

Significado del patrón electrocardiográfico de ingreso en el infarto agudo de miocardio tratado con trombólisis

J. PÉREZ BÁRCENA, J.I. AYESTARÁN ROTA, J. VELASCO ROCA, A. CARRILLO LÓPEZ, J.M. RAURICH PUIGDEVALL Y M. FIOL SALA

Servicio de Medicina Intensiva y Unidad Coronaria. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

Fundamento. Estudiar el grado de asociación entre el patrón electrocardiográfico de ingreso en el infarto agudo de miocardio, la falta de eficacia de la trombólisis y el mayor riesgo de disfunción ventricular izquierda.

Pacientes y métodos. Se estudiaron retrospectivamente 150 pacientes ingresados de manera consecutiva por infarto de menos de 6 h de evolución, que recibieron tratamiento trombolítico. Los pacientes se agruparon según el patrón electrocardiográfico, definido por la presencia o ausencia de distorsión de la porción terminal del complejo QRS. Se consideraron criterios de reperfusión el pico temprano de CK/CKMB, el descenso del segmento ST mayor del 50% y la negativización de la onda T a las 2 h posttrombólisis. Se realizó un análisis estadístico mediante el test de la t de Student para variables cuantitativas y el de la χ^2 para las cualitativas.

Resultados. La edad media de los pacientes, 131 varones y 19 mujeres, fue de 60 años. Un total de 80 infartos fueron de cara inferior y 59 de pared anterior. No existieron diferencias entre los grupos en cuanto a sexo, tipo y tiempo de inicio de la trombólisis, criterios de reperfusión, resultados de la ergometría y la coronariografía, episodios de angina postinfarto o arritmias malignas y fallecimientos. Los pacientes con distorsión final del complejo QRS presentaron infartos de mayor tamaño (CK/CKMB = 3.207[1662]/403 [226] U frente a 2.251[1564]/281[186] U, $p = 0,001$).

Los pacientes con distorsión del complejo QRS presentaron mayor presencia de claves Killip III/IV (OR = 5,44; IC del 95%, 1,01-229,13; $p = 0,002$) y disfunción ventricular izquierda severa (OR = 3,2; IC del 95% 1,06-9,66; $p = 0,003$).

Conclusión. El patrón electrocardiográfico del ingreso en el infarto agudo de miocardio tratado con trombólisis no se asocia con la respuesta al tratamiento trombolítico, pero sí con el tamaño del infarto y la disfunción ventricular izquierda.

PALABRAS CLAVE: infarto de miocardio, patrón electrocardiográfico, trombólisis, pronóstico.

MEANING OF INITIAL ELECTROCARDIOGRAPHIC PATTERN IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION TREATED WITH THROMBOLYSIS

Background. We sought to assess the association between initial electrocardiographic pattern in acute myocardial infarction, ineffective thrombolytic therapy, and higher risk for left ventricular dysfunction.

Patients and method. We retrospectively studied 150 patients who were consecutively admitted within the first 6 hours of myocardial infarction and who received thrombolytic therapy. Patients were allocated into two groups depending on the presence or absence of distortion of the terminal portion of the QRS. An early CK/CKMB peak, a decrease in ST of more than 50% and a negative T wave 2 hours after thrombolysis were considered as reperfusion criteria. Statistical analysis was performed using the t-test and χ^2 test.

Results. The mean age of the patients (131 men and 19 women) was 60 years. Eighty infar-

Correspondencia: Dr. J. Pérez Bárcena.
Andrea Doria, 55. 07014 Palma de Mallorca.
Correo electrónico: ucoro@hsd.es

Manuscrito aceptado el 18-II-2002.

tions affected the inferior wall and 59 affected the anterior wall. No differences were found between groups in the male/female ratio, type of thrombolytic regimen or time from onset of symptoms to thrombolytic therapy, presence of reperfusion criteria, results of ergometry and coronariography, number of episodes of post-infarction angina, arrhythmias or deaths. Patients with QRS distortion had larger myocardial infarctions (CK/CKMB, 3207(1662)/403(226) versus 2251(1564)/281(186)U; $p = 0.001$). The group with QRS distortion showed a greater presence of Killip class III/IV (OR = 5.44; 95% CI, 1.01-229.13; $p = 0.002$) and severe left ventricular severe dysfunction (OR = 3.2; 95% CI, 1.06-9.66; $p = 0.003$).

