

Infarto agudo no transmural: hallazgos clínicos-angiográficos

H. R. ROJO
L. M. DE LA FUENTE
A. RODRIGUEZ
E. ZUFFARDI
R. G. FAVALORO

El infarto de miocardio no transmural se asocia a lesiones obstructivas coronarias severas.

Levy y colaboradores¹ enfatizan la alta incidencia de angina de pecho, infarto de miocardio y muerte súbita en la evolución alejada de estos pacientes.

Este trabajo tiene por objeto presentar el cuadro clínico, los hallazgos electrocardiográficos, hemodinámicos y angiográficos en un grupo de pacientes con infarto agudo y subagudo no transmural, estudiados por nosotros. Además, discutir los resultados quirúrgicos en un grupo de pacientes sometidos a cirugía directa de revascularización miocárdica, en el período agudo y subagudo.

MATERIAL Y METODO

Desde agosto de 1971 a noviembre de 1979 estudiamos 31 pacientes con infartos agudos y subagudos no transmurales. La edad promedio fue de 52,6 años (38-65). Treinta pacientes fueron del sexo masculino y uno del sexo femenino; 25 pacientes fueron estudiados en el período agudo (hasta los primeros 10 días del infarto) y 6 en el período subagudo (hasta los 30 días subsiguientes) (Tabla 1).

El diagnóstico clínico de infarto de miocardio no transmural se fundamentó en los siguientes criterios:

- 1) Dolor precordial compatible con isquemia de miocardio de 30 minutos o más de duración.
- 2) Cambios electrocardiográficos del segmento ST y/o de la onda T de más de 24 horas de duración, sin aparición de ondas Q patológicas, ni cambios de voltaje en la onda R.
- 3) Elevación de las enzimas séricas (creatinofosfokinasa, transaminasa, glutámico oxalacética, láctica dehidrogenasa), que supere en un 100 por ciento los valores máximos considerados normales.²

A esta serie de pacientes no se les efectuó el estudio centellográfico de Gamma Cámara con Pirofosfato de Tecnesio.

Siguiendo a Lown,³ los infartos agudos no transmurales fueron divididos como subendocárdicos o intramurales, de acuerdo con las alteraciones del segmento ST y de la onda T del electrocardiograma. Se los consideró como infartos agudos subendocárdicos a aquellos que presentaban depresión del segmento ST, e infartos intramurales agudos a aquellos que presentaban una inversión simétrica profunda



Fig. 1

y persistente de la onda T. No observamos, en nuestra serie, bloqueos atrioventriculares, trastornos de conducción intraventriculares ni bloqueos de ramas.

La cinecoronariografía fue realizada con la técnica de Sones. No hubo complicaciones en esta serie de pacientes.

Los estudios se iniciaron con el registro de presiones en ventrículo izquierdo y en la raíz de aorta, en condiciones basales. El primer ventriculograma izquierdo se efectuó en proyección oblicua anterior derecha, filmándose con una cámara de cine de 35 mm, a una velocidad de 32 cuadros por segundo, inyectándose 25 a 30 cc de Triyosom C.

En aquellos casos en que se consideró indicado evaluar la función ventricular izquierda bajo los efectos hemodinámicos de la nitroglicerina, se efectuó un segundo ventriculograma cinco minutos después de la administración de esta droga, por vía sublingual. Se tomó especial cuidado de mantener un intervalo mínimo de 20 minutos entre uno y otro ventriculograma.

Todos los estudios fueron completados con

un ventriculograma izquierdo en proyección oblicua anterior izquierda.

Se consideraron sólo las obstrucciones de grado severo o más, siguiendo el criterio de nuestro Servicio: obstrucción coronaria severa de 70 a 89 por ciento (del diámetro interno); subtotal 90-99 por ciento y total 100 por ciento. Cuando la obstrucción era del ostium o del tronco de la arteria coronaria izquierda, se consideró como obstrucción severa, la que afecta el 50 por ciento o más de la luz del vaso.⁴

Se trató de individualizar los pacientes con espasmo coronario asociado a las lesiones obstructivas responsables del infarto de miocardio. Sin embargo, no se realizaron pruebas de hiper-ventilación, frío o administración de drogas para provocar el mismo.

