

## El electrocardiograma en la estimación inicial del pronóstico de pacientes con infarto agudo de miocardio

F. GARCÍA DÍAZ, J.I. SÁNCHEZ OLMEDO, J. FRÍAS OCHOA Y J. FAJARDO LÓPEZ-CUERVO

Unidad de Cuidados Intensivos y Coronarios. Hospital Militar Vigil de Quiñones. Sevilla.

**Objetivo.** Revisar la información con importancia pronóstica que puede obtenerse a partir de los electrocardiogramas iniciales de los pacientes con infarto agudo de miocardio.

**Fuente de datos.** Investigación bibliográfica realizada mediante la base de datos Medline®, en CD-ROM, del período comprendido entre enero de 1970 y abril de 1999. Se seleccionaron y cribaron publicaciones en español, inglés, francés e italiano, en las cuales se hubiera utilizado algún tipo de análisis estadístico de los datos.

**Resultados.** El examen minucioso de los electrocardiogramas iniciales de los pacientes con infarto agudo de miocardio permite precozmente:

1. Detectar marcadores de susceptibilidad aumentada a las arritmias malignas.
2. Reconocer la presencia o ausencia de reperfusión tras la administración de trombolíticos.
3. Describir patrones eléctricos característicos de ciertas lesiones coronarias.
4. Identificar pacientes con infartos más extensos y peor pronóstico.

Esta información es de relevancia clínica para la selección de los pacientes que obtendrán un mayor beneficio de técnicas de revascularización más agresivas y de un período de monitorización más prolongado.

**Conclusiones.** El electrocardiograma al ingreso es muy útil para la estimación inicial del riesgo en pacientes con infarto agudo de miocardio. Para ello se requiere realizar un registro ampliado de 18 derivaciones.

---

Correspondencia: Dr. Fernando García Díaz.  
Unidad de Cuidados Intensivos y Coronarios.  
Hospital Militar Vigil de Quiñones.  
Avda. de Jerez s/n.  
41013 - Sevilla.

Manuscrito aceptado el 20-1-2000.

**PALABRAS CLAVE:** *electrocardiograma, infarto de miocardio, arterias coronarias, estratificación del riesgo postinfarto.*

### EARLY ASSESSMENT OF OUTCOME BY ELECTROCARDIOGRAM IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

**Objective.** The aim of this work is to review the information with prognostic importance that can be obtained from the initial electrocardiograms of patients with acute myocardial infarction.

**Source of data.** Relevant publications published between January 1970 and April 1999 were located by computerized search of the Medline® database in CD-ROM. Only papers in Spanish, English, French and Italian, when they included any type of statistical data analysis, were selected.

**Results.** Careful examination of initial electrocardiograms of patients with acute myocardial infarction permits early:

1. To detect markers of increased susceptibility to malignant ventricular arrhythmias.
2. To recognize the presence or absence of reperfusion after thrombolytic therapy.
3. To describe characteristic electrical patterns of certain coronary lesions.
4. To identify patients with larger infarctions and worse outcome.

This information is of clinical importance for selecting patients that will obtain the best benefit from aggressive revascularization procedures and more extended monitoring period.

**Conclusions.** The admission electrocardiogram is very useful for initial risk assessment in patients with acute myocardial infarction. In order to achieve that objective an enhanced 18-lead electrocardiogram is mandatory.

**KEY WORDS:** *Electrocardiogram, myocardial infarction, coronary arteries, postinfarction risk stratification.*

(*Med Intensiva* 2000; 24: 220-229)

## INTRODUCCIÓN

La demostración de que la reperfusión precoz, ya sea mediante fibrinólisis o angioplastia, mejora el pronóstico del infarto agudo de miocardio (IAM), se ha traducido en la necesidad de un rápido diagnóstico de esta entidad<sup>1,2</sup>. Esta necesidad de un diagnóstico precoz del IAM ha convertido, en el momento actual, al electrocardiograma (ECG) en la prueba pivote tanto para el diagnóstico como para la decisión de iniciar la fibrinólisis en pacientes con sospecha de IAM<sup>3</sup>. Dado que las intervenciones terapéuticas son más efectivas en los infartos más graves, se ha hecho obvia la necesidad de utilizar indicadores clínicos que tengan importancia pronóstica y que sean rápidamente disponibles, sencillos y objetivos con el fin de identificar a los pacientes postinfarto de mayor riesgo.

A pesar de que el ECG proporciona información útil para detectar la presencia de reperfusión, estimar la extensión del miocardio isquémico e identificar la arteria responsable del infarto (ARI) y, por ende, de gran valor pronóstico, los clínicos tradicionalmente han prestado una menor atención a estos aspectos de la interpretación electrocardiográfica (tabla 1).

El propósito de este trabajo es revisar la información con importancia pronóstica que puede ser obtenida a partir del examen de los ECG iniciales de los pacientes con IAM y que puede servir de gran ayuda para la valoración inicial y la estratificación del pronóstico de estos pacientes.

