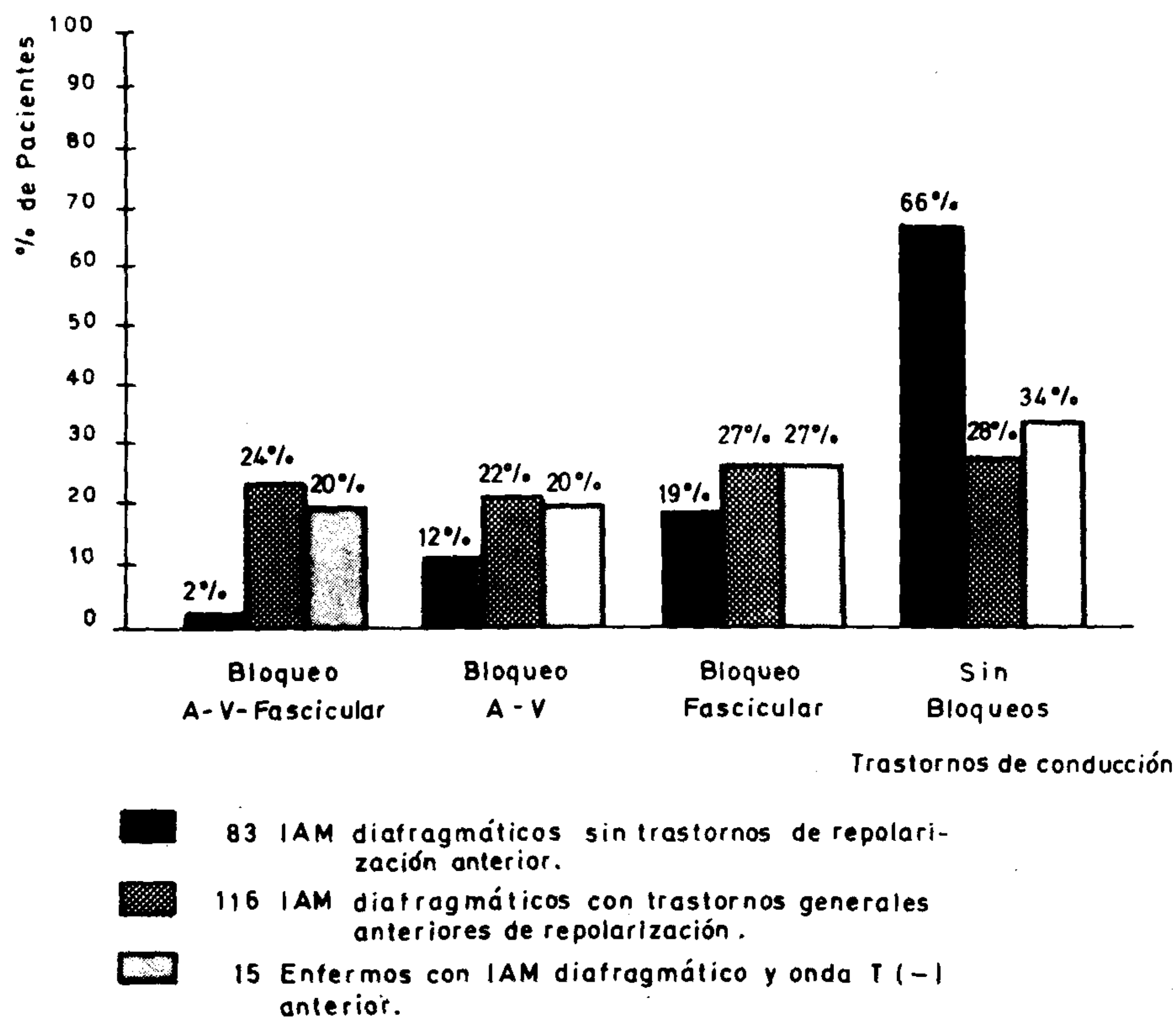


Fig. 5. Alteraciones de la conducción en 15 enfermos con infarto agudo de miocardio de región inferior y onda T negativa aislada precordial. Comparación con las producidas por 199 infartos inferiores consecutivos, calificados según existencia o ausencia de anomalías precordiales de repolarización.

uno de los tipos lesionales del sistema de conducción se encontró incrementada en relación a los infartos con repolarización precordial normal, siendo P menor que 0,05 (Fig. 5).

En 83 pacientes con repolarización precordial normal se observó algún tipo de bloqueo de conducción en el 34 %, siendo del tipo bloqueo auriculoventricular y fascicular en el 2 %. Los 15 pacientes con ondas T (-) precordiales aisladas presentaron, en cambio, alguna forma de bloqueo en el 66 %, consistiendo la misma en la modalidad referida como grave en el 20 %.

En lo que respecta a edad y sexo de los enfermos incluidos en este grupo de pacientes con ondas T (-) precordiales aisladas, no se observaron diferencias con la de los 199 infartos inferiores consecutivos. En ambos grupos la década de mayor incidencia es la de 50-59 años, predominando el sexo masculino hasta los 59 años (7/2) y el femenino de los 60 años en adelante (relación varón/mujer: 1/5).

Extensiones anteroseptales de infartos inferiores

Las alteraciones precordiales de repolarización precedieron a una extensión de la necrosis aguda inferior hacia la región anteroseptal (amputación progresiva de onda R de V1 a V3 —no explicada

por trastornos de conducción—, eventualmente con supradesnivel del segmento ST) en 13/116 (11,2 %) de los pacientes que presentaron anomalías precordiales del ST-T (Fig. 6).

El registro de signos electrocardiográficos de lesión cardíaca previa fue más frecuente en este grupo poblacional (3/13, 23 %) que en el grupo general de infartos inferiores con anomalías precordiales del ST-T (16/116, 13,8 %) y que en el de 199 infartos inferiores consecutivos (22/199, 11 %). Esta observación es concordante con la idea de que representan pacientes con cardiopatía isquémica más avanzada.

El análisis del comportamiento clínico intrahospitalario y de los bloqueos de conducción del estímulo cardíaco en 10 enfermos con extensiones anteroseptales de infartos inferiores, sin lesión cardíaca previa, revela una tendencia evolutiva (número de pacientes no significativo para extraer conclusiones definitivas) hacia una morbimortalidad aumentada cuando se la compara con el grupo control de 100 enfermos con ST-T anormal en derivaciones precordiales, igualmente sin lesión cardíaca previa (Fig. 7).