Si había circulación colateral presente, la misma fue definida de acuerdo con nuestra clasificación, en circulación colateral adecuada o inadecuada. La circulación colateral adecuada fue dividida, a su vez, en circulación colateral adecuada total y adecuada parcial.⁵

La circulación colateral adecuada total fue



Fig. 2

aquella que protegió en forma completa la masa miocárdica irrigada por la arteria obstruida, evitando el infarto de miocardio.

La circulación colateral adecuada parcial fue aquella que limitó la zona del infarto, pero no pudo evitar el mismo. En otras palabras, el infarto fue de menor tamaño que el área de ventrículo izquierdo irrigada por la arteria obstruida.

La circulación colateral inadecuada, como su nombre lo indica, no pudo evitar el infarto de toda el área del ventrículo izquierdo irrigada por la arteria obstruida.

En ocasiones, al superponerse un espasmo sobre una obstrucción coronaria severa o subtotal, se pudo observar circulación colateral hacia esta arteria. Después de la regresión del espasmo, ya sea en forma espontánea o por la acción de vasodilatadores de acción rápida, la circulación colateral desapareció. Este tipo de circulación colateral la denominamos transitoria o intermitente.⁶

La función ventricular izquierda fue estimada a partir del cineventriculograma (en oblicua anterior derecha de 30 grados) en forma cuali-

tativa y cuantitativa (método área/longitud de Dodge).

Los índices del período eyectivo (Fracción de Eyección, FE; Velocidad Media de Eyección Sistólica Normalizada, VMESN; Velocidad Media de Acortamiento Circunferencial Basal, VMACB; Media, VMACM; Apical, VMACA y porcentaje de Acortamiento de Radio), fueron utilizados en todos los pacientes durante el latido sinusal y el latido postextrasistólico y/o luego de la administración de nitroglicerina sublingual.

De los 31 pacientes estudiados, 27 fueron considerados quirúrgicos, de los cuales 25 fueron sometidos a cirugía de revascularización (entre el 1º y 26º día de evolución del infarto de miocardio), realizándose uno o más puentes venosos aortocoronarios (Tabla 2).

Los otros dos pacientes rehusaron la cirugía.

En 10 pacientes operados, se efectuó una nueva coronariografía, luego de un período medio de 4,6 meses de evolución postoperatoria (1 a 8 meses), utilizándose la misma metodología.

El seguimiento se efectuó hasta julio de 1979.

RESULTADOS

Con el objeto de comparar grupos homogéneos, analizaremos separadamente a los infartos intramurales y subendocárdicos, como grupo A y B respectivamente.

Grupo A (intramurales)

Este subgrupo consta de 6 pacientes.

Cuadro clínico: De éstos, un paciente no presentó pródromos, otro tenía un angor estable grado II, 2 pacientes un angor progresivo grado IV y los otros 2 un síndrome intermedio, antes de presentar el dolor prolongado que le produjo el infarto intramural.

Dos pacientes del total de este grupo presentaron como complicación del episodio agudo, angor recurrente.

En la Tabla 3 se pueden observar los valores máximos de las enzimas séricas en los infartos intramurales.

Localización electrocardiográfica: Tres pacientes del grupo A (intramurales), tuvieron como secuela previa un infarto transmural de pared inferior.

De los 6 pacientes de este grupo, en uno se observó una inversión simétrica, profunda y persistente de la onda T en la pared anterior (V_1 a V_6), tres enfermos anterior extenso (V_1 a V_6 , DI aVL) y los dos restantes de pared lateral (V_5 , V_6 , DI AVL).

Un paciente de este grupo presentó arritmias iterativas severas en el período agudo, que fueron confirmadas por el monitoreo continuo de 24 horas, a través de un equipo de Holter de dos canales. La arritmia fue controlada con tratamiento médico.