## MARCADORES ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE SUSCEPTIBILIDAD ARRÍTMICA

La incidencia de fibrilación ventricular (FV) asociada al IAM está subestimada en los diversos estudios ya que un número importante de pacientes la experimentan fuera del hospital y no suelen sobrevivir<sup>4</sup>. La incidencia comunicada de FV oscila entre el 2% y el 15%, con un pico de incidencia en las primeras tres a cuatro horas que declina rápidamente durante las siguientes doce horas<sup>5</sup>. Es decir, la propensión a sufrir FV es máxima en las primeras horas desde el inicio del IAM, cuando el paciente presenta dolor y el ECG muestra la presencia de isquemia miocárdica transmural (elevación del segmento ST), declinando exponencialmente a partir de entonces<sup>6</sup>. Se han descrito tres indicadores electrocardiográficos de tendencia aumentada a la FV durante la fase hiperaguda del infarto: la extensión del área isquémica, el aumento del tono adrenérgico y las arritmias premonitorias.

### Extensión del área isquémica

La incidencia de FV está directamente relacionada con el tamaño del área isquémica<sup>7</sup>. Ésta puede

TABLA 1. Marcadores electrocardiográficos de utilidad para la valoración inicial del riesgo en el infarto agudo de miocardio

<b>Susceptibilidad a la fibrilación ventricular</b>
Tamaño del área isquémica: sumatorio del ST
Hiperadrenergia: taquicardia sinusal, CVP
Arritmias premonitorias
<b>Detección de la reperfusión</b>
Velocidad de resolución del ST
Inversión precoz onda T
Arritmias de reperfusión: RIVA, TVNS
<b>Identificación de la ARI</b>
ACD proximal
ADA proximal
ADA distal
Distinción ACD de la ACX
Tronco coronario izquierdo o equivalente
<b>Estratificación de subgrupos de riesgo</b>
IAM no-Q frente a onda Q
IAM anterior frente a inferior
IAM inferior
Infarto de ventrículo derecho
Bloqueo AV alto grado
Depresión ST precordiales derechas
Elevación ST V <sub>7</sub> -V <sub>9</sub>
IAM anterior
Anterolateral extenso
Bloqueos de rama
Distorsión porción terminal QRS

IAM: infarto agudo de miocardio; ARI: arteria responsable del infarto; ECG: electrocardiograma; ADA: arteria coronaria descendente anterior; ACD: arteria coronaria derecha; ACX: arteria coronaria circunfleja; CVP: contracciones ventriculares prematuras; TVNS: taquicardia ventricular no sostenida; RIVA: ritmo idioventricular acelerado.

valorarse de forma aproximada en el ECG al ingreso mediante el cálculo del sumatorio del ST ( $\Sigma$  ST): esto es, la suma expresada en mm de las desviaciones del segmento ST tanto hacia arriba como hacia abajo, medidas a 80 mseg del punto J<sup>8</sup>. Así, se consideran con mayor riesgo arrítmico los pacientes con infartos con  $\Sigma$  ST > 8 mm en casos de localización inferior o con  $\Sigma$  ST > 12 mm en casos de localización anterior<sup>9</sup>.

### Aumento del tono adrenérgico

La activación del sistema simpático que acompaña con frecuencia a los IAM de cara anterior, ratificado por una frecuencia cardíaca > 100 lpm., puede favorecer la irrupción de FV. De hecho, se ha comprobado que el período de susceptibilidad máxima a la FV, coincidente con las primeras horas tras el infarto, se correlaciona muy bien con la fase en que la hiperactividad simpática es máxima<sup>10</sup>.

### Arritmias premonitorias

Estudios antiguos sugirieron que la aparición de ciertos tipos de arritmias ventriculares en el IAM, como las contracciones ventriculares prematuras (CVP) pareadas o precoces (fenómeno de R/T) y las salvas de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS), se asociaban a una mayor propensión a sufrir FV<sup>11</sup>. Aunque es una experiencia generalizada que el fenómeno

de R/T en ocasiones es el desencadenante de FV durante las primeras horas del IAM, se ha encontrado que tal manifestación no es un predictor ni sensible ni específico de la aparición de arritmias ventriculares malignas. Así, se ha observado que la incidencia del fenómeno R/T es similar en pacientes que desarrollan FV que entre los que no la desarrollan. Por otra parte, la FV puede ocurrir en ausencia de arritmias premonitorias en aproximadamente el 40%-83% de los pacientes con IAM<sup>12,13</sup>.

### **INDICADORES ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE REPERFUSIÓN**

Los indicadores electrocardiográficos de reperfusión descritos hasta la fecha son los siguientes:

#### **Resolución rápida del segmento ST**

La velocidad de normalización del segmento ST en ECG seriados es un marcador fiable de reperfusión de la ARI<sup>14</sup>. Se ha observado que la rápida resolución de la supradesnivelación del segmento ST, evaluado como descenso del  $\Sigma$  ST  $\geq$  50% entre el ECG pretrombolisis y el obtenido a las tres horas, era un poderoso predictor de ARI abierta, infartos más pequeños y función ventricular más preservada<sup>15</sup>. Otros estudios han observado que la velocidad de normalización del ST está relacionado con las tasas de mortalidad a los 30 días postinfarto. Los investigadores del estudio GISSI-2<sup>16</sup> encontraron que una reducción de la magnitud de la elevación del ST > 50% dentro de las cuatro horas siguientes a la terapia trombolítica se asoció a una disminución significativa de la mortalidad a los 30 días.