Conclusion. The initial electrocardiographic pattern in myocardial infarction treated with thrombolysis is not associated with response to thrombolytic treatment but it does detect the size of the infarction and left ventricular dysfunction.

KEY WORDS: myocardial infarction, initial electrocardiographic pattern, prognosis.

INTRODUCCIÓN

En el momento de ingreso hospitalario, métodos sencillos y accesibles, como la anamnesis, la exploración física o el análisis detallado del electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones se han relacionado con las complicaciones y pueden ser útiles para elegir la estrategia terapéutica más adecuada y para obtener de manera temprana una aproximación pronóstica del paciente¹.

Se han publicado varios estudios en los que se intenta determinar el valor predictivo del ECG de ingreso en el infarto agudo de miocardio (IAM). La mayoría de ellos han cuantificado el tamaño del IAM mediante la magnitud de la elevación del segmento ST²⁻⁴, el número de derivaciones afectadas enfrentando la zona de lesión⁵⁻⁷, o en función de alteraciones presentes en el complejo QRS y segmento ST^{8,9}. Cohen et al⁷ encontraron que el número de derivaciones con elevación del segmento ST durante la realización de una angioplastia a la arteria descendente anterior se correlacionaba con el tamaño angiográfico del IAM. Aldrich et al⁵ describieron una fórmula que correlacionaba el número de derivaciones con ascenso del punto J con el tamaño del IAM. Mauri et al¹⁰, en un subestudio del GISSI, encontraron una relación entre el número de derivaciones afectadas durante un IAM anterior y la mortalidad. Sin embargo, Murray et al¹¹ sólo describieron una débil correlación entre el número de derivaciones con ascenso del segmento ST y el tamaño del IAM determinado por la técnica del tecnecio 99 pirofosfato. Yusuf et al¹² y Nielsen² no encontraron ninguna correlación entre el número de derivaciones con ascenso del segmento ST y el pico de la isoenzima MB de la creatinincinasa (CK-MB) o la mortalidad.

Otros autores han descrito una mayor mortalidad en aquellos pacientes que en el momento de ingreso tienen el segmento ST más elevado¹³.

Estos estudios previos referentes a la capacidad pronóstica del ECG en el IAM se han centrado fundamentalmente en mediciones absolutas de la elevación del segmento ST y, aunque con datos contradictorios, en general se acepta que una mayor elevación del segmento ST y un número más elevado de derivaciones afectadas en la cara enfrentada a la zona de lesión se relacionan con un mayor tamaño del IAM y un peor pronóstico. Birnbaum et al¹⁴ han identificado un grupo de alto riesgo a través del análisis de la distorsión terminal del complejo QRS que cursa con un mayor tamaño de infarto y un menor grado de perfusión. Los mecanismos de esta asociación son desconocidos. Se ha sugerido la importancia de la circulación colateral^{15,16}. En definitiva, la distorsión terminal del complejo QRS parece relacionarse con el grado de daño miocárdico y podría tener cierto significado para predecir el grado de perfusión posttrombólisis.

El objetivo de este estudio es intentar hallar algún grado de asociación entre el patrón electrocardiográfico de ingreso del IAM y aquellos pacientes con mayor probabilidad de trombólisis ineficaz.

PACIENTES Y MÉTODOS

Pacientes

Se analizaron retrospectivamente 254 pacientes ingresados de manera consecutiva en la unidad coronaria (UC) durante el período 1992-1996. Se incluyeron en el estudio todos aquellos pacientes con un IAM de menos de 6 h de evolución y que presentaban en el ingreso una imagen electrocardiográfica con onda T positiva sin desarrollo de onda Q.

Los criterios diagnósticos de IAM fueron: dolor torácico de características isquémicas de más de 30 min de duración, aumento de la creatinincinasa (CK) y de su isoenzima CK-MB por encima del doble del valor de referencia de nuestro laboratorio, y cambios electrocardiográficos evolutivos característicos de IAM.

Todos los pacientes finalmente estudiados recibieron tratamiento trombolítico antes de la sexta hora desde el inicio de los síntomas.

Criterios electrocardiográficos

Los pacientes se agruparon según el patrón ECG de ingreso, definido por la presencia o ausencia de distorsión de la porción final del complejo QRS⁸.