Hallazgos angiográficos: El paciente con infarto intramural de pared anterior, tuvo obstrucciones de la arteria circunfleja y de la arteria descendente anterior, con un espasmo asociado a esta última, con desarrollo de circulación colateral transitoria.

De los tres pacientes con infarto intramural anterior extenso tenían, dos de ellos, obstrucciones de tres vasos y el otro obstrucción subtotal

Tabla 1
Período entre el infarto no transmural y la coronariografía

Agudo	25 pacientes	(10 primeros días)
Subagudo	6 pacientes	(hasta los 30 días)

Tabla 2
Cirugía de revascularización coronaria

Puente venoso a DA	7 pacientes
Puente venoso a DA + Diag.	1 paciente
puente venoso a DA + CD	5 pacientes
Puente venoso a DA + Cx	9 pacientes
Puente venoso a DA + CD + Cx	3 pacientes

Tabla 3
Valores máximos promedios de niveles séricos de TGO en el infarto agudo no transmural

	Intra- mural	Subendo- cárdico
Anterior	41	94,3
Anterior extenso	56	14,5
Lateral	33	68

Valor normal: hasta 12 UK

de la arteria descendente anterior, con espasmo asociado y desarrollo de circulación colateral transitoria.

Los dos pacientes con infartos intramurales laterales, tuvieron obstrucciones en los tres vasos y ambos presentaron un espasmo sobregregado a la obstrucción de la arteria circunfleja.

El ventriculograma izquierdo en cinco de estos pacientes mostró en la zona afectada una hipocinesia de grado leve a moderado. El otro paciente, con un infarto intramural anterior extenso, presentó una acinesia anterior y discinesia apical, que mejoró, como los otros cinco casos, con la potenciación del latido sinusal postextrasistólico y por la acción de nitritos.

Grupo B (subendocárdicos)

Este subgrupo consta de 25 pacientes.

Cuadro clínico: De estos pacientes, seis carecían de pródromos, uno tenía angor estable grado III, siete angor progresivo, siete angina de reciente comienzo y cuatro síndrome intermedio.

Veintidós de ellos se complicaron con angina de pecho postinfarto en el período agudo y subagudo.

En la tabla 3 se pueden observar los valores máximos de las enzimas séricas de los infartos subendocárdicos.

Localización electrocardiográfica: Siete pacientes del grupo B (subendocárdicos) tuvieron un infarto transmural de pared inferior como secuela previa, mientras que otro tuvo un anteroseptal.

De los 25 pacientes del grupo B, en diez el infarto subendocárdico era de pared anterior, en once anterior extenso y en cuatro de pared lateral.

Cinco pacientes desarrollaron arritmias ventriculares severas en el período agudo. Uno de ellos, con un infarto subendocárdico lateral, fue refractario a la medicación antiarrítmica, desapareciendo la misma luego de la cirugía de revascularización directa (tres puentes aorto-coronarios).

Los otros cuatro pacientes con arritmias ventriculares iterativas pertenecieron a los subgrupos de infartos agudos subendocárdicos anterior y anteriores extensos en igual número.

Dos de los pacientes con esta complicación

presentaron concomitantemente angor postinfarto, uno de pared anterior y el otro anterior extenso.

Hallazgos angiográficos: De los diez enfermos del grupo B, con infartos anteriores, en cuatro pacientes se comprobaron obstrucciones únicas de la arteria descendente anterior y dos obstrucciones de dos vasos coronarios, uno con obstrucción de la arteria descendente anterior y circunfleja y otro del tronco de la arteria coronaria izquierda y circunfleja. Los otros cuatro pacientes tenían obstrucciones en las tres arterias.

Los once enfermos con infarto subendocárdico anterior extenso tenían: dos pacientes, obstrucciones de dos vasos, encontrándose involucrada la arteria descendente anterior y circunfleja en ambos casos, ocho de tres arterias y el restante presentaba obstrucción total del tronco de la arteria coronaria izquierda, con circulación colateral adecuada parcial.

De este subgrupo, un paciente con obstrucción de tres vasos presentó un espasmo coronario sobreagregado a la obstrucción coronaria de la arteria descendente anterior, con desarrollo de circulación colateral transitoria.