#### **Inversión precoz de la onda T**

La aparición precoz, generalmente dentro de las primeras doce horas postrombolisis, de inversión de la onda T en las derivaciones con elevación del ST se ha relacionado a una mayor permeabilidad de la ARI, mejor función ventricular residual y más favorable evolución hospitalaria<sup>17</sup>.

#### **Arritmias de reperfusión**

La relación entre arritmias ventriculares y reperfusión sigue siendo un tema controvertido. Mientras unos autores han comprobado una mayor incidencia estadísticamente significativa, de ritmo idioventricular acelerado (RIVA) y salvos de TVNS en pacientes postrombolisis con reperfusión demostrada que en pacientes con persistencia de la oclusión coronaria<sup>18,19</sup>, otros investigadores han encontrado que tales arritmias ventriculares, aunque frecuentes en el período postrombolisis, tienen poca especificidad para el diagnóstico de reperfusión<sup>20</sup>. No obstante, su utilidad clínica se refuerza significativamente cuando son

coincidentes en el tiempo con una rápida normalización del segmento ST<sup>21</sup>. En cuanto a la arteria coronaria derecha (ACD), su reperfusión se asocia frecuentemente con bradicardia sinusal, bloqueo aurículo-ventricular (AV) de alto grado, generalmente acompañado con hipotensión sistémica, con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 100%<sup>21</sup>.

### **CLAVES ELECTROCARDIOGRÁFICAS PARA IDENTIFICAR LA ARTERIA RESPONSABLE DEL INFARTO**

La identificación de la ARI mediante la angiografía coronaria es a veces difícil de determinar por: la coexistencia de otras lesiones en otras arterias coronarias, las grandes variaciones individuales con respecto al árbol coronario y por la presencia de colaterales aportando flujo distal a la oclusión coronaria<sup>22</sup>. En tales casos, la identificación de la ARI puede facilitarse mediante la observación de alteraciones de la motilidad regional (cineventriculografía o ecocardiografía) y por patrones más o menos característicos en el ECG (tabla 2). La identificación de estos patrones electrocardiográficos se encuentra seriamente limitada en presencia de trastornos de la conducción intraventricular, afectación multivaso o infarto previo y requiere la realización de un registro de 18 derivaciones, esto es, ampliado con las tres precordiales derechas (V<sub>3</sub>R-V<sub>4</sub>R-V<sub>5</sub>R) y las tres posteriores (V<sub>7</sub>-V<sub>8</sub>-V<sub>9</sub>).

#### **Lesión de la arteria coronaria derecha**

La asociación de elevación del ST en II, III y aVF con la elevación del ST  $\geq$  1 mm en V<sub>4</sub>R identifica con alta sensibilidad y especificidad a pacientes con afectación del ventrículo derecho (VD) y obstrucción proximal de la ACD (fig. 1). Dado que la irrigación del nodo AV es suministrada de forma exclusiva por la arteria nodal, rama proximal de la ACD, aproximadamente la mitad de estos pacientes desarrollarán bloqueo AV de alto grado<sup>23,24</sup>. Ocasionalmente, y siempre en el contexto de dominancia izquierda (< 10% de la población)<sup>22</sup>, la arteria circunfleja (ACX) puede ser el vaso culpable de casos de IAM inferior con extensión a VD<sup>25</sup>.

Aunque de observación muy inusual, la presencia de elevación del ST de V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub> con la magnitud de esta elevación decreciendo de derecha a izquierda, asociada a cambios electrocardiográficos de IAM inferior, es un hallazgo altamente específico de afectación proximal de la ACD y afectación concomitante del VD<sup>26-29</sup>.

#### **Lesión de la arteria circunfleja**

Un tercio de los IAM inferiores son debidos a oclusión de la ACX. Aproximadamente la mitad de los pacientes con infartos producidos por oclusión de la ACX se presentan con patrones atípicos en el

TABLA 2. Correlación entre la localización/extensión del IAM, situación de la oclusión de la ARI, hallazgos del ECG y mortalidad a los 30 días

Localización IAM	Sitio de oclusión ARI	ECG	Mortalidad 30 días*
Anteroseptal	ADA distal	↑ ST V <sub>1</sub> - V <sub>4</sub>	6,8%
Anterolateral extensa	1. <sup>a</sup> diagonal ADA proximal 1. <sup>a</sup> perforante septal	↑ ST V <sub>1</sub> V <sub>6</sub> I, aVL con frecuencia: - ↓ ST II, III, aVF - ↓ HBA o BRD	19,6%
Inferior extenso (VD, posterolateral)	ACD proximal o ACX proximal dominante	↑ ST II, III, aVF y, además: - ↑ ST V <sub>4</sub> R - ↑ ST V <sub>6</sub> -V <sub>9</sub> - R > S, ↓ ST en V <sub>2</sub>	6,4%
Inferior "puro"	ACD distal ACX	↑ ST II, III, aVF	4,5%

IAM: infarto agudo de miocardio; ARI: arteria responsable del infarto; ECG: electrocardiograma; ADA: arteria coronaria descendente anterior; ACD: arteria coronaria derecha; ACX: arteria coronaria circunfleja; VD: ventrículo derecho; BRD: bloqueo rama derecha; HBA: hemibloqueo anterior izquierdo. (\*) % de mortalidad obtenidos del estudio GUSTO-1<sup>2</sup>.