La distorsión final del QRS (patrón 2) se definió como la presencia de una elevación del punto J mayor o igual al 50% de la onda R en derivaciones frontales, y/o la desaparición de la onda S en derivaciones precordiales. Dichas alteraciones debían apreciarse por lo menos en 2 derivaciones adyacentes enfrentadas a la zona de lesión (fig. 1).

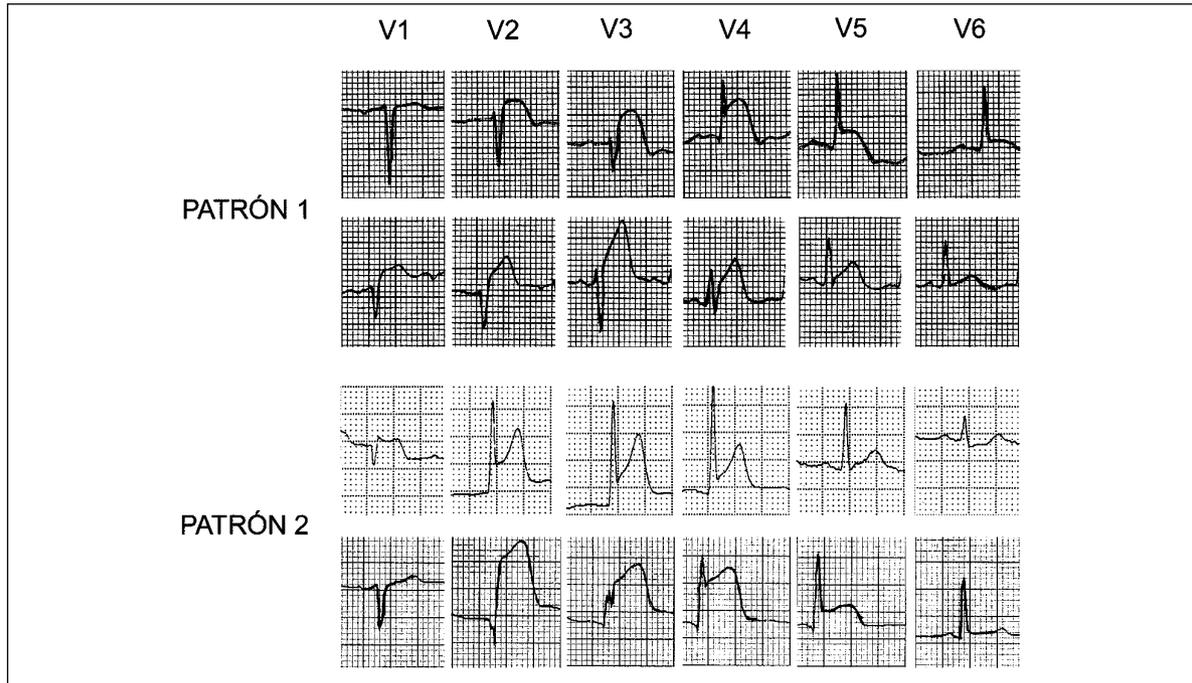


Figura 1. Ejemplos de los diferentes patrones en un IAM de localización anterior. Se define como patrón 2 en las derivaciones precordiales la desaparición de la onda S. En el primer ejemplo de patrón 2 se aprecia una ausencia de la onda S, y en el ejemplo inferior de dicho patrón existe una elevación del punto J superior al 50% de la onda R.

Los pacientes sin distorsión de la parte final del complejo QRS (patrón 1) eran aquellos en los que, a pesar de diferentes grados de elevación del segmento ST en el ECG, en todos los complejos el punto J estaba por debajo del 50% de la onda R en las deri-

vaciones frontales, y/o preservaban la onda S en las derivaciones precordiales (fig. 2).

La elevación del segmento se midió manualmente hacia el 0,05 mV más cercano en cada derivación, a 0,08 ms desde el punto J.