Los cuatro pacientes que presentaron infartos subendocárdicos laterales tuvieron obstrucciones de tres vasos coronarios en tres pacientes y en el restante de dos vasos, encontrándose involucrada, en este caso, la arteria descendente anterior y coronaria derecha, comprobándose en esta

Tabla 4
Localización angiográfica de las obstrucciones coronarias en el infarto no transmural

	<i>Intramurales (6 pacientes)</i>			<i>Subendocarditis (25 pacientes)</i>		
	<i>Anterior (1 paciente)</i>	<i>Anterior extenso (1 paciente)</i>	<i>Lateral (2 pacientes)</i>	<i>Anterior (10 pacientes)</i>	<i>Anterior extenso (11 pacientes)</i>	<i>Lateral (4 pacientes)</i>
Obstrucciones únicas		1 p. DA		4 p. DA	1 p. Tr	
2 vasos	1 p.DA+Cx			2p. DA+Cx Tr+Cx	2p. DA+Cx Tr+Cx	1p.DA+Cx
Obstrucciones múltiples 3 vasos		2 pacientes	2 pacientes	4 pacientes	8 pacientes	3 pacientes

última un espasmo coronario (Tabla 4).

En cuanto al grado de obstrucción de la arteria considerada responsable del infarto no transmural (intramural y subendocárdico), hubo un neto predominio de obstrucciones severas y subtotales (77,5 por ciento) sobre las obstrucciones totales (22,5 por ciento). Seis pacientes (20 por ciento) con obstrucción subtotal de la arteria responsable del infarto, presentaron circulación colateral visualizada angiográficamente. En los siete pacientes con obstrucciones totales, el lecho distal fue visualizado por circulación colateral adecuada parcial, hetero y/u homocoronaria (Tabla 5).

En trabajos previos,^{6,7} describimos seis grupos angiográficos diferentes en pacientes con infarto agudo de miocardio por angor. En la Tabla 6 puede observarse la distribución por grupo angiográfico de los 24 pacientes con angor postinfarto agudo o subagudo.

El análisis subjetivo del ventriculograma izquierdo evidenció la presencia de relajación diastólica precoz en 12 pacientes (38,7 por ciento). El análisis cuantitativo demostró un deterioro moderado de la función ventricular izquierda, expresado a través de los índices del período eyectivo, cuyos valores promedios se muestran en la Tabla 7.

Debemos destacar que la mayoría de estos índices se modificaron en el análisis del latido sinusal postextrasistólico, luego de realizar un segundo ventriculograma izquierdo, bajo la acción de nitritos de acción rápida.

Diez de los pacientes operados fueron reestudiados angiográficamente con la misma metodología. Todos los puentes aortocoronarios se encontraban permeables y los cambios de la función ventricular izquierda, después de la revascularización miocárdica, pueden observarse en las Tablas 8 y 9.

DISCUSION

Nuestra serie de 31 pacientes con infarto agudo no transmural, representa un estudio retrospectivo de este tipo de patología, referido a nuestro Servicio.

De estos 31 infartos no transmurales, 6 fueron intramurales (grupo A) y 25 subendocárdicos (grupo B).

Tabla 5

Grado de obstrucción coronaria de la arteria responsable del infarto no transmural

Obstrucciones totales	7 pacientes (22,5%)	
Obstrucciones subtotales	6 pacientes (19,5%)	77,5%
Obstrucciones severas	18 pacientes (58,0%)	

Tabla 6

Infartos no transmurales complicados con angor postinfarto.

Grupo I	6 pacientes (27,3%)
Grupo II	5 pacientes (22,7%)
Grupo III	1 paciente (4,4%)
Grupo IV	7 pacientes (31,8%)
Grupo V	3 pacientes (13,8%)

Tabla 7

Análisis cuantitativo del ventriculograma izquierdo en el infarto agudo no transmural (Índices del período eyectivo)

	Valores normales	Prequirúrgico
FE	0,70 ± 0,004	0,46 ± 0,13 p 0,0001
VMESN	2,58 ± 0,35	1,86 ± 0,58 p 0,005
VMACB	1,32 ± 0,25	1,11 ± 0,44 p 0,01
VMACM	1,48 ± 0,32	0,91 ± 0,51 p 0,001
VMACA	1,66 ± 0,30	0,60 ± 0,32 p 0,0001

En ambos grupos hubo un franco predominio de pacientes del sexo masculino, ya que una sola mujer pertenecía al grupo B.