ECG inicial o cambios mínimos en el segmento ST en las derivaciones inferiores. Por lo tanto, de los tres vasos coronarios, es la ACX la que exhibe una peor correlación entre su oclusión y la aparición de cambios eléctricos característicos<sup>30</sup>. La expresión electrocardiográfica más frecuente de lesión de la ACX es la elevación del ST en las derivaciones inferiores con descenso del ST-T en V<sub>4</sub>R, asociado o no a elevación del ST en las derivaciones laterales (aVL y V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub>)<sup>30</sup>. Birnbaum et al<sup>31</sup>, encontraron que la elevación del ST en aVL acompañado de la depresión en V<sub>2</sub> predecía lesión en la arteria obtusa marginal (AOM) o la ACX con una sensibilidad del 68%, un valor predictivo positivo del 100% y valor predictivo negativo del 98%.

### Diferenciación entre lesión de la arteria coronaria derecha y la circunfleja en el IAM inferior

Aunque el IAM inferior es con más frecuencia consecuencia de lesión de la ACD, también puede

producirse por lesión de la ACX. Su distinción de forma no invasiva no solamente tendría valor teórico sino también implicaciones en la práctica clínica: durante la angioplastia, nos podría ayudar a decidir sobre cuál de las dos arterias intervenir en caso de encontrar lesiones en ambas coronarias, derecha y circunfleja.

Aunque en general, los infartos inferiores debido a lesión en la ACD exhiben mayores elevaciones del ST en la cara inferior que los debidos a la ACX, es la relación de la magnitud de la elevación del ST entre las derivaciones II y III la que muestra una mayor utilidad diagnóstica. Así, la elevación del segmento ST en III > II es sugestiva de lesión de la ACD y la elevación en II > III se comporta como un marcador específico de lesión en la ACX<sup>32,33</sup> (fig. 1).

El análisis de las derivaciones I, aVL y V<sub>4</sub>R, en el contexto del IAM inferior, puede aportar valiosas pistas para distinguir la ACD de la ACX como responsables del mismo.

1. El descenso asociado del segmento ST en la derivación I apunta hacia lesión de la ACD, mientras que si éste se muestra isoelectrico o discretamente elevado en I y/o aVL el infarto suele deberse a lesión de la ACX<sup>34</sup>.

2. Dado que la afectación del VD, evidenciada por elevación del ST en V<sub>4</sub>R, es mayoritariamente (> 90%) secundaria a la obstrucción proximal de la ACD, su presencia prácticamente descarta la lesión de la ACX<sup>24</sup>.

3. La constatación en V<sub>4</sub>R de un descenso del ST, con pendiente hacia abajo y onda T negativa, favorece la oclusión de la ACX<sup>24</sup>.

Se ha observado que el grado de descenso del ST en V<sub>2</sub> desproporcionado con respecto al grado de ascenso del mismo en las derivaciones inferiores tiene valor diagnóstico. Así, Prieto et al<sup>32</sup>, encontraron que la suma aritmética del ST en aVF más el ST en V<sub>2</sub> > 0 diagnosticaba lesión en la ACD con una sensibilidad del 86,5% y una especificidad del 90%, mientras que la suma del ST en III más el ST en V<sub>2</sub> < 0 se observaba en pacientes con lesión de la ACX con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 100%. Lew et al<sup>35</sup>, emplearon el cociente entre la

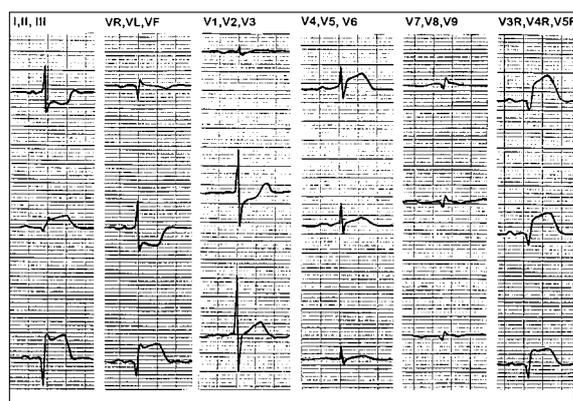


Fig 1. Infarto agudo de miocardio (IAM) inferior con extensión posterior y ventrículo derecho (VD). Elevación del ST en cara inferior (III > II), posterior y en V<sub>4</sub>R. R > S en V<sub>2</sub>. Σ7 ST de 42 mm. Nótese la grave distorsión del QRS. El paciente evolucionó con síndrome de bajo gasto por fallo biventricular. El valor pico de CPK fue de 3.853 U/l. La coronariografía objetivó oclusión total de la arteria coronaria derecha (ACD) proximal.