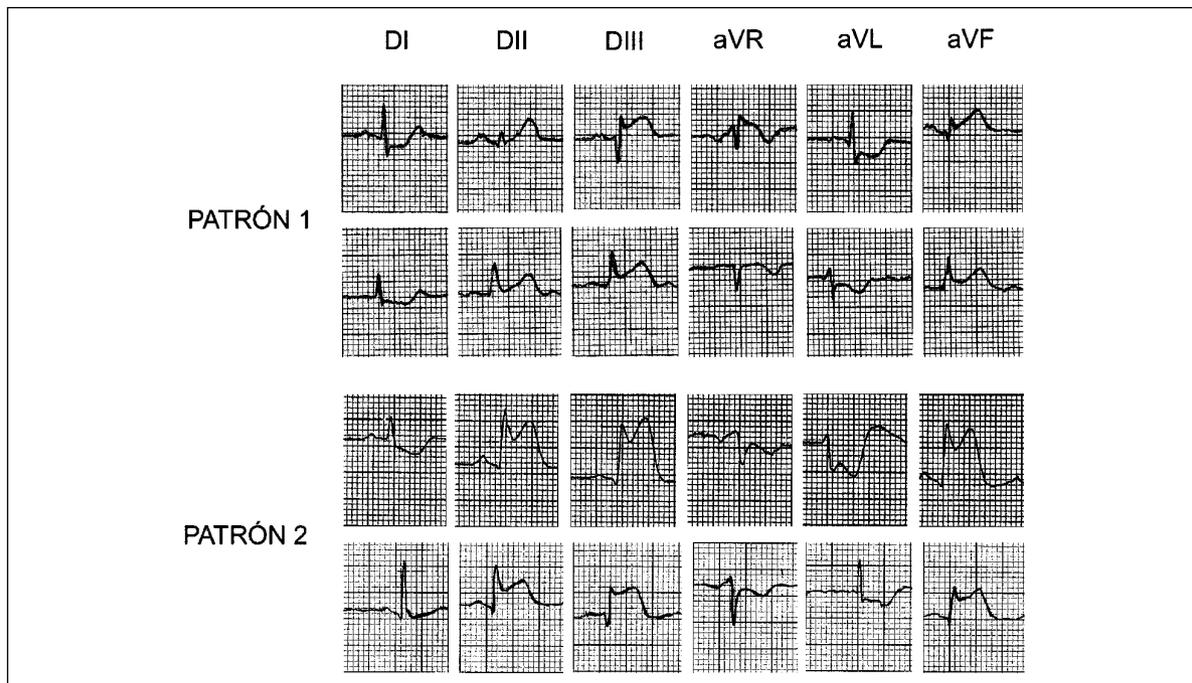


Figura 2. Ejemplos de los diferentes patrones en un IAM de localización inferior. Se define el patrón 2 en esta localización si existe una elevación del punto J mayor o igual al 50% de la onda R. En ambos ejemplos de la figura 2 se aprecia un diferente grado de elevación del segmento ST, pero el punto J es superior al 50% de la altura de la onda R.

Criterios indirectos de reperfusión

Se consideraron criterios indirectos de reperfusión: el pico temprano de CK y CK-MB antes de las 14 h del inicio de los síntomas^{17,18}, y/o un descenso del segmento ST superior al 50%¹⁹ y/o la negativización de la onda T a las 2 horas posttrombólisis²⁰⁻²³.

VARIABLES ESTUDIADAS

Se recogieron variables individuales como la edad, el sexo, el tipo de fibrinolítico utilizado y el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la realización de la trombólisis.

Se realizó un seguimiento hospitalario tras el tratamiento valorando el peor grado de Killip alcanzado durante la estancia de los pacientes en la UC y la presencia de disfunción ventricular izquierda, a través de la fracción de eyección (FE) medida mediante ecocardiografía. También se recogió información referente a la estratificación de riesgo post-IAM, valorando la presencia de arritmias malignas (taquicardia ventricular y fibrilación ventricular), aparición de angina post-IAM y evolución fatal. También se ha intentado asociar el patrón electrocardiográfico con la evolución clínica y los resultados de la ergometría y coronariografía.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se analizaron los datos mediante el paquete estadístico SPSS, expresándose las variables en medias y desviación estándar (DE). Se utilizó el test de la t de Student para analizar diferencias en variables continuas y el de la χ^2 para variables categóricas. Se realizó un análisis de regresión logística multivariante y se calcularon la *odds ratio* (OR) y el intervalo de confianza (IC) del 95%. Un valor de p inferior a 0,05 fue considerado como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

De los 254 pacientes analizados, 30 fueron excluidos por bloqueo de rama derecha o izquierda, 39 por IAM previo y 35 casos más por retraso superior de 6 h desde el tiempo de inicio de los síntomas hasta la realización de la fibrinólisis.

Se estudiaron 150 pacientes: 131 eran varones y 19 mujeres, con una media de edad de 60 (10) años (rango, 32-82 años).