En efecto, se observa un incremento en la morbilidad general (del 66 % al 90 %) a expensas de un aumento en la mortalidad (del 14 % al 40 %). La incidencia general de trastornos de conducción

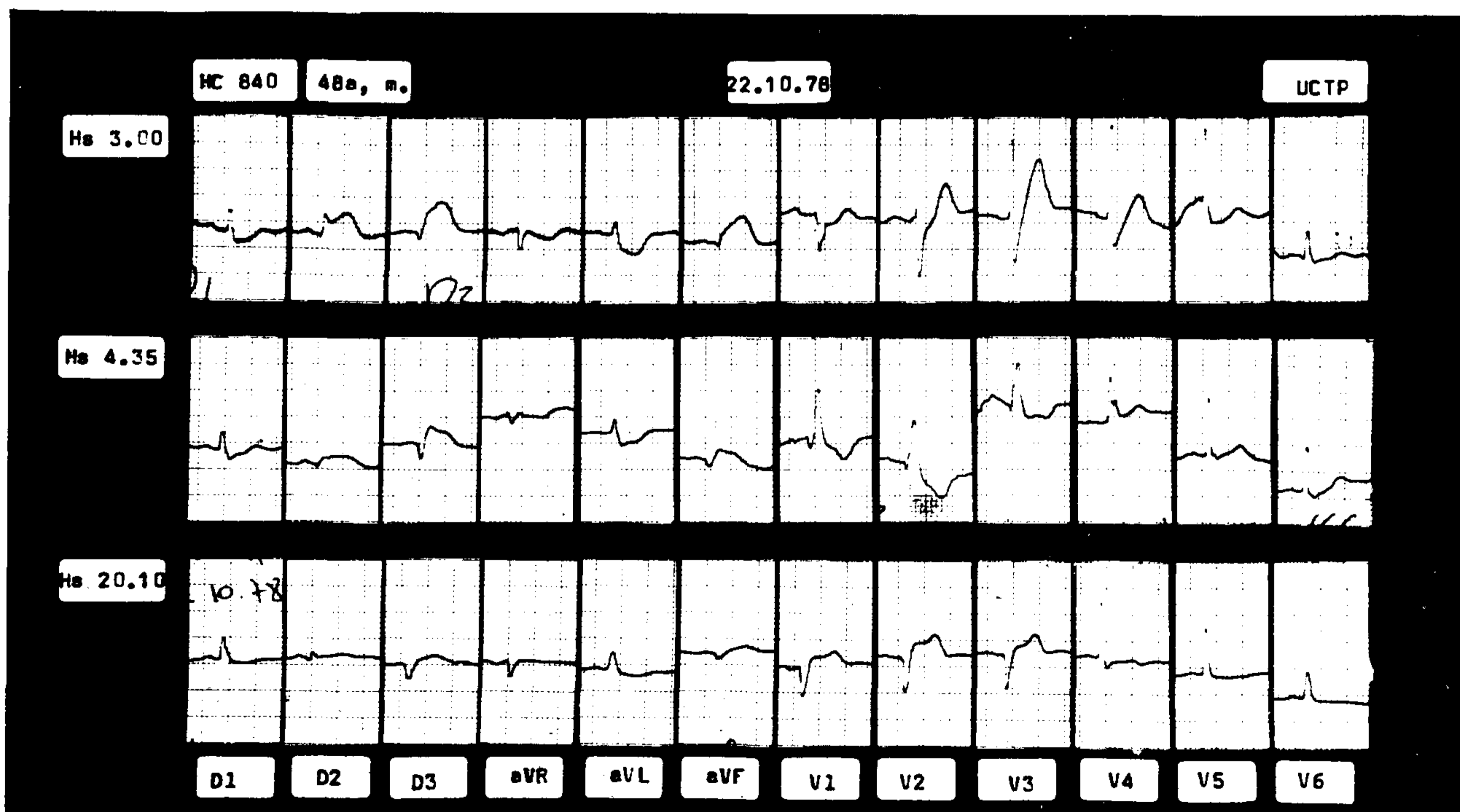


Fig. 6. Extensión anteroseptal de un infarto agudo de miocardio inferior, sin lesión cardíaca previa.

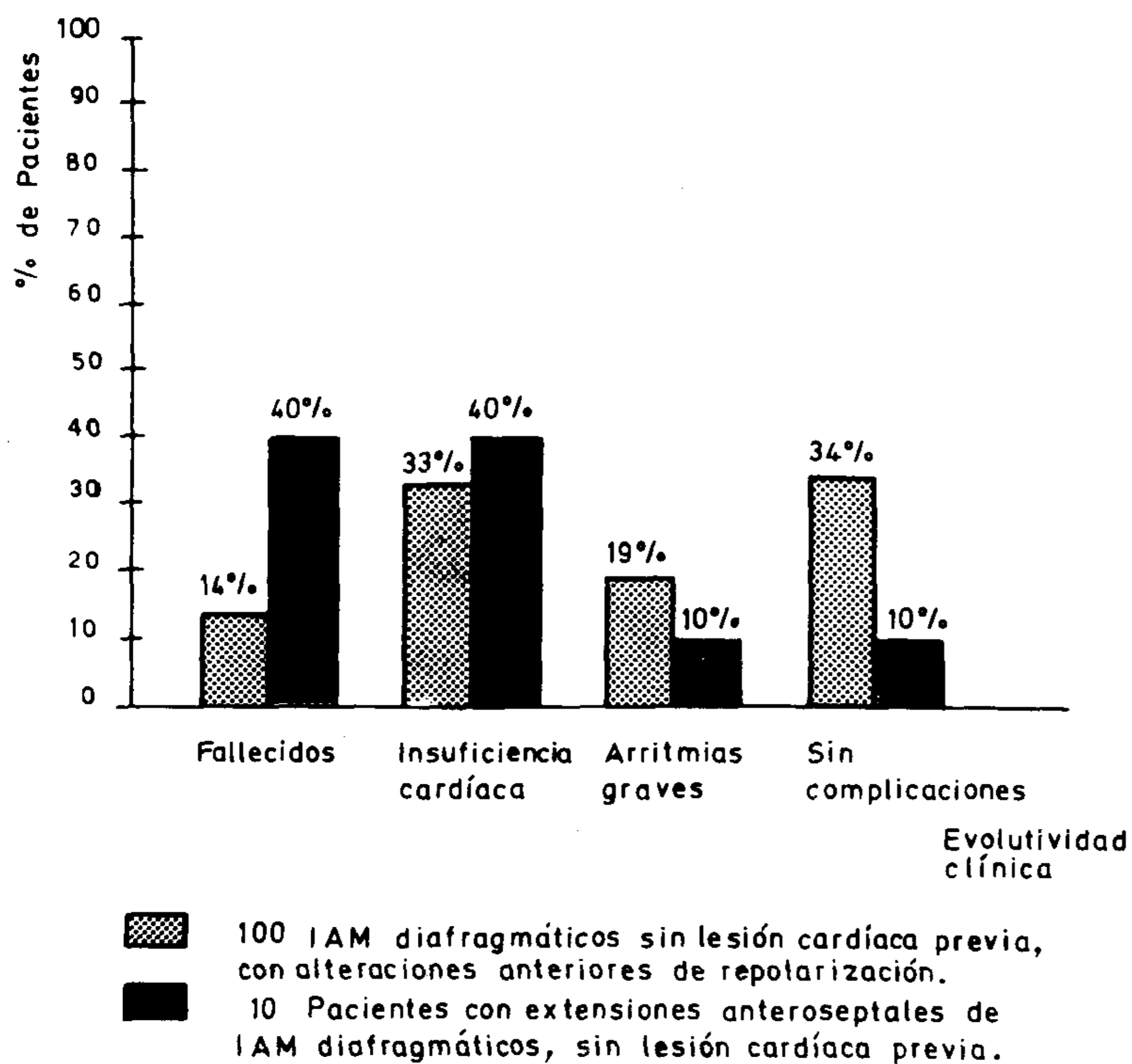


Fig. 7. Evolutividad clínica de 10 pacientes sin lesión cardíaca previa, con extensión necrótica anteroseptal de infartos agudos inferiores. Relación con la de 100 infartos inferiores sin lesión cardíaca previa, con alteraciones precordiales de repolarización.