magnitud del descenso del ST en  $V_2$  y el ascenso del mismo en aVF (ST  $V_2$ /ST aVF). Este grupo encontró que cuando este cociente era igual o inferior a 0,5 se asoció lesión en la ACD con una sensibilidad del 79% y una especificidad del 91%, respectivamente. Por tanto, los resultados de estos estudios indican que, en el IAM inferior, el descenso desproporcionado del ST en  $V_2$  con respecto al grado de ascenso del mismo en aVF favorece el compromiso de la ACX, expresión eléctrica de la afectación isquémica de la cara posterolateral. Por contra, la ausencia de depresión del ST en  $V_2$  excluye virtualmente la ACX como responsable del IAM inferior.

Otra clave electrocardiográfica para distinguir la lesión en ACD de la de la ACX en casos de IAM inferior la proporcionaría la observación de las derivaciones posteriores. Así, mientras que la elevación del ST de  $V_7$  a  $V_9$  puede ser producida tanto por lesión de la ACD como por la ACX, su ausencia favorece fuertemente a la ACD como ARI<sup>36</sup>.

### Lesión de la arteria descendente anterior

Las lesiones de la arteria descendente anterior (ADA) están invariablemente asociadas a infartos localizados a nivel de los dos tercios anteriores del tabique y cara anterior<sup>37</sup>. En términos generales, el tamaño del área infartada está directamente relacionado con la altura donde se halla ubicada la lesión de la ADA y ésta puede deducirse del ECG por la expresividad eléctrica asociada que traduce la presencia de englobamiento de sus dos primeras ramas: la 1ª perforante septal (S1) o la 1ª diagonal (D1). Durante el curso de un infarto anterior con ST elevado en  $V_1$  a  $V_4$ , la coexistencia de ST supradesnivelado en I y aVL con imagen especular en II, III y aVF puede identificar lesión en la ADA proximal a la D1, mientras que si la oclusión es distal a ésta, el segmento ST es isoelectrico en las derivaciones inferiores<sup>31,38</sup>.

Las lesiones de la ADA proximales a la salida de la S1 producen una necrosis extensa que incluye el tabique, la cara anterior y la pared lateral alta, expresado por elevación del ST de  $V_1$  a  $V_6$ , I y aVL, con ascensos del ST en  $V_3$  (con frecuencia > 5 mm) y suelen acompañarse de descenso recíproco del ST en II, III y aVF, ascenso del ST en aVR, bloqueo de rama derecha agudo y fallo cardíaco<sup>38</sup>.

### Lesión del tronco coronario izquierdo

Los pacientes con IAM secundario a lesión del tronco coronario izquierdo (TCI), o el llamado "equivalente de tronco", es decir, las obstrucciones proximales simultáneas de la ADA y la ACX, suelen sufrir muerte súbita por FV o fallecer por fallo de bomba a las pocas horas del ingreso y excepcionalmente llegan vivos al gabinete de hemodinámica<sup>39</sup>. En los pacientes que sobreviven suele observarse en la coronariografía, de forma constante,

una rica red de colaterales provenientes de una ACD dominante que consigue perfundir todo el sistema arterial coronario izquierdo. Se debe sospechar este tipo de lesión en pacientes con elevaciones simultáneas del segmento ST a nivel de las caras anterolateral e inferior, trastornos agudos de la conducción intraventricular y clínica de shock cardiogénico<sup>40</sup>.

En otras ocasiones, y en pacientes con dolor anginoso persistente o recurrente, podemos sospechar fuertemente la presencia de lesión grave del TCI ante la presencia de depresión importante del ST (> 4-5 mm) en las derivaciones  $V_2$ ,  $V_3$ ,  $V_4$  y  $V_5$  (con infradesnivelación máxima en  $V_3$  o  $V_4$ ), elevación del ST en  $V_1$  y aVR junto a desviación del eje hacia la izquierda<sup>41,42</sup> (fig. 2).

De forma excepcional, la presencia simultánea de una corriente de lesión en cara anterior e inferior puede ser la expresión de un infarto inferior con extensa necrosis del VD. Aunque se desconoce la génesis exacta de este patrón eléctrico, se ha especulado que sería consecuencia de la gran dilatación del VD y la consiguiente dextrorrotación del mismo<sup>43</sup>.