No encontramos diferencias significativas en cuanto a los pródromos entre los dos grupos. Tanto en el grupo A como en el B predominaron la angina inestable (angina de reciente comienzo grados III-IV, angor progresivo grados III-IV, y síndrome intermedio), sobre la angina estable. Considerando a los grupos A y B en conjunto, el 22,5 por ciento no tuvo pródromos.

De los pacientes del grupo A (intramurales), dos de ellos presentaron angor recurrente en el período agudo y un tercero arritmias ventriculares iterativas, también en dicho período.

De los 25 pacientes del grupo B (subendocárdicos), 22 de ellos presentaron crisis repetitivas de angor en el período agudo y subagudo; cuatro pacientes desarrollaron arritmias ventricu-

lares iterativas, de los cuales tres tuvieron angor recurrente asociado.

Estos hallazgos muestran que los infartos no transmurales, tanto los del grupo A (intramurales), como los del B (subendocárdicos) pueden complicarse con angor post infarto en su período agudo o subagudo, lo que está de acuerdo con la experiencia de Madigan, quien encontró que de los 64 pacientes con infartos subendocárdicos, 29 (46 por ciento) tuvieron angor residual grados III-IV.⁸

La incidencia de arritmias ventriculares severas de nuestro grupo fue del 16 por ciento y es menor que la incidencia de esta complicación en la serie de Madigan (44 por ciento).

Tanto en nuestra serie como en la de este autor, no se comprobaron bradiarritmias, incluyendo bloqueos A-V de alto grado, como es la experiencia de Madias⁹ y Scheimman.¹⁰ La diferencia entre la incidencia y el tipo de complicaciones de nuestra serie con la de otros autores, es probablemente debida a que ellos seleccionaron sus pacientes en forma distinta a la nuestra. De todas maneras, estos hallazgos nos demuestran claramente que el pronóstico de algunos de estos pacientes, durante el período agudo y subagudo, puede ser muy reservado por este tipo de complicaciones.

Los pacientes con infarto no transmural, complicado con angor recurrente en su período agudo y/o subagudo, tienen el riesgo definido de extender su infarto o desarrollar una nueva necrosis por obstrucción de una arteria distinta de la que produjo el infarto no transmural. De más está recalcar que el pronóstico de estos pacientes se ensombrece aún más si tienen un infarto previo, ya que pueden desarrollar insuficiencia ventricular izquierda, shock cardiogénico u óbito.

Dado que la mayoría de nuestros pacientes complicados con angina y/o arritmias ventriculares iterativas fueron sometidos a cirugía directa de revascularización, no podemos decir cuál hubiera sido la evolución de los mismos si ellos hubieran sido seguidos con tratamiento médico.

Madigan,¹¹ en un grupo de 28 pacientes con infarto subendocárdico, tratados médicamente, mostró que seis de ellos (21 por ciento) presen-

taron un infarto agudo transmural, y uno de ellos falleció (3 por ciento).

La localización electrocardiográfica de los infartos no transmurales en nuestra serie, fue en la pared lateral, anterior y anterior extensa. No tuvimos ningún caso de infarto de pared inferior o posterior. Las enzimas de estos pacientes podemos apreciarlas en la Tabla 3. Del mismo surge una clara diferencia de la elevación enzimática, tanto en los del grupo A (intramurales) como en los del grupo B (subendocárdicos), de acuerdo con la localización del infarto; si comparamos, por ejemplo, los infartos laterales, anteriores y anteriores extensos intramurales con los subendocárdicos, de idéntica localización, encontramos que la diferencia entre los intramurales y los subendocárdicos es aún mayor.