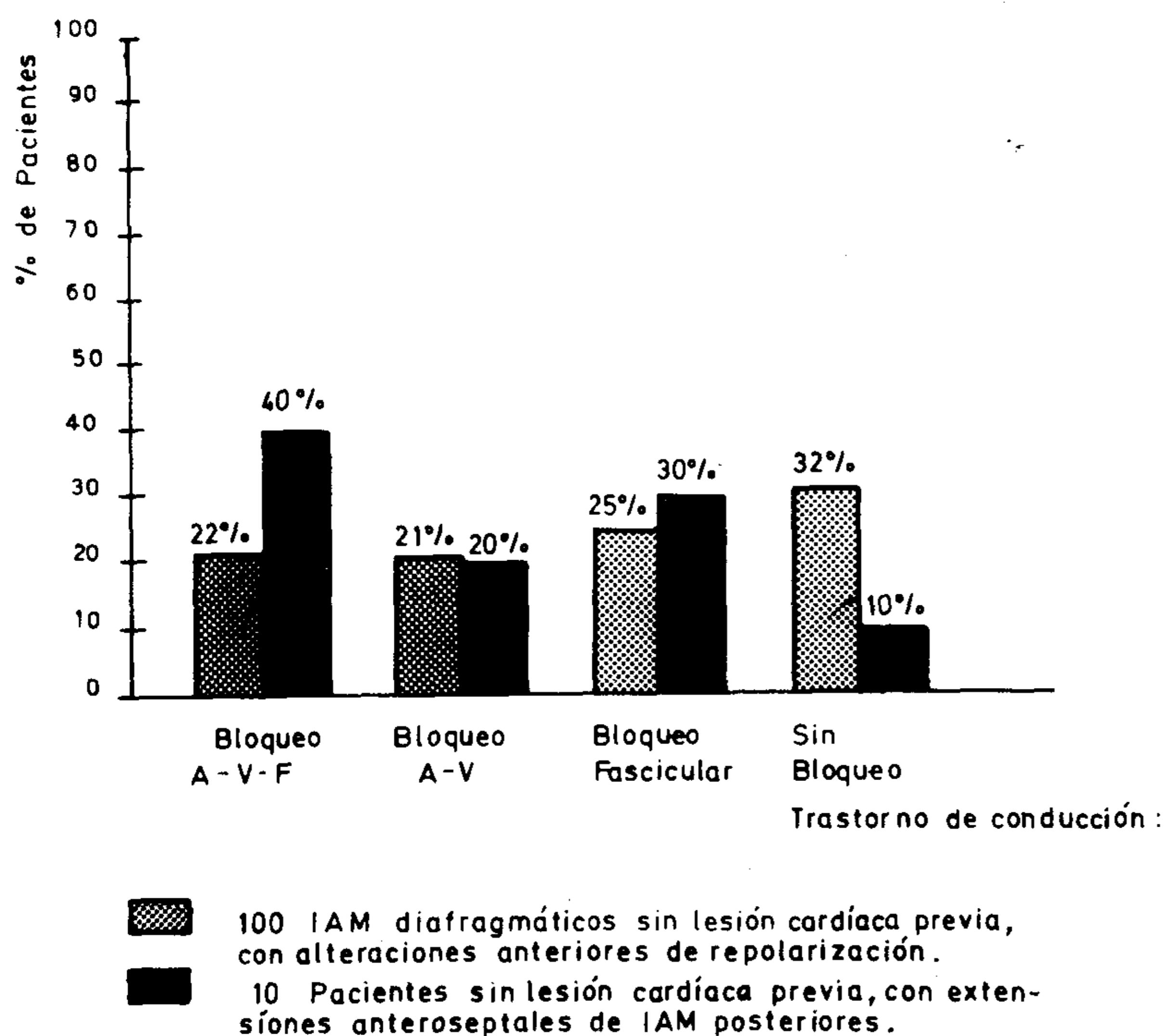


Fig. 8. Trastornos de conducción en 10 pacientes sin lesión cardíaca previa, con extensiones necróticas anteroseptales desde infartos inferiores. Relación con los de 100 infartos inferiores sin lesión cardíaca previa, con alteraciones precordiales de repolarización.

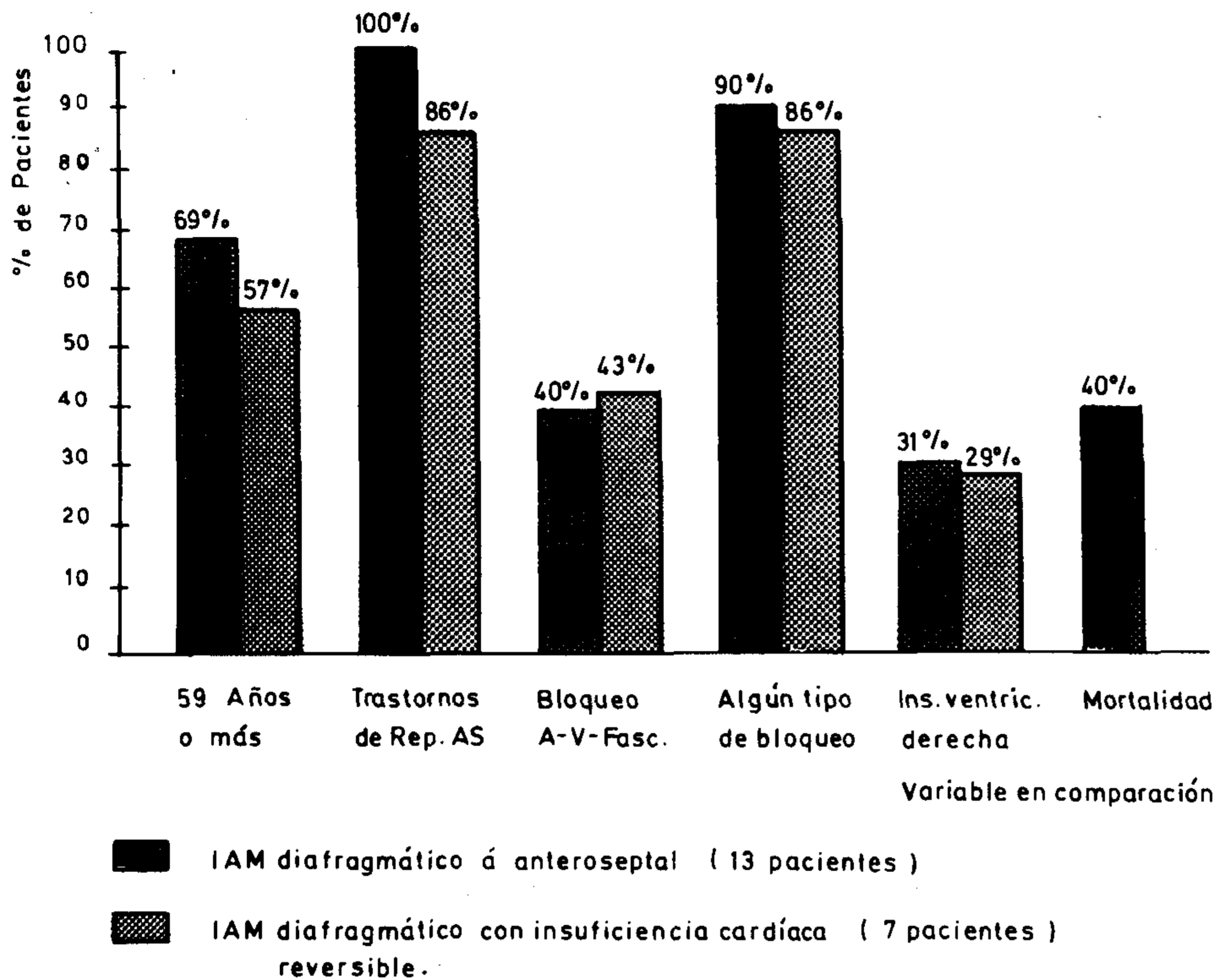


Fig. 9. Presentación clínica y mortalidad de 13 pacientes con extensiones necróticas ánteroseptales desde infartos inferiores. Relación con las de 7 pacientes con infarto águo inferior y cuadro de insuficiencia cardíaca revertida.