### IDENTIFICACIÓN DE SUBGRUPOS DE RIESGO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El ECG no sólo es un elemento clave para el diagnóstico de IAM, sino que también es un instrumento muy útil para identificar a subgrupos de pa-

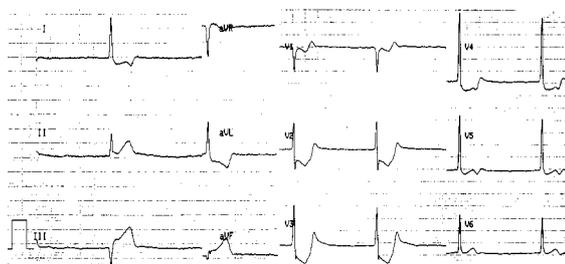


Fig. 2. Paciente con dolor precordial persistente. En el electrocardiograma (ECG) se aprecia depresión muy importante del ST en  $V_2$ ,  $V_3$ ,  $V_4$  y  $V_5$  con descenso máximo en  $V_3$  (7 mm). Se aprecia también elevación recíproca del ST en cara inferior y aVR. En la coronariografía se observó una lesión grave en tronco principal izquierdo (> 85%) con trombo mural.

cientes con infartos más extensos y peor pronóstico. La identificación de estos pacientes tiene una importancia extraordinaria pues son los que más beneficio obtienen de la fibrinólisis y/o angioplastia precoces.

### Infarto sin onda Q

El infarto sin onda Q (IAMNQ) ocurre en el 40% de todos los pacientes con IAM y su incidencia está claramente en ascenso<sup>44</sup>. Aunque la misma distinción entre infarto con y sin onda Q ha sido recientemente criticada<sup>45</sup>, los pacientes con IAMNQ presentan ciertas peculiaridades con respecto a los que desarrollan onda Q; los primeros suelen ser más ancianos, presentan unos infartos de menor tamaño con niveles más discretos y precoces de CPK máxima. En consecuencia, la fracción de eyección residual es mayor con una mortalidad hospitalaria menor, aunque a expensas de una incidencia superior de isquemia residual y de reinfarcto precoces. No obstante, esta “benignidad” inicial se pierde a largo plazo pues su mortalidad a los tres años es ya equiparable a la de los infartos con onda Q<sup>46,47</sup>.

Dentro de los IAMNQ, se han encontrado varias características electrocardiográficas relacionadas con un peor pronóstico a largo plazo como son: la presencia de descenso más que de elevación del ST<sup>48</sup>, la localización anterior frente a la inferior de los cambios del ST/T<sup>49</sup>, la persistencia durante la hospitalización de la depresión del segmento ST<sup>50</sup> y la coexistencia de hipertrofia ventricular izquierda<sup>51</sup>.

### Infarto anterior frente a infarto inferior

La localización del infarto es por sí mismo un importante marcador pronóstico: así, la localización anterior del infarto se asocia de forma independiente a una mayor incidencia de complicaciones y mortalidad a corto plazo<sup>52,53</sup>. La explicación tradicional que se ha dado es que la ADA suele irrigar una masa de miocardio mayor que la ACD y, por tanto, los infartos anteriores suelen condicionar una necrosis más extensa y una peor función ventricular residual<sup>54</sup>. De hecho, los IAM anteriores exhiben en general mayores  $\Sigma$  ST (14 mm frente a 8 mm)<sup>8</sup> y más altos valores pico de CPK total que los infartos inferiores<sup>55</sup>.

Otras razones, aparte de la extensión de la necrosis, deben influir en el peor pronóstico del IAM anterior pues un estudio observó un peor pronóstico incluso cuando se compararon infartos anteriores e inferiores del mismo tamaño<sup>56</sup>. Las razones adicionales que se barajan incluyen: mayor contribución proporcional de la cara anteropical a la expulsión cardíaca que la posteroinferior y mayor tendencia de los infartos anteriores a desarrollar aneurisma ventricular, responsable este último de un mayor grado de disfunción ventricular a igualdad de territorio necrosado y una mayor propensión a las arritmias letales y a la rotura<sup>57</sup>.

Aunque es generalmente aceptado que el IAM inferior conlleva un mejor pronóstico que el IAM anterior, esto no es verdad en todos los casos. De hecho, se han podido identificar en los infartos inferiores ciertos subgrupos de riesgo que presentan una evolución similar, sino peor, que los anteriores.

### Subgrupos de riesgo en infartos inferiores

#### *Infarto de ventrículo derecho (IVD)*

Aunque aproximadamente un 40% de los IAM inferiores tienen criterios electrocardiográficos de afectación del ventrículo derecho, sólo un 5%-10% de ellos mostrarán el cuadro hemodinámico típico (bajo gasto con presiones derechas elevadas)<sup>23</sup>. La constatación de IVD en el contexto del IAM inferior, identifica a un subgrupo de pacientes con lesión proximal de la ACD, mayor incidencia de inestabilidad hemodinámica, bloqueos A-V y mayor mortalidad durante la fase hospitalaria<sup>58</sup>. Mientras que unos autores explican este exceso de mortalidad precoz por la importancia de la disfunción del ventrículo izquierdo, secundaria a la extensión de la necrosis a la cara posterolateral del mismo (fig. 1), y no directamente por la disfunción del ventrículo derecho (VD)<sup>59,60</sup>, otros investigadores han observado que, a igualdad de fracción de eyección del ventrículo izquierdo, los pacientes con infarto inferior y extensión de la necrosis al VD, presentan *per se* mayor morbimortalidad<sup>58</sup>.