Estudios recientes¹² sugieren que el pronóstico de un infarto agudo de miocardio está en relación con el tamaño de la zona necrosada. Los infartos intramurales, al tener una menor destrucción de masa muscular que los subendocárdicos, pueden tener una mejor evolución en el período agudo.

En esta serie de infartos agudos no transmurales, encontramos una alta incidencia de obstrucciones severas subtotales (77,5 por ciento), sobre las obstrucciones totales (22,5 por ciento).

En los pacientes con obstrucciones severas y subtotales, observamos una incidencia relativamente alta de espasmos coronarios sobregregados a la obstrucción. Es indudable que el espasmo coronario juega un papel muy importante en este grupo de pacientes, ya que puede acentuar la severidad de la isquemia en la zona comprometida, con el riesgo de provocar mecanismos de reentrada y aparición de arritmias ventriculares, o puede predisponer a la trombosis arterial, con obstrucción total del vaso y extensión del infarto (transmural).

Los pacientes con obstrucción total de la arteria responsable del infarto no transmural presentaron circulación colateral adecuada parcial, es decir que la misma fue incapaz de evitar el infarto no transmural, pero fue suficiente para evitar la extensión del mismo (transmural). Estos pacientes con una obstrucción total única tienen un pronóstico alejado probablemente bueno. Distinto es el caso, cuando existen obs-

trucciones múltiples y la circulación colateral se encuentra comprometida.

Como ya señalamos en trabajos previos,¹³ existe una mayor incidencia de obstrucciones totales de la arteria responsable del infarto en los transmurales que en los no transmurales. Nosotros encontramos una incidencia de obstrucciones totales en los 410 infartos agudos y subagudos transmurales no complicados de un 76,4 por ciento, en los complicados con comunicación interventricular un 66,3 por ciento, en las insuficiencias mitrales 87,5 por ciento, en las arritmias ventriculares iterativas 87,5 por ciento y en la insuficiencia cardíaca 100 por ciento. En el angor postinfarto agudo, la incidencia de obstrucciones totales varía de acuerdo al grupo angiográfico en estudio, ya que por definición los grupos I y II no presentan obstrucciones totales; en cambio los grupos III y IV las presentan en el 100 por ciento de los casos.

Estos hallazgos contrastan con los infartos no transmurales, ya que la incidencia de obstrucciones totales en nuestra serie fue sólo del 23,5 por ciento.

De los 31 pacientes con infarto agudo no transmural, 7 de ellos (22,5 por ciento) tenían obstrucciones únicas y los otros 24 (77,5 por ciento) obstrucciones múltiples. De estos últimos pacientes, 5 tenían obstrucción de dos vasos y 19 de tres vasos. Tres pacientes tuvieron obstrucción del tronco de la arteria coronaria izquierda, uno de ellos como obstrucción única y dos asociadas a otras obstrucciones. Es interesante destacar que la incidencia de obstrucciones múltiples en los infartos transmurales es mucho menor (32 por ciento) que en los no transmurales. Estos hallazgos tienen una incidencia igual o aún mayor de angina, infartos y/o óbitos que los infartos transmurales en el seguimiento alejado.

El ventriculograma izquierdo de los pacientes con infarto agudo no transmural mostró áreas de asinergia de distinta severidad, que mejoraron su contracción después de la potenciación postextrasistólica y/o por la acción de los nitratos sublinguales.

Fueron considerados candidatos a cirugía de revascularización directa de miocardio 27 de los 31 pacientes. Dos de los pacientes rehusaron la intervención quirúrgica. Uno de estos pacien-

tes con un infarto subendocárdico anterior extenso, extendió su infarto y falleció a los seis meses en insuficiencia cardíaca intratable. El otro paciente, con un infarto subendocárdico anterior, fue perdido en el seguimiento.

De los cuatro pacientes que no fueron candidatos para cirugía, uno de ellos, con un infarto subendocárdico anterior, falleció de muerte súbita antes del año; otro, con un infarto intramural anterior extenso, siguió con angor estable grado IV; un tercer paciente con infarto intramural anterior, no respondió al seguimiento, al igual que el cuarto paciente, con infarto subendocárdico lateral.