aumenta (desde un 68% al 90%), especialmente debido a que lo hace en su manifestación más grave, el bloqueo auriculoventricular y fascicular (del 22% al 40%) (Fig. 8).

Ordenando los grupos de acuerdo a la morbimortalidad intrahospitalaria (de menor a mayor) observamos lo siguiente: con ST-T precordial normal <, con ST-T precordial anormal <, con ST-T precordial anormal premonitor de una extensión ánteroseptal de la necrosis (16,9% de 77; 66% de 100; 90% de 10 pacientes, respectivamente).

Infarto de ventrículo derecho en el infarto inferior

El cuadro clínico diagnóstico de infarto de ventrículo derecho se describe en 14/199 (7%) infartos inferiores consecutivos.

Fue muy frecuente su desarrollo en los enfermos con signos de lesión cardíaca previa (7/14 pacientes con infarto de ventrículo derecho —50%— presentaron signos de lesión cardíaca previa, en tanto que estos signos se visualizaron solamente en 22/199 —11%— de las necrosis inferiores consecutivas), y en los grupos etarios superiores (tienen 60 años o más un 30% de 199 infartos inferiores, y 50% de los que padecen el cuadro de infarto ventricular derecho. En este grupo poblacional el predominio de enfermos se encuentra en la década

60-69 años).

No es de extrañar en consecuencia que en relación con el grupo de 199 infartos inferiores consecutivos, presentan aumento de la mortalidad (del 12,5% al 50%), aumento de la morbilidad general (del 48% al 100%), de la incidencia general de trastornos de la conducción (56% al 100%) y de su variedad de mayor riesgo (del 15% al 57%).

Debe ser resaltado en tanto que en 116/199 infartos inferiores (58%) se observaron alteraciones del ST-T precordial, en 14/14 (100%) pacientes con infarto ventricular derecho se produjo esta anomalía. Esta observación concuerda con el concepto de que la prevalencia de alteraciones precordiales de repolarización aumenta en grupos poblacionales con evolutividad mala.

En estos pacientes se observa una tendencia aumentada a extensiones necróticas ánteroseptales desde el infarto inferior (6,5% en 199 infartos inferiores; 29% cuando los mismos se acompañan de infarto ventricular derecho), apoyando a la hipótesis de una fisiopatogenia isquémica de los mismos.

El comportamiento clínico descrito para los enfermos complicados con infarto de ventrículo derecho es significativamente diferente (P menor que 0,001) al de los infartos inferiores consecutivos.

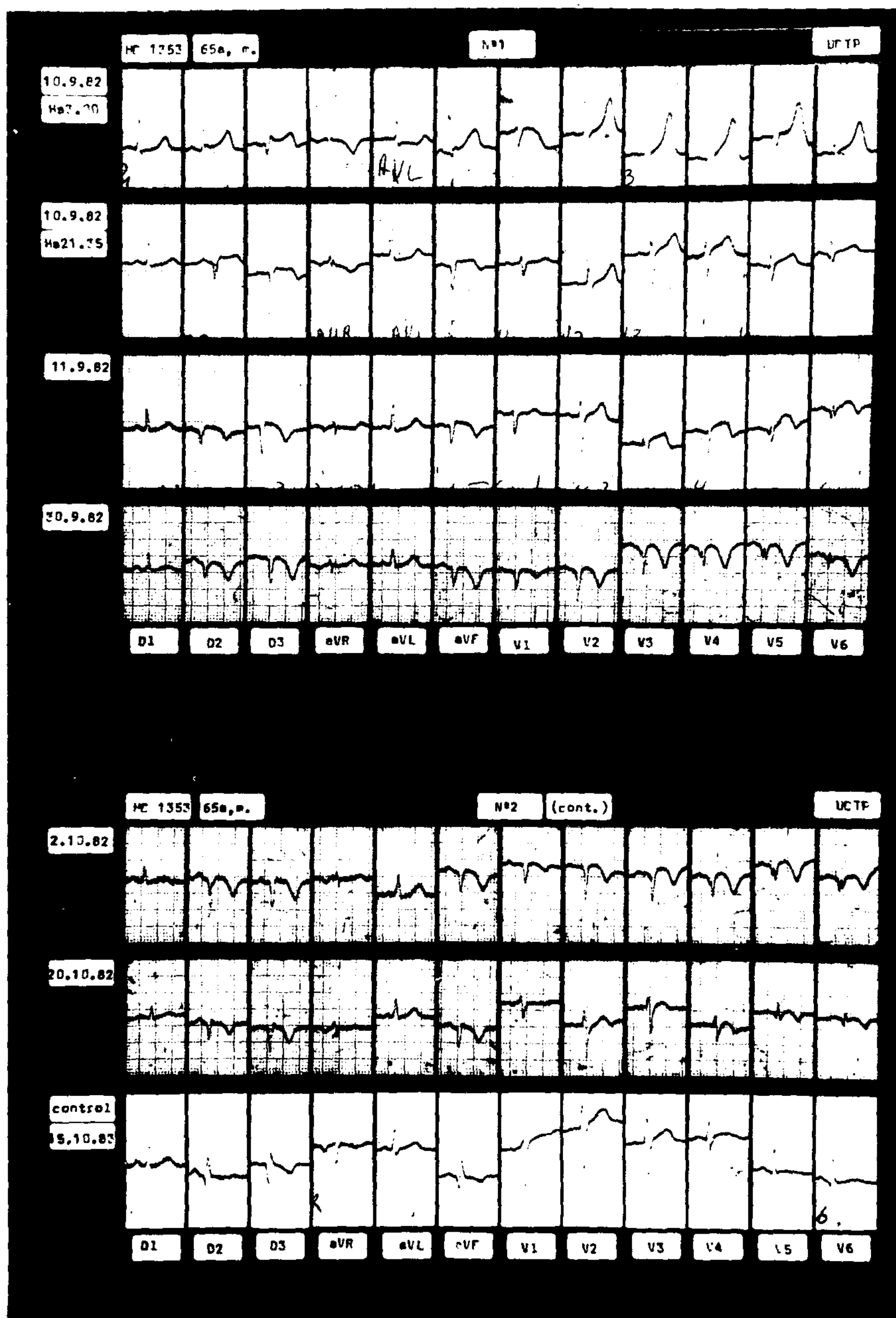


Fig. 10. Reversibilidad de las lesiones electrocardiográficas del infarto de miocardio, tras su persistencia durante más de 48 horas.

