

INFARTO CARDIACO INTRAMURAL

Dr. M. MANERA ROVIRA

(Palma de Mallorca)

Miembro Corresponsal de la Real Academia de Medicina de Barcelona

UNO de los capítulos de la especialidad que entraña la máxima responsabilidad para el cardiólogo, es sin duda el precoz y exacto diagnóstico de la trombosis coronaria; afección que cada día vemos con más inquietante frecuencia, lo cual permitirá un tratamiento inmediato, en especial el reposo absoluto; siendo posible por ello en muchas ocasiones restituciones completas del paciente, o por lo menos se evitarán gran número de complicaciones, a veces gravísimas, así como secuelas tardías irreversibles.

Nosotros hemos visto y seguido en nuestra casuística unos setenta casos de infarto de miocardio; queremos presentar dos, de cuatro que clasificamos de infarto cardíaco intramural. Su interés estriba en que las características de su curva electrocardiográfica y la evolución de la misma es muy diferente a la de los otros infartos, así como sus cambios eléctricos son a veces fugaces o tardíos haciendo posible los errores diagnósticos; por otra parte, la escasa o nula literatura sobre este tipo de lesión, de la que nosotros sólo encontramos mención superficial en unos trabajos experimentales de HALLERSTEIN y KATZ, sin detallar la morfología de la curva.

La clasificación topográfica de las injurias cardíacas que encontramos en las más recientes publicaciones son las siguientes: Las anteriores y las posteriores, dentro de éstas unos subgrupos según su situación más alta o baja, lateral, o exista invasión septal o subendocárdica, así como la combinación de lesiones anteriores y posteriores, pero siempre en todas ellas la zona de lesión, o la zona de lesión y muerta, llegan a la superficie endocárdica o epicárdica o a ambas (infarto transmural). La afloración o contacto de estas zonas con epi o endocardio son la causa esencial de las modificaciones clásicas de la curva eléctrica en el infarto reciente, en forma de la consabida sobreelevación o depresión de ST de la línea isoelectrica, aparición de Q profunda o complejos QS en las precordiales. Estas localizaciones no citan la posibilidad de una injuria en plena pared miocárdica envuelta completamente por miocardio sano, o sea que ninguna de sus franjas lesionales contacta con la superficie externa o interna de la en-

traña, infarto intra-mural. Es sobre este tipo de lesión que queremos hacer algunas consideraciones.

Conviene exponer algunos conceptos de electrofisiología elemental en relación con el músculo lesionado, para comprender la causa de la especial forma de la curva electrocardiográfica en el infarto que nos ocupa. Cuando en el corazón humano se produce un accidente obstructivo de un vaso coronario, generalmente aparece en el miocardio una zona mayor o menor de infarto, en la cual pueden delimitarse rápidamente tres zonas concéntricas que, desde el punto de vista eléctrico, tienen unas características propias que las diferencia entre sí; a su vez, son las causantes del cambio y motilidad de la curva eléctrica en el infarto reciente. En la más profunda o zona muerta la polarización está perdida en absoluto y, por lo tanto, es completamente inactivable; eléctricamente es nula. Esta zona, andando el tiempo, viene abocada a ser invadida por fibroblastos y convertirse en cicatriz.

Una segunda zona perifocal y concéntrica a la primera, es la llamada de lesión; en ésta existe un estado de polarización, no uniforme, junto a células completamente polarizadas existen otras sin polarización, apareciendo un gradiente de intensidad de polarización; en términos más asequibles, la polarización no es uniforme por unidad de superficie. Esta franja tiene una existencia efímera de días a semanas, convirtiéndose en este tiempo en zona muerta o isquémica. Por último, una tercera que circunda a la anterior, llamada isquémica; en ésta la polarización es perfecta en la diástole eléctrica, puramente presenta una dificultad en la repolarización en forma de retardo de la misma; conviene señalar que en esta porción anatomopatológicamente no se pueden encontrar cambios en su estructura, sin embargo, da síntomas eléctricos antes del minuto de producida la obstrucción.

Descritas estas tres bandas, veamos cuáles son los cambios que cada una produce en el electrocardiograma. La zona muerta, como hemos dicho que eléctricamente era nula, no influencia a la curva de una forma directa, pero en el caso que abarque toda la pared ventricular, si nosotros exploramos esta zona con un electrodo, éste nos captará los potenciales intracavitarios, que son negativos y se transmiten a través del músculo muerto al citado electrodo, obteniendo complejos precordiales tipo QS que, junto con las Q profundas, son las características eléctricas de esta zona en el electro.