#### *Bloqueo AV de alto grado*

En el momento actual la incidencia de bloqueo AV de alto grado en el IAM inferior es del 12%<sup>61</sup>. A pesar de que estos bloqueos AV suelen ser transitorios (duración < 24h en el 75% de los casos)<sup>62</sup> y como ya se constató en estudios de la era pretrombolítica<sup>63</sup>, los pacientes con IAM inferior asociado a bloqueo AV sufren una mayor incidencia de arritmias ventriculares, fallo cardíaco y una mortalidad hospitalaria 2,7 veces mayor que aquellos que no lo presentan<sup>62-64</sup>. La causa del bloqueo se debe en el 95% de los casos a oclusión de la ACD proximal a la salida de la arteria del nodo AV y en el 5% restante a lesión en la ACX dominante<sup>61</sup>. El exceso de morbimortalidad no se relacionaría con el bloqueo en sí mismo sino con una mayor extensión del infarto, incluyendo una mayor tendencia a la afectación del VD (*vide supra*). De hecho, actualmente se considera al bloqueo que complica el IAM inferior como un marcador de necrosis miocárdica extensa<sup>63</sup>.

#### *Depresión del ST en precordiales derechas*

Aproximadamente el 50% de los IAM inferiores se acompañan de un descenso del segmento ST en

las precordiales derechas<sup>63</sup> (fig. 1). Los datos más esclarecedores sobre este aspecto provienen del estudio GUSTO-I<sup>65</sup>. En este megaensayo se encontró que los pacientes con IAM inferior que presentaban un descenso del segmento ST en las derivaciones V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub>, tuvieron infartos más extensos, evidenciado por más altos niveles máximos de CPK, mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y menores valores de fracción de eyección. También se observó que la extensión y profundidad del descenso del ST, expresado como  $\Sigma$  de la depresión del ST de V<sub>1</sub> a V<sub>6</sub>, fue el predictor más importante de mortalidad a los 30 días. De hecho, los pacientes con IAM inferior y desnivel negativo del ST en precordiales derechas tuvieron una mortalidad muy parecida a la observada en los pacientes con infartos anteriores<sup>65</sup>. Las posibles explicaciones de este fenómeno han sido objeto de controversia. En general, se acepta que en una mayoría de casos de IAM inferiores el descenso del ST en precordiales sea la expresión eléctrica de la extensión de la necrosis a la cara posterior del ventrículo izquierdo<sup>63-65</sup>. Con menos frecuencia podría traducir la presencia simultánea de isquemia de la cara anterior. De hecho, algunos investigadores consideran el descenso del ST en precordiales que acompaña a los infartos inferiores, especialmente cuando se extiende a las derivaciones V<sub>5</sub> a V<sub>6</sub>, como un marcador de lesión asociada de la ADA o de enfermedad multivaso<sup>66-68</sup>.

#### *Elevación del ST en las precordiales posteriores*

En el IAM inferior, el diagnóstico de extensión de la necrosis a la pared posterior se ha basado clásicamente en la asociación de descenso del ST y ondas R prominentes (R/S >1) en V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>, pero estos signos poseen una moderada sensibilidad y especificidad pues en ocasiones son también el reflejo de isquemia o infarto subendocárdico de la cara anterior<sup>66</sup>. Dos estudios recientes<sup>69,70</sup> han demostrado que la adición de las derivaciones posteriores (V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> y V<sub>9</sub>) al ECG convencional podía mejorar su capacidad para detectar infartos inferiores con extensión a la cara posterior del corazón (fig. 1).

La elevación del segmento ST en V<sub>7</sub>, V<sub>8</sub> y V<sub>9</sub> puede encontrarse en aproximadamente el 50% de todos los infartos inferiores. Estos hallazgos identifican a un subgrupo de pacientes con infartos inferiores más extensos, función ventricular más deprimida, y mayor incidencia de fallo cardíaco y mortalidad<sup>63</sup>.

#### **Subgrupos de riesgo en infartos anteriores**

##### *Infarto anterolateral extenso*

La extensión de la necrosis miocárdica a la cara lateral configura un subgrupo de infartos anteriores con una gran masa de miocárdico isquémico, valores pico de CPK >3.000 U/l y elevado riesgo

precoz<sup>71</sup>. Suelen ser secundarios a la oclusión de la ADA proximal a la salida de la D1 o, peor aún, a la S1 (*vide supra*). El ECG muestra habitualmente una elevación del segmento ST de V<sub>1</sub> a V<sub>5</sub> o V<sub>6</sub>, I y a VL, lo que condiciona unos  $\Sigma$  ST llamativamente altos (generalmente >20 mm)<sup>9</sup>. Con frecuencia se le asocian otros marcadores eléctricos de necrosis extensa, como la aparición de bloqueos de rama o el descenso recíproco del ST en cara inferior. Estos tipos de infarto muestran una probabilidad muy alta de fibrilación ventricular o fallo de bomba precoces y una mayor propensión hacia el aneurisma ventricular y la ectopia ventricular compleja<sup>71</sup>. Su tasa de mortalidad a los 30 días es del 19,6 %<sup>72</sup> (tabla 2).