De los 25 pacientes que fueron sometidos a cirugía directa de revascularización de miocardio, tres fueron infartos intramurales y 22 infartos subendocárdicos. Un paciente con un infarto subendocárdico anterior, extendió su infarto en el postoperatorio inmediato y falleció a los 6 días. Los otros 24 pacientes no tuvieron ningún infarto postoperatorio y hasta julio de 1979 estaban asintomáticos, excepto un paciente con un infarto subendocárdico, que falleció de un cáncer de recto (el período de seguimiento fue de 19-88 meses).

Diez de los pacientes operados, fueron reestudiados angiográficamente en un período de 1 a 8 meses. El 100 por ciento de los 17 puentes venosos aortocoronarios realizados a este grupo estuvieron permeables; la función ventricular mejoró ostensiblemente en el postoperatorio de todos los pacientes, indicando que las zonas isquémicas asociadas al infarto no transmural desaparecieron con la revascularización miocárdica.

En conclusión creemos que:

1) Para poder comparar grupos homogéneos, debemos dividir a los infartos no transmurales en intramurales y subendocárdicos.

2) La destrucción de masa muscular en el infarto intramural y el subendocárdico depende, entre otros factores, de la localización del infarto. A igual localización es mayor en los subendocárdicos que en los intramurales.

3) Alta incidencia de obstrucciones severas y subtotales asociada en muchos de ellos a un espasmo coronario en los infartos no transmurales, lo que implica un riesgo definido de

una extensión del infarto.

4) El número de vasos comprometidos en los infartos no transmurales es mayor que en la de los infartos transmurales y ésta puede ser la explicación de por qué en el período alejado la incidencia de angina, infartos y óbitos es igual o mayor en los primeros.

5) Cuando el infarto no transmural es debido a una obstrucción total de la arteria, existe circulación colateral adecuada parcial que limita la zona de necrosis.

6) Los pacientes con infarto no transmural complicado con angor y/o arritmias ventriculares iterativas, deben tener una coronariografía de urgencia para delinear su anatomía y decidir la conducta terapéutica adecuada (médica o quirúrgica).

7) Es muy importante que se realicen estudios prospectivos con coronariografía de infartos agudos no transmurales, con el objeto de conocer, no sólo la anatomía, sino también la real incidencia de espasmos coronarios y de complicaciones, además de la mortalidad, tanto en el período agudo como en el crónico.

ACUTE NON TRANSMURAL MYOCARDIAL INFARCTION: CLINICAL AND CINEANGIOGRAPHIC FINDINGS

Acute and subacute non transmural myocardial infarction are associated with severe coronary artery disease and are frequently preceded or followed by Unstable Angina. The following investigation was undertaken to observe the clinical course, coronary anatomy and left ventricular function of these 31 patients. Non transmural myocardial infarction was defined as: 1) Typical chest pain (more than 30 minutes duration). 2) Serum enzyme elevation (more than 100 per cent of the normal value). 3) Persistent ST or T changes (more than 24 hours) in absence of pathologic Q waves. Lown divided non transmural infarction in intramural and subendocardial myocardial infarction. The former had a symmetric T wave inversion and the latter had a depression of ST segment. We also divided our patients in group A (intramural infarction) and group B (subendocardial infarction) as Lown. Unstable Angina was the most