La zona de lesión es la que da origen a los cambios más profundos y típicos en la curva; además, como esta porción tiende a desaparecer en el término de días, el fenómeno eléctrico que origina modifica la forma de la curva de un modo progresivo. Los más típicos, aparte de otros de

menos cuantía, son la desnivelación y abombamiento de ST positivo o negativo de la línea isoelectrica, apareciendo en las diferentes derivaciones según la localización topográfica de la lesión. El fenómeno electrofísico originado en la zona lesionada consiste en la aparición de un campo eléctrico que sólo fluye cuando el músculo está polarizado; esto se comprende mejor si nos imaginamos esquemáticamente una sola célula rectangular en estado de polarización, con una serie de cargas positivas por fuera de su membrana contrarrestadas y en equilibrio por otras negativas en su interior; en esta situación un electrodo explorador no señalaría ningún cambio de potencial, pero si destruimos la membrana por debajo de este electrodo entonces éste captará las cargas electronegativas del interior de la célula, potencial que dejará de inscribirse en el momento que esta célula se despolarice.

A este influjo eléctrico se le llama corriente de lesión, tiene una dirección del músculo lesionado al sano y una intensidad, por lo que puede representarse por un vector llamado vector I. Cuando trabajamos con un electrocardiógrafo en la inscripción del electro humano, neutralizamos este influjo con el potencial de una batería, por consiguiente cuando el músculo esté despolarizado y deje de fluir la corriente de lesión no estando entonces contrarrestada la corriente de neutralización, ésta producirá una desnivelación del ST de la línea isoelectrica; además, dicho segmento de la curva se arquea debido a que el dipolo de despolarización avanza más despacio por un tejido lesionado. Esta segunda influencia eléctrica tiene también su vector que en electrofisiología se llama -I; como se comprende es ésta la causante de los desniveles y abombamientos de ST en las curvas del infarto reciente; la dirección de este vector es del músculo sano al centro de la lesión. Este cambio en la curva electrocardiográfica producido por el fenómeno eléctrico que hemos esbozado, es sin duda el signo esencial para el diagnóstico de la injuria miocárdica, así como para su localización topográfica según aparezca en las derivaciones clásicas, unipolares o precordiales. En la inmensa mayoría de infartos esta zona de lesión está más o menos ampliamente en contacto con la superficie endocárdica o epicárdica y rodeada parcialmente por tejido sano; por lo tanto, el vector -I aparecerá con una intensidad y dirección franca, o sea que aparecerá siempre en las derivaciones oportunas el abombamiento y desnivel de ST. Apliquemos ahora lo dicho al caso de nuestro infarto intramural, en el que su zona de lesión no llega ni al epi ni al endocardio y está totalmente rodeado de miocardio sano; en su periferia se formará una corona de vectores -I cuya dirección será del músculo sano al centro de la lesión y cada uno tendrá su antípoda de diferente sentido y muy parecida intensidad que lo anulará; esto hace que los potenciales no cambien a nivel

de este tipo de lesión; por consiguiente en el infarto intramural no se presenta nunca en ninguna derivación desnivelación de ST, y creemos debe ser por la razón eléctrica expuesta.

La zona isquémica, por su retardo en la repolarización se traduce en la curva por un dinamismo de la onda T, la cual va perdiendo voltaje hasta hacerse isoeléctrica e invertirse de forma picuda, volviendo a la posición primitiva si el accidente isquémico es completamente compensado; estos cambios suelen evolucionar en un tiempo máximo de unos dos meses. Esta zona es captada perfectamente y con iguales características en el infarto intramural.

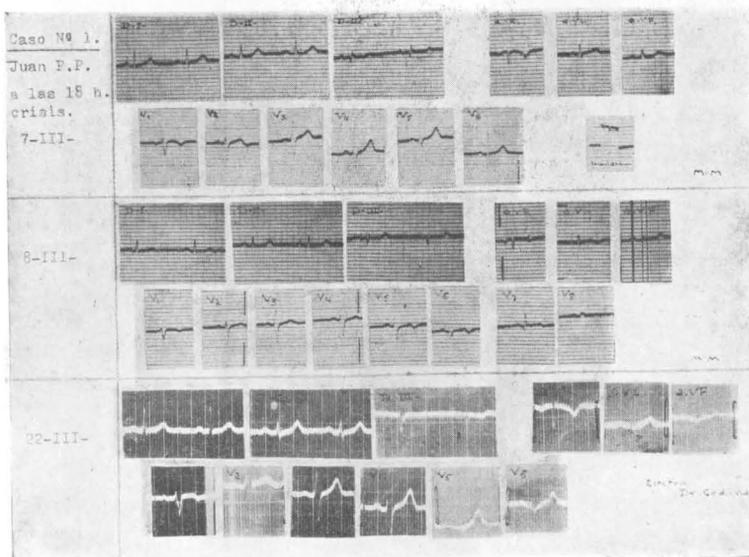
Hecho este breve análisis y sintetizando, la curva electrocardiográfica de estos infartos, que nosotros clasificamos como intramurales, se caracteriza por una pérdida del voltaje de la onda T hasta hacerse isoeléctrica e invertirse, no suele presentar el intenso matiz picudo de la T coronaria clásica, vuelve a la posición primitiva si se compensa el déficit circulatorio como en los demás infartos. Hay casos de evolución eléctrica prematura y rápida, sucediéndose estos cambios en una semana, otros de evolución más lenta, de más de un mes, en los que los cambios de la T no se manifiestan hasta los 8 ó 10 días de ocurrida la injuria. Este dinamismo de la onda T aparece en las derivaciones correspondientes según sea la topografía de la lesión, como en los demás infartos. Nunca van estos cambios precedidos o acompañados de la clásica desnivelación de ST o aparición de Q profunda. Clínicamente presentan la misma o parecida sintomatología polimorfa de toda trombosis coronaria; en cuanto al pronóstico, en nuestros casos hemos obtenido restituciones completas en tres y una buena, habiendo evolucionado uno de los primeros con síntomas muy severos.