La localización del IAM fue la siguiente: 80 pacientes presentaban IAM inferior, 59 IAM anterior, ocho IAM lateral y tres IAM sin onda Q.

En 100 pacientes no se observó distorsión de la porción final del complejo QRS y en 50 casos sí se apreció dicha distorsión (33 pacientes con IAM inferior, 14 con IAM anterior y tres con IAM lateral).

No hubo diferencias entre los dos grupos en cuanto a la edad o el sexo de los pacientes (tabla 1), ni respecto al tiempo transcurrido desde el comienzo

TABLA 1. Características basales de los pacientes según el patrón ECG

	Patrón 1 (n = 100)	Patrón 2 (n = 50)	p
Sexo	87/13	44/6	NS
Edad (años) media y DE	56 (11)	62 (11)	NS
Hipertensión arterial	34	12	NS
Diabetes mellitus	14	8	NS
Hipercolesterolemia	24	6	NS
Hábito tabáquico	57	29	NS
Angina previa	11	5	NS

de los síntomas al inicio de la trombólisis (221 [82] min en el patrón 1 y 224 [76] min en el patrón 2; p = 0,82). Tampoco se encontraron diferencias respecto al fibrinolítico empleado, utilizándose en 78 casos (78%) rtPA en el patrón 1 y en 39 ocasiones (78%) en pacientes con patrón 2. La estreptocinasa se empleó en 22 casos (22%) con patrón 1 y en 11 (22%) con patrón 2 (p = 1).

El tamaño del IAM valorado mediante el pico máximo de CK y CK-MB (tabla 2) fue mayor en los pacientes con distorsión final del complejo QRS, independientemente de la localización del infarto. El pico de CK en los pacientes con patrón 1 fue de 2.251 (1.564) U y 281 (186) U de CK-MB, mientras que los pacientes con patrón 2 presentaron un pico de CK de 3.207 (1.663) U y 403 (226) U de CK-MB (p < 0,01).

La evolución clínica de los pacientes durante su estancia en la UC fue peor en el grupo de los que presentaban distorsión final del complejo QRS respecto a los que no la presentaban: mayor incidencia de clase Killip III/IV (OR = 5,4; IC del 95%, 1,01-29,1; p < 0,01) y mayor disfunción ventricular izquierda grave medida mediante ecocardiografía (FE < 35%) (OR = 3,2; IC del 95%, 1,06-9,66; p < 0,01). Los pacientes con IAM anterior y patrón de distorsión final del complejo QRS fueron los que presentaron con más frecuencia una evolución a clase Killip III-IV (OR = 12,8; IC del 95%, 1,3-128; p < 0,05) y FE más bajas, siendo en todos los casos menor del 50% (OR = 16,9; IC del 95% 2,8-102,4; p = 0,01).

TABLA 2. Tipo de tratamiento empleado, tiempo de inicio de trombólisis y respuesta a la trombólisis según el patrón ECG

	Patrón 1 (n = 100)	Patrón 2 (n = 50)	p	OR	IC del 95%
Tipo trombólisis rtPA/SK	78/22	39/11	NS		
Inicio trombólisis (min)	221 (82)	224 (76)	NS		
Pico CK ≤ 14 h	66 (66%)	35 (70%)	NS	1,21	0,57-2,56
Pico CK-MB ≤ 14 h	68 (68%)	35 (70%)	NS	1,10	0,51-2,34
ST < 50%	76 (76%)	36 (72%)	NS	1,2	0,57-2,65
T negativa	57 (54%)	27 (54%)	NS	1,1	0,57-2,23

Pico CK ≤ 14 h: pico de creatinincinasa antes de las 14 h; pico CK-MB ≤ 14 h: pico de la isoenzima MB de la creatinincinasa antes de las 14 h; ST < 50%: descenso del segmento ST más del 50% 2 h después de finalizar la trombólisis; T negativa: onda T negativa 2 h después de finalizar la trombólisis. rtPA: activador tisular del plasminógeno recombinante; SK: estreptocinasa.