Reversibilidad espontánea en el infarto inferior agudo

Objetivamente la reversibilidad de las lesiones del sistema de conducción en el infarto agudo inferior por el número de pacientes que sobrevivieron a un bloqueo auriculoventricular de tercer grado con QRS ancho (igual o mayor que 0,12 segundos), en quienes, debido a la reversión parcial o total del grado de bloqueo, no fue necesaria la implantación de un marcapasos definitivo.

De un total de 14 pacientes complicados con este tipo de bloqueo sobrevivieron solamente 8; sólo en 2/8 (25%) sobrevivientes fue necesario in-

dicar estimulación eléctrica definitiva; en los 6/8 (75%) pacientes restantes la reversión del grado de disturbio de conducción hizo innecesario el procedimiento.

La insuficiencia cardíaca grave es también posible de revertir totalmente, aunque este hecho fue observado más infrecuentemente. Se produjo en el 11% de los casos.

De 63/199 pacientes que presentaron signos francos y persistentes (por más de 24 horas) de insuficiencia cardíaca, 19 (30%) fallecieron; en 18 (29%) la insuficiencia cardíaca fue persistente hasta el alta de Unidad Coronaria, a pesar de la

terapéutica. En 19 (30%) pacientes se observó una respuesta terapéutica favorable. La magnitud de la mejoría fue tal en 7 (11%), que, a pesar del grave pronóstico inicial, los enfermos fueron dados de alta sin medicación (Fig. 9).

Menos difundida aún es la observación de que hasta en un 2,5% (5/199 casos) los signos electrocardiográficos de infarto desaparecen. En un caso, la desaparición de los signos electrocardiográficos ocurrió tras una persistencia de los mismos (QS) de 48 horas (Fig. 10).

DISCUSION

Se han establecido tres hipótesis fisiopatogénicas, con diferente implicancia clínica, en el intento de explicar la depresión precordial del segmento ST en los infartos agudos inferiores: 1) el infradesnivel anterior es un fenómeno eléctrico recíproco del supradesnivel inferior, sin trascendencia en la evolución clínica de los pacientes que lo presentan;¹⁻⁴ 2) la depresión anterior significa isquemia a distancia de la pared inferior infartada, debido a la preexistencia de suboclusiones en el territorio de la arteria coronaria izquierda, con desarrollo del sistema de colaterales entre las dos coronarias. De este modo la obstrucción aguda en la descendente posterior produce el infarto transmural inferior y, disminuyendo el flujo por las colaterales, induciría la isquemia observada en el precordio;⁵⁻⁸ 3) el infradesnivel del segmento ST anterior es un fenómeno eléctrico que se produce solamente cuando los infartos son extensos, identificando a pacientes con peor pronóstico.⁹⁻¹¹

Con el objetivo de establecer nuestra postura acerca de los trastornos de repolarización precordiales en el infarto agudo inferior, la metodología aplicada en nuestro estudio consistió en analizar el comportamiento evolutivo intrahospitalario de los pacientes con infarto inferior que presentaron trastornos en el ST-T en derivaciones precordiales.

Concluimos que las alteraciones del ST-T precordial en el infarto agudo inferior, ya sea la forma más frecuente de infradesnivel "especular" del ST o la inversión aislada de la onda T, se relacionan con una morbimortalidad intrahospitalaria significativamente incrementada (P menor que 0,001), con mayor incidencia y gravedad de trastornos de conducción (P menor que 0,001), aunque hasta un tercio de estos pacientes transcurran la etapa aguda sin complicaciones mayores.

Los grupos poblacionales de pacientes con infarto inferior que evolucionaron con complicaciones presentan prevalencia aumentada de alteraciones en el ST-T precordial. Sin embargo, no siempre la visualización de dichos trastornos electrocardio-

gráficos implica la aparición de complicaciones clínicas.

Hemos intentado asimismo inferir la fisiopatogenia de la anormalidad electrocardiográfica desde nuestro punto de vista clínico, ya que hasta la fecha, aun con el apoyo de varios métodos de estudio complementarios, no se ha logrado terminar con ciertas discrepancias.¹⁻¹¹

En 13/116 (11,2%) pacientes con infarto agudo inferior y alteraciones precordiales del ST-T, la depresión del segmento ST precede a una amputación anteroseptal de ondas R (grupo poblacional con extensiones anteroseptales de infartos inferiores). Pensamos que este desenlace es evidencia suficiente de que el infradesnivel precordial significa isquemia anterior del ventrículo izquierdo.

Postulamos que la extensión anteroseptal de las necrosis agudas inferiores se realiza comprometiendo el tabique interventricular (vía transeptal) por las siguientes razones: 1) por la metodología escogida (exclusión de pacientes con amputación anterolateral de las R), se descarta la vía de extensión necrótica anterolateral por oclusiones del tronco de la coronaria izquierda y/o de la arteria circunfleja; 2) la obstrucción de la coronaria derecha puede producir manifestaciones electrocardiográficas en V1, en los casos con lesión del tabique interventricular y necrosis de ventrículo derecho,¹² pero bajo ningún concepto este tipo de oclusión arterial puede repercutir más allá de dicha derivación,¹³⁻²⁷ como acontece en el grupo poblacional con extensión anteroseptal de infartos inferiores; 3) en el grupo poblacional con este tipo de extensión necrótica encontramos una prevalencia aumentada de trastornos de conducción y de cuadros clínicos de infarto de ventrículo derecho, y se considera este último como un signo de lesión septal masiva.^{15, 16, 27}

En 15/116 (13%) enfermos con infarto agudo inferior y anormalidades del ST-T anterior el trastorno consistió en inversión aislada de la onda T, sin infradesnivel concomitante del ST. Como esta patente de repolarización anterior no se atribuye a efectos eléctricos-especulares, tiene particular trascendencia que este grupo poblacional se comporte de manera diferente (tanto en la evolución clínica —P menor que 0,01—, como en la incidencia y gravedad de los trastornos de la conducción —P menor que 0,05—) al que presenta normalidad precordial de la repolarización. En el seguimiento longitudinal de los enfermos se producen frecuentes interconversiones entre las ondas T (—) y la depresión del ST.

Cuando los grupos son de edades avanzadas o cuando la necrosis aguda asienta sobre un corazón

con lesión cardíaca previa, o cuando se analizan grupos caracterizados por su mala evolutividad aguda (infartos inferiores letales; infartos con cuadro clínico de necrosis de ventrículo derecho; infartos con extensiones anteroseptales necróticas), la prevalencia de las alteraciones de la repolarización de la cara anterior aumenta significativamente, hecho difícil de explicar con la hipótesis especular pero no con la isquémica. En estos grupos poblacionales la cardiopatía isquémica tiende a estar más avanzada en su historia natural, con afección de múltiples vasos, siendo más probable que una oclusión coronaria tenga mayor repercusión adyacente y a distancia por alteración del flujo sanguíneo de vasos colaterales.

Si bien demostramos por estas consideraciones clínicas que en muchos casos los infradesniveles del ST precordial pueden ser de índole isquémica, la prevalencia de ellos es tan importante (58% de 199 infartos inferiores) que cuesta creer que todos estos pacientes sean portadores de coronariopatías con lesiones múltiples arteriales.