Todos los que nos dedicamos a esta especialidad nos encontramos con cierta frecuencia ante enfermos afectados de crisis estenocárdicas de intensidad y duración variable, cuya sintomatología y datos de laboratorio ulteriores no son lo suficientemente claros para inclinarnos a un diagnóstico de trombosis coronaria o de insuficiencia espástica, entonces dejamos que el electrocardiograma diga la última palabra; en el infarto intramural un trazado tomado en las primeras 48 horas puede presentarse con curvas dentro de los límites normales o sólo con ligera disminución de voltaje de T, que a primera vista no le damos importancia, tratándose en realidad de una injuria intramural abocada a toda la gama de complicaciones de este tipo de lesión; sólo en posteriores trazados iremos viendo el dinamismo de la T que nos confirmará el diagnóstico.

Creo de interés llamar la atención sobre esta modalidad de infarto que da al trazado electrocardiográfico una ingenua forma de levedad muy lejos de ser cierta.

A continuación presentamos dos casos de infarto intramural con tres trazados, uno en el momento que aparecen los primeros síntomas eléctricos, otro cuando son más acusados y un tercero de restitución.

Caso Núm. 1. Juan P. P. 64 años, casado. Propietario. La Puebla (Balears). Antecedentes familiares: Madre fallecida pulso lento permanente, un hermano muerto trombosis coronaria. Antecedentes personales: Buen comedor, vida sedentaria, muy fumador de cigarros. Tipo pícnico plétorico. A. Patológicos: Desde hace doce años con cierta frecuencia crisis estenocárdicas que ceden con reposo y nitritos, duran pocos minutos; en el año 1943 crisis más intensa que dura una hora; guardó cama unos días. Actualmente se trataba con vasodilatadores y régimen de adelgazamiento.

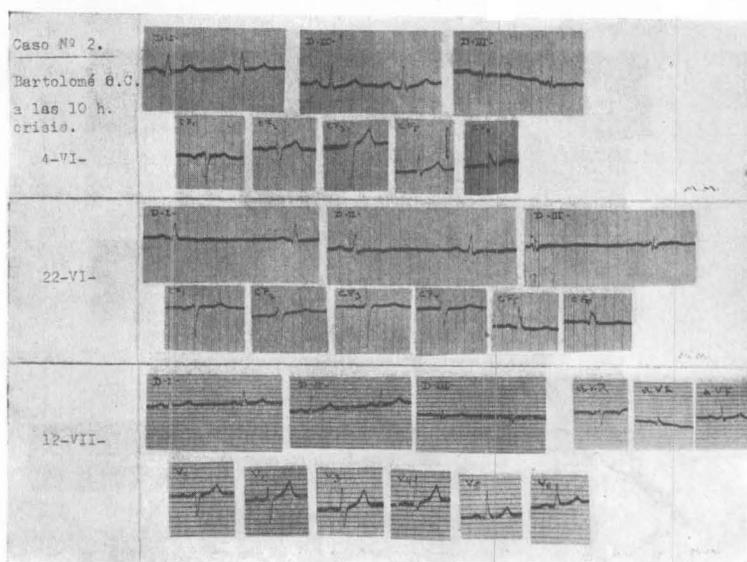


Enfermedad actual. Estando con anterioridad bien, empieza a notar por la tarde, en ocasión de jugar a cartas, dolor precordial que va intensificándose por momentos, se tira a brazo y hombro izquierdo, toma varias cafinitrinas y un espasmosanil sin encontrar alivio; se mete en cama y lo ve un médico, que dada la intensidad del dolor recomienda Eupaverina y Brom-Hioscin, lo cual mejora el dolor persistiendo dolorimiento toda la noche. Vemos al enfermo por primera vez a la mañana siguiente a las 18 horas de la crisis; el dolor casi desaparecido, intensamente apocado, muy nervioso. Exploración. Circulatorio. Pulso a 90 rítmico, Mx 11 Min. 8 (parece que con anterioridad tenía 15 Mx), punta en quinto espacio por

fuera línea mamilar, tonos apagados, ni soplos ni roces, primer tono desdoblado galope.