TABLA 3. Tamaño del IAM y evolución clínica según el patrón ECG

	Patrón 1 (n = 100)	Patrón 2 (n = 50)	p	OR	IC del 95%
Pico CK (U/l)	2.251 (1.564)	3.207 (1.662)	< 0,05		
Pico CK-MB (U/l)	281 (186)	404 (226)	< 0,05		
Killip III/IV	2 (2%)	5 (10%)	< 0,05	5,44	1,01-29,13
FE < 35%	6 (6%)	9 (18%)	< 0,05	3,20	1,06-9,66
Angina post-IAM	13 (13%)	4 (8%)	NS	0,58	0,17-1,88
Arritmias malignas	3 (3%)	5 (10%)	NS	3,59	0,82-15,69
Fallecidos	2 (2%)	2 (2%)	NS	2,04	0,27-14,93

CK: creatinincinasa; CK-MB: isoenzima MB de la creatinincinasa; FE: fracción de eyección.

Al analizar de manera global la presencia de criterios indirectos de reperfusión no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de pacientes, según el patrón ECG (tabla 3). Los enfermos tratados con rTPA presentaban una mejor reperfusión respecto a los tratados con estreptocinasa en cuanto a tiempo (pico CK < 14 h en 85 frente a 16 pacientes; $p < 0,05$) y evolución ECG (ST < 50% en 94 frente a 18 pacientes; $p < 0,05$), independientemente del patrón ECG de ingreso.

Si relacionamos los criterios de reperfusión con la localización del IAM, los enfermos con IAM de localización anterior, sin presentar diferencias en cuanto a la precocidad de los picos de CK y CK-MB respecto a los que tenían IAM inferior, sí tenían mayor persistencia del segmento ST elevado ($p < 0,05$) y de la onda T positiva ($p < 0,05$) en los ECG posfibrinólisis. Estas diferencias, sin embargo, no se mantenían al introducir el patrón ECG en el análisis.

En la estratificación de riesgo posterior realizada a estos enfermos no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos.

En aquellos pacientes a los que se les realizó cateterismo cardíaco ($n = 33$) no se apreciaron variaciones en cuanto al número de vasos afectados ($p = NS$).

Posteriormente, con las variables significativas del análisis univariado se realizó una regresión logística, en la que sólo la FE < 35% reveló una asociación con la distorsión final del complejo QRS (OR = 3,2; IC del 95%, 1,06-9,66; $p < 0,05$)

DISCUSIÓN

El patrón ECG de ingreso como factor pronóstico. Estudios previos

Diversos autores han estudiado las alteraciones del complejo QRS en relación con el pronóstico de los pacientes, apreciando una correlación de la distorsión del complejo QRS (patrón 2) en el ECG de ingreso con un mayor pico de CPK, más disfunción ventricular y mayor mortalidad^{9,14,24-26}.

Aunque, a diferencia de algunos autores, no encontramos una mayor prevalencia de la distorsión del complejo QRS en los IAM anteriores, nuestro estudio corrobora que los pacientes con patrón 2 en el ECG de ingreso tienen infartos de mayor tamaño, medidos por elevación enzimática, con peor clase Killip durante su estancia en la UC y con una FE inferior, alcanzando todas estas variables significación

estadística. De esta manera se establece un grado de asociación evidente entre el patrón ECG de ingreso y las variables previamente descritas.

Explicación electrofisiológica del patrón inicial

Se desconoce, por el momento, el origen de la distorsión de la porción final del complejo QRS. Para Birnbaum et al^{14,27}, esta distorsión podría deberse a una alteración de la velocidad de conducción en las fibras de Purkinje. Este retraso en la conducción provoca un aumento de la onda R y una desaparición de la onda S.

Como el sistema de Purkinje es menos sensible a la isquemia que las células miocárdicas, el grado de isquemia debe ser mayor, debido a que la oclusión coronaria es completa, a la falta de circulación colateral o a la inexistencia de un preconditionamiento miocárdico previo gracias a la presencia de episodios de angina antes del IAM. A pesar de que Birnbaum et al, en un subanálisis retrospectivo, no encontraron diferencias en el grado de circulación colateral, estos datos no coinciden con nuestras observaciones¹⁶. Lee et al²⁶ también han observado recientemente que la ausencia de circulación colateral se asocia al patrón de distorsión terminal del complejo QRS.