Las alteraciones del ST-T precordial en el infarto inferior identifican a un grupo de pacientes con evoluciones clínicas dispares, encontrándose en un extremo aquellos que no desarrollan complicaciones intrahospitalarias (37/116 pacientes; 31,9%) y en el otro los que se complican con extensiones anteroseptales necróticas (13/116; 11,2%).

La hipótesis que surge de estas observaciones es que existen dos mecanismos para la isquemia a distancia, muy relacionados entre sí.

En unos casos, probablemente la minoría, es factible que, como lo sostienen Schuster y Bulkley²⁸ y otros,⁵⁻⁸ intervenga la coexistencia de una oclusión de la descendente posterior con suboclusiones preexistentes en el tronco o ramas de la arteria coronaria izquierda, con desarrollo importante del sistema de colaterales. Pensamos que este mecanismo puede estar involucrado en el grupo poblacional de pacientes con extensiones de la necrosis inferior, demostrable por coronariografía.

Por la discrepancia referida entre la prevalencia de trastornos del ST-T precordial en el infarto inferior (116/199; 58%) y la de casos con extensión necrótica (13/199; 6,5%) sugerimos que la isquemia a distancia depende de comunicaciones vasculares anatomofisiológicas a nivel del subendocardio, como lo indica el electrocardiograma de superficie en la región precordial.

Según Estes y colaboradores,²⁹ de las arterias coronarias emergen dos tipos de vasos: 1) los del tipo A, que naciendo en ángulo oblicuo irrigan los dos tercios externos de la masa ventricular izquierda; 2) los de tipo B, que se desprenden en

forma perpendicular, comportándose como perforantes miocárdicas y forman una malla o red vascular por anastomosis entre ellos (plexo vascular subendocárdico). Estos últimos proveen de irrigación al tercio interno ventricular izquierdo.

La oclusión de una arteria coronaria en un corazón humano sano anula el flujo sanguíneo transmural en el territorio que le es propio, produciendo el infarto transmural, pero también disminuye su aporte hemático al plexo subendocárdico por los vasos tipo B, pudiéndose exteriorizar la isquemia subendocárdica en regiones ventriculares adyacentes y a distancia.

Un concepto importante a tener en cuenta en la comprensión de la isquemia a distancia mediada por el plexo vascular subendocárdico es que la capacidad de dilatación vicariante de los restantes afluentes está fisiológicamente comprometida por la tensión parietal ventricular. Esta tensión aumenta de epicardio a endocardio,³⁰⁻⁴¹ y durante la compresión sistólica es máxima a este nivel.^{29, 42-44} Durante la diástole estos vasos tienen una dilatación extrema, compensadora del hipoflujo previo.^{31, 34, 42} por lo que su reserva para una dilatación adicional se encuentra muy disminuida.⁴⁵ A los hechos referidos, que predisponen a que el subendocardio esté hipoperfundido, se le suma el hecho que su actividad metabólica esté incrementada, haciéndolo más sensible al daño isquémico.^{46, 47}

Las oclusiones coronarias distales o de lento desarrollo pueden ser compensadas (infartos inferiores con normalidad oponente del ST-T), pero es más difícil esta posibilidad durante oclusiones proximales o de rápida evolución (infartos con alteraciones a distancia), aun cuando no se encuentren suboclusiones concomitantes en otras arterias. Esta hipótesis explica los hallazgos de infartos inferiores con depresión anterior del ST, evolutividad clínica mala, fracción de eyección deprimida, y ausencia de anomalías a distancia en el movimiento parietal ventricular y/o ausencia de coronariografías que demuestren lesiones en el territorio de la coronaria izquierda.⁹⁻¹¹

Entendemos que la isquemia a distancia subendocárdica puede afectar el movimiento parietal ventricular a ese nivel (tercio interno del ventrículo izquierdo), y que ello puede no evidenciarse en los estudios complementarios (radioisotópico, ventriculográfico) debido al efecto compensador que ejerce la actividad normal de los dos tercios superficiales del miocardio. Este sector está irrigado por arterias tipo A de Estes procedentes de coronarias no lesionadas. Ponemos en duda la sensibilidad de dichos estudios para detectar la isquemia a distancia, sea como la que poseen para de-

tecar la isquemia transmural;⁴⁸⁻⁵¹ los estudios que excluyen a la isquemia por el hecho de que no coincidan las anomalías del ST-T remotas con el movimiento parietal anómalo pueden estar equivocados.^{9, 10}

La enfermedad necrótica isquémica del músculo cardíaco se comporta como si la extensión e intensidad del daño celular fueron la resultante de un proceso dinámico, dependiendo, al igual que el estado de shock, de: 1) las características de la agresión oclusiva y de su evolución; 2) de las posibilidades de las respuestas (miocárdica, cardíaca, circulatoria) de adaptación al stress para compensar o agravar la isquemia sectorial, y 3) del lapso en que se produce este interjuego.

De estas interrelaciones depende que el infradesnivel distante normalice o evolucione hacia la necrosis a distancia, y que las exteriorizaciones eléctricas (ondas Q) y clínicas (bloqueos, insuficiencia cardíaca) se mantengan, agraven o retrograden.

Los estudios de fenómenos transitorios deben ser realizados mientras ellos existen, y no cuando ya han desaparecido. Los trabajos de Gibson,¹⁰ Salcedo⁶ y Roubin⁸ se efectuaron cuando el ST-T precordial se había normalizado.

CONCLUSIONES

Los resultados de nuestro estudio sobre las evoluciones clínicas y electrocardiográficas intrahospitalarias de 199 infartos agudos inferiores consecutivos indican que los trastornos precordiales del ST-T constituyen una advertencia electrocardiográfica de riesgo evolutivo inmediato incrementado, y advierten que no deben ser considerados como manifestaciones eléctricas inocentes.

Nos adherimos a la corriente de opinión que los considera de origen isquémico por las siguientes observaciones: 1) los trastornos precordiales de repolarización se relacionan con una mayor morbimortalidad y prevalencia de lesiones de conducción (P menor que 0,001); 2) en el 11% de estos pacientes la depresión del ST es premonitorea de una extensión necrótica anteroseptal del infarto inferior; 3) un tipo de trastorno que no es especular, la onda T (-) aislada (13%) de los trastornos precordiales del ST-T, se relaciona a evolutividades distintas a las del grupo poblacional con ST-T precordial normal (P menor que 0,01). La relación con los trastornos de conducción en ambos grupos asimismo es diferente (P menor que 0,05); 4) la prevalencia de alteraciones precordiales de la repolarización aumenta con la edad, en pacientes con lesión cardíaca previa, y en grupos poblacionales con la característica común de una mala evoluti-

vidad (infartos letales; con extensiones necróticas anteroseptales; con cuadro clínico de infarto de ventrículo derecho).

La isquemia a distancia puede ser medida por reducción del flujo sanguíneo en las colaterales previamente desarrolladas, como probablemente sucede en 13/199 pacientes con extensiones anteroseptales de la necrosis. En la mayoría de los 116/199 pacientes con trastornos precordiales de repolarización (58% de todos los internados por infarto) puede estar comprometida la irrigación al plexo vascular subendocárdico de Estes por los vasos B.