common prodromata in both groups. 24 patients continued to have Unstable Angina after a non transmural myocardial infarction. 10 patients developed severe ventricular arrhythmias, six of them in group B and the other one in group A. The decision to perform coronary angiography was principally dependent upon the Unstable Angina that appeared after the non transmural myocardial infarction (24 patients). Asymptomatic patients were studied if they had ventricular arrhythmias, and on the basis of previous findings in other patients with non transmural infarction. No complications were encountered as a result of coronary arteriography which was performed in the acute and subacute period. There was a high incidence of coronary spasm in group A (intramural) and multiple vessels were affected in both groups. The left anterior descending artery was the most frequently involved vessel. Only one patient had no lesion in this artery, but the left main coronary artery was affected. Severe obstruction was more frequent (80 per cent) than complete occlusion (20 per cent). The left ventricular function was studied in 10 patients before and after aortocoronary by-pass coronary by-pass (Table 8 and 9). The previous surgical results demonstrated that moderate to severely impaired left ventricular function improved after coronary revascularization. Our hospital mortality was low (4 per cent, 1 patient) in the 25 operated patients. One of these patients died of rectal carcinoma in the late follow up period and the rest of them were free of angina and ventricular arrhythmias. Conclusions: 1) We think that we must divide non transmural myocardial infarction in two groups: subendocardial and intramural infarction. 2) The infarcted muscular mass depends on the localization of the necrosis. 3) We found severe and multiple vessel coronary obstruction more frequently than isolated and total vessel obstruction. 4) Coronary spasm had a high incidence in intramural necrosis. 5) We found in the two groups a high incidence of unstable angina after non transmural myocardial infarction.

BIBLIOGRAFIA

1. Levy WK, Cannon DS, Cohen LS: Prognosis of subendocardial infarction. *Circulation* 51-52: II, 107.

2. Rojo HR, Gada H, Favalaro RG, de la Fuente LM: Infarto agudo subendocárdico: hallazgos clínico-angiográficos. XVI Congr de la Cardiol Arg, Buenos Aires, 1977.
3. Lown B, Vassaux C, Hood W Jr, Fakhro AM, Kaplinsky E, Roberge G: Unresolved problems in coronary care. *Am J of Cardiol* 20: 494, 1967.
4. Pichel RH, Tacchi H, de la Fuente LM, Favalaro RG: Estenosis vasculares: relación de diámetro versus relación de áreas de sección transversa. *Rev Arg de Cardiología* 46 (1): 33, 1978.
5. de la Fuente LM, Ezzio Sufardi, Leguizamón, Rojo HR, Vetcher: Técnica en cirugía cardíaca. Evaluación clínica de las enfermedades cardiovasculares adquiridas. Arteriografía coronaria. Su valor clínico e indicaciones, Cap 4, pág 52. Edit Intermédica, Buenos Aires, 1980.
6. de la Fuente LM, Ezzio Sufardi, Leguizamón, Rojo HR, Vetcher: Técnica en cirugía cardíaca. Evaluación clínica de las enfermedades cardiovasculares adquiridas. Arteriografía coronaria. Su valor clínico e indicaciones, Cap 4, pág 66. Edit Intermédica, Buenos Aires, 1980.
7. Favalaro RG, Weinschelbaum EE, Boullón F, Camuratti VM, de la Fuente LM: Angina postacute myocardial infarction: A definitive surgical indication. Presented at the 59th Annual Meeting of the American Association for Thoracic Surgery, Boston, Massachusetts, April 1979.
8. Madigan NP, Rutherford BD, Barnhorst DA, Danielson GK: Early saphenous vein grafting after subendocardial infarction. Immediate surgical results and late prognosis. *Circulation* 56: II-1, 1977.
9. Madias J, Charine R, Gorlis R, Blacklow DJ: A comparison of transmural and nontransmural acute myocardial infarction. *Circulation* XLIX: 498, 1974.
10. Scheinman MM, Abbot A: Clinical significance of transmural versus nontransmural electrocardiographic changes in patients with acute myocardial infarction. *Am J of Cardiol* 55: 602, 1973.
11. Madigan N, Rutherford BD, Frye R: The clinical course, early prognosis and coronary anatomy of subendocardial infarction. *Am J of Cardiol* 60: 634, 1976.
12. Thompson PL, Fletcher E, Katavatis V: Enzymatic indices of myocardial necrosis: influence of short-and long-term prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 59: 113, 1979.
13. de la Fuente LM: Coronary arteriography in complicated acute myocardial infarction: clinical and angiographic correlates. International Symposium. A Generation of Coronary Arteriography. Cleveland, Ohio, Oct 1979.