Limitaciones del estudio. Determinación del grado de asociación entre la respuesta al tratamiento trombolítico y el patrón ECG de ingreso

La principal limitación del estudio es la de no disponer de coronariografía en todos los pacientes ya que, en líneas generales, los datos clínicos indirectos no son buenos marcadores de reperfusión, y no hay ningún dato ni conjunto de datos clínicos que sean predictivos de reperfusión coronaria. Los criterios indirectos de reperfusión utilizados en este trabajo están ampliamente descritos en la bibliografía y son aplicados de manera rutinaria en todas las unidades coronarias¹⁷⁻²³. Así, por ejemplo, el pico temprano de CK y CK-MB presenta una sensibilidad del 84%, una especificidad del 85%, un valor predictivo positivo del 98% y un valor predictivo negativo del 64%¹⁷. Otro de los datos clínicos indirectos de reperfusión, el análisis del segmento ST, es qui-

zás el parámetro más estudiado en la bibliografía. Califf et al¹⁹ encontraron que, en el 96% de los casos con normalización del segmento ST después de la infusión de rtPA, la arteria coronaria responsable del IAM estaba permeable.

Se han llevado a cabo estudios que han correlacionado la imagen ECG de ingreso con el resultado del tratamiento trombolítico, según la elevación del segmento ST o la puntuación del complejo QRS²⁸, sugiriéndose que la fibrinólisis reduciría más el tamaño del IAM en pacientes sin distorsión final del complejo QRS²⁷. Nosotros no hemos encontrado diferencias entre los patrones ECG respecto a la presencia de criterios indirectos de reperfusión (pico temprano de CK y CK-MB, descenso del segmento ST mayor del 50% y negativización de la onda T) tras tratamiento trombolítico.

Por otra parte, en la posterior estratificación de riesgo realizada a estos enfermos no hubo diferencias en cuanto a la presencia de angina post-IAM o el resultado de la ergometría. Con la limitación de no disponer de coronariografía en todos los pacientes, en aquellos casos en los cuales se llevó a cabo no encontramos diferencias en cuanto al número de vasos afectados, al igual que se ha descrito previamente¹⁴.

En este estudio, por tanto, el patrón ECG de ingreso no se asocia con la respuesta al tratamiento trombolítico, ni con la aparición de complicaciones isquémicas post-IAM.

CONCLUSIÓN

En nuestro grupo de pacientes, el patrón electrocardiográfico de ingreso en el IAM, clasificado según la distorsión de la porción final del complejo QRS, no se asocia con la respuesta al tratamiento trombolítico, aunque sí existe un grado de asociación entre dicha alteración electrocardiográfica y la aparición de disfunción ventricular izquierda y mayor tamaño del IAM.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos a Ll. Llopart su colaboración en la realización de las figuras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruschi JE, Brand DA, Acampora D, Chalmer B, Wackers FJ. Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1985;312:1137-41.
2. Nielsen BL. ST-segment elevation in acute myocardial infarction: prognostic importance. *Circulation* 1973;48:338-45.
3. Willems JL, Willems RJ, Willems GM, Arnold AER, Van der Werf F, Verstraete M. Significance of initial ST segment elevation and depression for the management of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990;82:1147-58.