SUMMARY

There is much actual controversy upon the clinical implications of electrocardiographic anomalous anterior repolarization changes in inferior infarcts, as well as different hypothesis about its pathogenesis.¹⁻¹¹ The leading concepts about acute reciprocal changes are the following: 1) ST anterior depression opposite to an acute inferior myocardial infarct is an innocent electrical phenomenon, a reciprocal;¹⁻⁴ 2) ST anterior depression opposite to an acute inferior infarction is indicative of worse evolutions and it is caused by ischemia at a distance. More than one vessel coronary artery disease is the cause for such distant ischemia. Patients with altered precordial ST-T have co-existent subocclusions on anterior arteries of the heart and previously developed collateral circulation;⁵⁻⁸ 3) ST precordial depression implies worse prognosis because it is indicative of larger infarcts.⁹⁻¹¹ Material used for the study were the clinical histories of 1,650 patients admitted since 1969 to coronary care unit of the Centro de Salud "Dr. Zenón Santillán" Tucumans' Hospital, Argentina, with diagnosis of acute myocardial infarction. Acute inferior myocardial infarction was diagnosed on 199 patients by reduction of R wave amplitude, or Q wave appearance, on D2, D3, aVf and existence of a least 1 of the 2 following criteria: 1) typical prolonged anginal chest pain; 2) raise on CPK-GOT-LDH serum levels over 50% upper normal values. Electrocardiographic assessment on precordial leads ST-T abnormalities was made prior to analysis of the clinical evolutions of patients, and classified as present or absent. Anterior repolarization changes associated to acute inferior infarcts included both anteroseptal (V1, V3) and extensive anterior (V1, V5), but not isolated anterolateral (V4, V6). Further analysis of ST-T precordial changes classified them in one of the two following groups: 1) anterior ST depression, when more than 1 mm at 0.08 sec from the J point was

observed; 2) isolated negative T wave, only on absence of anomalous ST deviation. Only in-hospital clinical evolutions of patients with acute inferior infarcts were considered, without a limiting time for their development, and was defined by the most serious clinical event, classified on the basis of their significance for survivorship and quality of life on post-infarction as: 1) patients death; 2) with cardiac pump failure; 3) with serious arrhythmias; 4) without clinical significant events. A chi-square analysis was used to determine differences between proportions. Conclusive values for P were those inferior to 0.001. Abnormal repolarization changes at precordial leads on first electrocardiogram can be found in as much as 58% of 199 consecutive acute inferior infarcts, the most frequent type being ST depression (80%), followed by isolated inversion of T wave (13%); elevated ST (7%) was representative of coexistent anterior-inferior infarcts. In 177 acute inferior infarcts without previous cardiac damage there is a significant difference in prevalence (p inferior to 0.001) of in-hospital clinical complications and block between 100 patients with precordial ST-T changes and 77 with normal anterior electrocardiograms. Abnormal ST-T on precordial leads is related to worse clinical evolutions and blocks. Until age 59, ratio of acute inferior infarcts with altered precordial repolarization was 1/1. After 59 years this relationship increased to 3/1, and no patients over 70 were found with normal ST-T (17 with abnormal). Prevalence of abnormal precordial ST-T increased not only in elderly patients, but also in group-patients with previous cardiac damage (72.7%), or serious in-hospital clinical events, like right ventricular failure (100% of 14 patients), antero-septal extensions of necrosis (100% of 13 patients), or death (84% of 25 patients). A more advance natural history for coronary artery disease is a common factor in all these population groups. In 13/116 (11%) patients with anterior ST-T changes it was observed in subsequent days a further reduction of amplitude of the R waves at leads V1 and V3, without concurrent development of Hiss branch conduction disturbances. It was assumed for these patients an antero-septal extension of the inferior necrosis. Ten patients with this electrocardiographic pattern of evolving antero-septal inferior infarcts, as compared with 100 patients with abnormal precordial ST-T (both groups without previous cardiac damage), had higher mortality rate (40% versus 14%) and increased prevalence of associated atrioventricular-bundle branch blocks (40% versus 22%). Also it

was found a higher prevalence of right ventricular infarction (31% in 13 patients) as compared to 199 consecutive inferior infarcts (7% in 199 patients). For this group-patients, ST-T precordial changes surely meant a warning for ischemic progressive damage. Patients with isolated negative T wave on precordial leads (15/116 patients with abnormal ST-T, 13%), did not have any particular clinical features other than that described for the general group with precordial ST-T changes. As this electrocardiographic change is not considered an electrical or reciprocal phenomena due to elevated inferior ST segment, and clinical features (P inferior to 0.01) and blocks (P inferior to 0.05) of this group are different from patients with normal ST-T, in a similar way than patients with ST depression, the latter could also not represent reciprocal changes. We believe for anterior ST segment depression an ischemic nature. Although for some patients mechanism involved could be ischemia at a distance from impaired blood flow through collaterals,²⁸ on most patients could be explained by reduced blood flow at anatomical structures such as normal subendocardial vascular plexus of Estes²⁹ at bigger infarcts.

BIBLIOGRAFIA

1. Little WC, Rogers EW, Sodums MT: Mechanism of anterior ST segment depression during acute inferior myocardial infarction. *Ann Intern Med* 100 (2): 226, 1984.
2. Croft CH, Woodward W, Nicod P, Corbett JR, Lewis SE, Willerson JT, Rude RE: Clinical implications of anterior ST segment depression in patients with acute inferior myocardial infarction. *Am J Cardiol* 50: 428, 1982.
3. Wasserman AG, Ross AM, Bogaty D, Richardson DW, Hutchinson RG, Ríos JC: Anterior depression during acute inferior infarction: evidence for the reciprocal change theory. *Am Heart J* 106: 516, 1983.
4. Ferguson DW, Pandian N, Kioschos JM, Marcus ML, White CW: 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, 1984.
5. Bush DE, Bulkley BH, Schuster EH, Flaherty JT, Becker LC: Significance of reciprocal ST segment changes in acute myocardial infarction. *Circulation* 64 2: IV-85, 1981.
6. Salcedo JR, Baird MG, Chambers RJ, Beandlands DS: Significance of reciprocal ST segment depression in anterior precordial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? *Am J Cardiol* 48: 1003, 1981.
7. Shah PK, Pichler M, Berman DS, Singh BN, Swan HJC: Left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography in early stages of first transmural myocardial infarction: relation to short-term prognosis. *Am J Cardiol* 45: 524, 1980.
8. Roubin GS, Shen WF, Nicholson M, Dunn RF, Kelly DT, Harris PJ: Anterolateral ST segment depression in acute inferior myocardial infarction: angiographic and clinical implications. *Am Heart J* 107: 1177, 1984.
9. Ong L, Valdellon B, Coromilas J, Brody R, Reiser P, Morrison J: Precordial ST segment depression in inferior myocardial infarction: Evaluation by quantitative Thallium-201 scintigraphy and technetium-99 m ventriculography. *Am J Cardiol* 51: 734, 1983.