A. Respiratorio. Ligeros estertores en bases. A. Digestivo. Lengua intensamente saburral, vientre meteorizado, no hígado ni bazo. No edemas. Temperatura 37'8. Laboratorio. H 4.440.000, L 10.700, fórmula anodina. Orina normal. Este enfermo evolucionó durante unos 18 días con temperaturas que llegaron algún día a 38'5. Durante este período intenso meteorismo, lengua muy saburral, insomnio y gran depresión.

Su cuadro circulatorio evolucionó muy bien, salvo dos pequeños amagos dolorosos en los primeros días, que no volvieron a repetir. Su presión se elevó a 13 de Mx. El galope desapareció rápidamente y no presentó nunca



fenómenos de desfallecimiento ventricular. La velocidad de sedimentación se aceleró tardíamente, la leucocitosis se hizo normal a la semana. Presentó microhematuria del segundo al cuarto día. Este enfermo fué dado de alta a los 40 días de iniciado el cuadro; con una restitución completa, en la actualidad hace vida ordinaria. Como dato de interés dada su buena evolución diremos que en este caso, además del tratamiento clásico, se emplearon anticoagulantes (Liquemine Roche).

Diagnóstico. Infarto intramural, posiblemente ántero lateral.

Comentario electrocardiograma (Fig. 1.^a). Un primer electro de día 7 a las 18 horas de la crisis no se notan anormalidades; el segundo a las 48 horas, a la altura de la onda T en todas las derivaciones disminuye in-

tensamente y en aVL, V5 y V6 se invierte; su vuelta a la normalidad es rápida a los doce días; no aparece en ningún momento desnivelación ni arqueamiento de ST.

Caso Núm. 2. Bartolomé O. C. 38 años, soltero. Médico. Palma (Baleares). Antecedentes familiares: Madre diabética fallecida infarto antero-septal, un hermano muerto infarto posterior (comprobados por ECG), tres hermanos sanos. Antecedentes personales: Vida muy activa, irregular comedor, algo alcohol, bastante café y muy fumador. Antecedentes patológicos: Siempre bien. Pícnico atlético. *Enfermedad actual.* Sin molestias anteriores, nota desde hace unos 10 ó 12 días en alguna ocasión, sin relación con el esfuerzo ni comidas, molestias retroesternales de alguna intensidad. La noche del 2 al 3 del VI se acuesta bien y se despierta a las dos de la madrugada con fuerte dolor retroesternal que se corre al hombro izquierdo y espalda, se intensifica rápidamente y aumenta con la tos e inspiración profunda. Se levanta para tomar una cafinitrina, que no mejora el dolor, más bien aumenta después de la movilización; continúa de esta forma hasta las seis de la mañana.

Vemos al enfermo a las diez horas de la crisis, persiste bastante dolor, facies pálida, cenicienta y algo sudorosa, temperatura 37'2.

Exploración: A. Circulatorio. Pulso blando a 100, rítmico, Mx 8 Mi 6 (con anterioridad su tensión era de 14 ó 15 de Mx), tonos normales.

A. Respiratorio. No da síntomas. A. Digestivo. Lengua muy saburral, sensación de plenitud gástrica, meteorismo, constipación. Pasa el día con alguna exacerbación dolorosa, por la noche reaparecen los dolores muy intensos y obligan a poner dos inyecciones de Brom-Hioscin. Al día siguiente mejora de los dolores, se acentúa el cuadro intestinal. El pulso a 102, Mx 9, Mi 6'5. Ligerio soplo sistólico en r. medio esternal, temperatura 38'5, velocidad de sedimentación: primera hora 46 mm., 12.000 leucocitos, ligera albuminuria con algún cilindro granuloso. Este intenso cuadro cedió paulatinamente en una semana, guardó cama unos 25 días, después de un mes y días de iniciado el cuadro fué dado de alta. En la actualidad, después de cuatro años, hace vida normal y ejercicios violentos.

Diagnóstico: Infarto intramural.

Comentario electrocardiograma (Fig. 2.^a). A este paciente le practicamos múltiples trazados. El primero, fecha 4-VI, a las 10 horas de la crisis presenta curvas dentro de lo normal, la inversión de T en D II y la máxima pérdida de voltaje de T en todas las precordiales se pone de manifiesto en el trazado de 22-VI, a los 18 días; un tercer electro a los 20 días del segundo todas las ondas se han hecho normales.