4. Bar FW, Vermeer F, de Zwaan C, Ramentel M, Braat S, Siemoons ML, et al. Value of the admission electrocardiogram in predicting outcome of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: a randomized trial conducted by the Netherlands Interuniversity Cardiology Institute. *Am J Cardiol* 1987;59:6-13.
5. Aldrich HR, Wagner NB, Boswick J, Corsa AT, Jones MG, Grande P, et al. Use of the initial ST-segment deviation for prediction of final electrocardiographic size of acute myocardial infarcts. *Am J Cardiol* 1988;61:749-53.
6. Christian TF, Gibbons RJ, Clements IP, Berger PB, Selvester RH, Wagner GS. Estimates of myocardium at risk and collateral flow in acute myocardial infarction using electrocardiographic indexes with comparison to radionuclide and angiographic measures. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:388-93.
7. Cohen M, Scharpf SJ, Rentrop KP. Prospective analysis of electrocardiographic variables as markers for extent and location of acute wall motion abnormalities observed during coronary angioplasty in human subjects. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:17-24.
8. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Blum A, Mager A, Gabbay U. Prognostic significance of the initial electrocardiographic pattern in a first acute anterior wall myocardial infarction. *Chest* 1993;103:1681-7.
9. Birnbaum Y, Herz I, Sclarovsky S, Zlotikamien B, Chetrit A, Olmer L, et al. Prognostic significance of the admission electrocardiogram in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1128-32.
10. Mauri F, Gasparini M, Barbonaglia L, Santoro E, Franzosi MG, Tognoni G. Prognostic significance of the extent of myocardial injury in acute myocardial infarction treated by streptokinase (the GISSI trial). *Am J Cardiol* 1989;63:1291-5.
11. Murray RG, Peshock RM, Parkey RW, Bonte FJ, Willerson JT, Blomquist CG. ST isopotential precordial surface maps in patients with acute myocardial infarction. *J Electrocardiography* 1979;12:55-64.
12. Yusuf S, López R, Maddison A, Maw P, Ray N, McMillan S. Value of electrocardiogram in predicting and estimating infarct size in man. *Br Heart J* 1979;42:286-93.
13. Marik PE, Lipman J, Eidelman JJ, Erskine PJ. Clinical prediction of early death in acute myocardial infarction: a prospective study of 253 patients. *S Afr Med J* 1990;77:178-82.
14. Birnbaum Y, Kloner R, Sclarovsky S, Cannon C, McCabe C, Davis V, et al, for the TIMI 4 Investigators. Distorsion of the terminal portion of the QRS on the admission electrocardiogram in acute myocardial infarction and correlation with infarct size and long term prognosis (Thrombolysis in Myocardial Infarction 4 Trial). *Am J Cardiol* 1996;78:396-403.
15. Christian TF, Gibbons RJ, Clements IP, Berger PB, Selvester RH, Wagner GS. Estimates of myocardium at risk and collateral flow in acute myocardial infarction using electrocardiographic indexes with comparison to radionuclide and angiographic measures. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:388-93.
16. Fiol M, Ayestarán JJ, Pérez J, Jurado MT, Carrillo A, Velasco J, et al. Valor pronóstico del patrón electrocardiográfico en el infarto agudo de miocardio. Relación con el grado de circulación colateral [abstract]. *Rev Esp Cardiol* 2000;53: (Supl 2):168.
17. Hohnloser SH, Zabel M, Kasper W, Meinertz T, Just H. Assessment of coronary artery patency after thrombolytic therapy: accurate prediction utilizing the combined analysis of three noninvasive markers. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:44-9.
18. Pérez Villa F, García Dorado D. Detección de reperfusión en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1992;45 (Supl 2):72-83.
19. Califf RM, O'Neil W, Stack RS. Failure of simple clinical measurements to predict perfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Intern Med* 1988;108:658-62.
20. Doevendans PA, Gorgels AP, Van der Zee R, Partouns J, Bar FW, Wellens HJ. Electrocardiographic diagnosis of reperfusion during thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;75:1206-10.
21. Nakajima T, Kagoshima T, Fujimoto S, Hashimoto T, Dohi K. The deeper the negative of the T waves recorded, the greater is the effectiveness of reperfusion of the myocardium. *Cardiology* 1996;87:91-7.
22. Corbalan R, Prieto JC, Chávez E, Nazzari C, Cumsille F, Krucoff M. Bedside markers of coronary artery patency and short

term prognosis of patients with acute myocardial infarction and thrombolysis. *Am Heart J* 1999;138:533-9.

23. Wehrens XH, Doevendans PA, Ophuis TJ, Wellens HJ. A comparison of electrocardiographic changes during reperfusion of acute myocardial infarction by thrombolysis or percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 2000;139: 430-6.

24. Hasdai D, Porter A, Birnbaum Y, Strahilevitz J, Sclarovsky S. Predicting postinfarction left ventricular dysfunction based on the configuration of the QRS complex and ST segment in the initial ECG of patients with a first anterior wall myocardial infarction. *Cardiology* 1996;87:125-8.

25. García Rubira JC, Pérez Leal I, García Martínez JT, Molano F, Hidalgo R, Gómez Barrado JJ et al. The initial electrocardiogram pattern is a strong predictor of outcome in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1995;51:301-5.

26. Lee CH W, Hong MK, Yang HS, Choi SW, Kim JJ, Park SW, et al. Determinants and prognostic implications of terminal QRS complex distortion in patients treated with primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001; 88:210-3.

27. Birnbaum Y, Maynard C, Wolfe S, Mager A, Strasberg B, Rechavia E, et al. Terminal distortion on admission is better than ST-segment measurements in predicting final infarct size and assessing the potential effect of thrombolytic therapy in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999;84:530-4.

28. Hathaway WR, Peterson ED, Wagner GS, Granger CB, Zabel KM, Pieper KS, et al. Prognostic significance of the initial electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction. *Gusto-I investigators. Global utilization of streptokinase and t-PA for occluded coronary arteries. JAMA* 1998;279:387-91.