10. Gibson RS, Crampton RS, Watson DD, Taylor GJ, Carabello BA, Holt ND, Beller GA: Precordial ST-segment depression during acute inferior myocardial infarction: clinical, scintigraphic and angiographic correlations. *Circulation* 66: 732, 1982.
11. Goldberg HL, Borer JS, Jacobstein JG, Kluger J, Scheidt SS, Alonso DR: Anterior segment depression in acute inferior myocardial infarction: indicator of posterolateral infarction. *Am J Cardiol* 48: 1009, 1981.
12. Chou T, Van der Bel-Kahn J, Allen J, Brockmeier L, Fowler NO: Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction. *Am J Med* 70: 1175, 1981.
13. Cohn JN, Ghiha NH, Broder MI, Limas CJ: Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol* 33: 209, 1974.
14. Lorell B, Leinbach RC, Pohost GN, Gold HK, Dinsmore RE, Hutter AM, Pastors JD, Desanctis RW: Right ventricular infarction: clinical diagnosis and differentiation from cardiac tamponade and pericardial restriction. *Am J Cardiol* 43: 465, 1979.
15. Ratliff NB, Hackel DB: Combined right and left ventricular infarction: pathogenesis and clinico-pathological correlations. *Am J Cardiol* 45: 217, 1980.
16. Isner JM, Roberts WC: Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease: frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 42: 885, 1978.
17. Wartman WB, Hellerstein HK: The incidence of heart disease in 2,000 consecutive autopsies. *Ann Intern Med* 28: 41, 1948.
18. Wackers FJ, Lie KI, Sokole EB, Res J, Van der Schoot JB, Durrer D: Prevalence of right ventricular involvement in inferior wall infarction assessed with myocardial imaging with Thallium 201 and Technetium 99m pyrophosphate. *Am J Cardiol* 42: 358, 1978.
19. Reduto LA, Berger HJ, Cohen LS, Gottschalk A, Zaret B: Sequential radionuclide assessment of left ventricular and right ventricular performance after acute transmural myocardial infarction. *Ann Intern Med* 89: 441, 1978.
20. Tobinick E, Schelber HR, Henning H, Lewinter M, Taylor A, Ashburn WL, Karlinger TS: Right ventricular ejection fraction in patients with acute anterior and inferior myocardial infarction assessed by radionuclide angiography. *Circulation* 57: 1078, 1978.
21. Wade WG: The pathogenesis of infarction of the right ventricle. *Br Heart J* 21: 545, 1959.
22. Ratliff NB, Peter RH, Ramo BW, Somers WR, Morris JJ: A model for the production of right ventricular infarction. *Am J Pathol* 58: 471, 1970.
23. Ramo BW, Peter RH, Ratliff NB, Kong Y, Mc Intosh HD, Morris JJ: The natural history of right coronary artery occlusion in the pig: comparison with left anterior descending arterial occlusion. *Am J Cardiol* 26: 156, 1970.
24. Peter RH, Ramo BW, Ratliff NB, Morris JJ: Collateral vessel development after right ventricular infarction in the pig. *Am J Cardiol* 29: 56, 1972.
25. Lloyd EA, Gersh BJ, Kennelly BM: Hemodynamic spectrum of "dominant" right ventricular infarction in 19 patients. *Am J Cardiol* 48: 1016, 1981.
26. Braat SH, Zwaan CHD, Brugada P, Coenegracht JM, Wellens HJJ: Right ventricular involvement with acute inferior wall myocardial infarction identifies high risk of developing atrio-ventricular nodal conduction disturbances. *Am Heart J* 107: 1183, 1984.
27. Morgera T, Alberti E, Silvestri F, Pandullo CL, Della Mea MT, Camerini F: Right precordial ST and QRS changes in the diagnosis of right ventricular infarction. *Am Heart J* 108: 13, 1984.
28. Schuster EH, Bulkley BH: Early post-infarction angina: ischemia at a distance and ischemia in the infarct zone. *New Engl J Med* 305: 1101, 1981.
29. Estes EH, Entman ML, Dixon HB, Hackel DB: The vascular supply of the left ventricular wall: anatomic observations, plus a hypothesis regarding acute events in coronary artery disease. *Am Heart J* 71: 58, 1966.
30. Pflugge W: *Stresses in Shells*, p 18. Springer-Verlag, Berlin, 1960.
31. Gregg DE, Fisher LC: Blood supply to the heart. In: Hamilton WF, Dows P (eds): *Handbook of Physiology*, sec 2, Circulation, Vol 2, p 1517. American Physiological Society, Washington, 1963.
32. Gordon RJ: A general mathematical model of the coronary circulation. *Am J Physiol* 226: 608, 1974.
33. Rubio R, Berne RM: Regulation of coronary blood flow. *Prog Cardiovasc Dis* 18: 105, 1975.
34. Klocke FJ: Coronary blood flow in man. *Prog Cardiovasc Dis* 19: 117, 1976.
35. Klocke FJ, Mates RE, Copley DP, Orlick AE: Physiology of the coronary circulation in health and coronary artery disease. *Prog Cardiol* 5: 1, 1976.
36. Hoffman JIE, Buckberg GD: Transmural variations in myocardial perfusion. *Prog Cardiol* 5: 37, 1976.
37. Armour JA, Randall WC: Canine left ventricular intramyocardial pressures. *Am J Physiol* 220: 1833, 1971.
38. Downey JM, Kirk ES: Distribution of the coronary blood flow across the canine heart wall during systole. *Circ Res* 34: 251, 1974.
39. Hess DS, Bache RJ: Transmural distribution of myocardial blood flow during systole in the awake dog. *Circ Res* 38: 5, 1976.
40. Downey JM, Kirk ES: Inhibition of coronary blood flow by a vascular waterfall mechanism. *Circ Res* 36: 753, 1975.
41. Archie JP: Intramyocardial pressure: effect of preload on transmural distribution of systolic coronary blood flow. *Am J Cardiol* 35: 904, 1975.
42. Moir TW: Subendocardial distribution of coronary blood flow and the effect of antianginal drugs. *Circ Res* 30: 621, 1972.
43. James TN: *Anatomy of the coronary arteries*. Hoeber Medical Division, Harper & Row, New York, 1961.
44. James TN: *Anatomy of the coronary arteries in health and disease*. *Circulation* 32: 1020, 1965.
45. Hurst JW, Logue RB, Schlant RC, Wenger NK: *The heart, arteries and veins* (4th ed), p 1136. Mc Graw-Hill Book Co, New York, 1978.
46. Griggs DM, Tchokev VV, De Clue JW: Effect of beta-adrenergic receptor stimulation on regional myocardial metabolism: importance of coronary vessel patency. *Am Heart J* 82: 492, 1971.
47. Forman R, Kirk ES, Downey JM, Sonnenblick EH: Nitroglycerine and heterogeneity of myocardial blood flow: reduced subendocardial blood flow and ventricular contractile force. *J Clin Invest* 52: 905, 1973.
48. Tennant R, Wiggins CJ: Effect of coronary occlusion on myocardial contraction. *Am J Physiol* 112: 351, 1935.
49. Theroux P, Franklin D, Rose J, Kemper WS: Regional myocardial contraction. *Circ Res* 35: 896, 1974.
50. Waters DD, Da Luz P, Wyratt HL, Swan HJC, Forrester JS: Early changes in regional and global left ventricular function induced by graded reductions in regional coronary perfusion. *Am J Cardiol* 39: 537, 1977.
51. Battler A, Froelicher VF, Gallagher KP, Kemper WG, Ross J: Dissociation between regional myocardial dysfunction and electrocardiographic changes during ischemia in the conscious dog. *Circulation* 62: 735, 1980.