##### *Bloqueos de rama*

Los infartos anteriores se asocian con cierta frecuencia (10%) a bloqueos de rama derecha (BRD), hemibloqueos de la subdivisión anterosuperior de la rama izquierda (HBA) o a la combinación de ambos (bloqueo bifascicular)<sup>73</sup>. Esto se explica porque la rama derecha y la subdivisión anterosuperior de la rama izquierda son fascículos finos y largos que discurren por la parte anterior del septo interventricular, estructura normalmente afectada por la necrosis en los infartos anteriores, y porque su irrigación depende fundamentalmente de las ramas perforantes septales de la ADA<sup>74</sup>. Así, la aparición de estos tipos de bloqueos en el contexto del infarto anterior sugiere la oclusión de la ADA proximal a la S1 e infarto extenso<sup>74</sup>. De hecho, estos pacientes tienen una mayor incidencia de FV, bloqueo AV completo, fallo de bomba y, consecuentemente, presentan una mayor mortalidad tanto precoz como tardía<sup>75</sup>.

##### *Distorsión de las fuerzas terminales del QRS*

Birnbaum et al<sup>76</sup>, analizando la muestra de pacientes israelíes incluida en el estudio GUSTO I, encontraron que los pacientes con infartos y elevaciones del punto J y segmento ST que producían una importante distorsión de la porción terminal del QRS presentaban mayores niveles pico de CPK y una mayor mortalidad hospitalaria que aquellos pacientes con infartos que no mostraban tal distorsión. Estos autores consideran que existe distorsión del QRS cuando el punto J emerge por encima de la mitad superior de la onda R o cuando la supradesnivelación del segmento ST hace desaparecer la onda S en las derivaciones V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>-V<sub>3</sub> (fig. 3). Aunque se desconoce la génesis de este hallazgo electrocardiográfico, se especula que sería la consecuencia del retraso en la conducción del impulso a nivel del sistema de Purkinje, consecuencia directa de la isquemia<sup>76</sup>. Dado que las fibras de Purkinje son más resistentes a la isquemia que los propios miocitos, su afectación isquémica sería un marcador asociado de infarto extenso<sup>77</sup>.

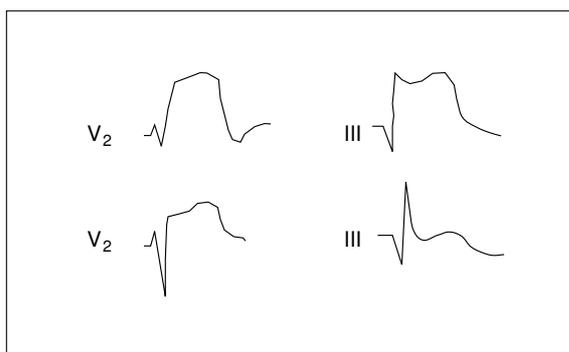


Fig. 3. Ejemplos de elevaciones del segmento ST asociado (arriba) y no asociado (abajo) a distorsión importante del QRS terminal en derivaciones con onda S u onda R predominantes.

## CONCLUSIONES

En pacientes con IAM, el análisis riguroso del ECG al ingreso no sólo nos permite seleccionar los candidatos para la fibrinólisis y monitorizar el proceso de reperfusión, sino que también nos aportará información valiosa para deducir la ARI y detectar precozmente a los pacientes con infartos más extensos y de peor pronóstico que se beneficiarán de procedimientos más agresivos de revascularización y de un tiempo más dilatado de monitorización en la UCI. Para extraer toda la información pronóstica a partir del ECG es necesario la realización de un registro de 18 derivaciones que incluya, además de las 12 convencionales, las 3 precordiales derechas ( $V_3R$ - $V_4R$ - $V_5R$ ) y las 3 posteriores ( $V_7$ - $V_8$ - $V_9$ ).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin both or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction. ISIS-2 Collaborative Group. *Lancet* 1988; 2: 348-360.
2. Michels KB, Yusuf S. Does PTCA in acute myocardial infarction affect mortality and reinfarction rates? A quantitative review (meta-analysis) of the randomized trials. *Circulation* 1995; 91: 476-485.
3. Zalenski RJ, Shamsa FH. Diagnostic testing of emergency department patient with chest pain. *Current Opinion in Cardiology* 1998; 13: 248-253.
4. Ortega J. Tratamiento prehospitalario de los síndromes coronarios agudos. Recomendaciones. En: Perales N, ed. *Avances en emergencias y resucitación*. Barcelona: Edika Med, 1996; 109-124.
5. Salomon SD, Ridker PM, Antman EM. Ventricular arrhythmias in trials of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. A meta-analysis. *Circulation* 1993; 88: 2.575-2.581.
6. Fiol M, Marrugat J, Bayés de Luna, Bargadà J, Guindo J. Ventricular fibrillation markers to the hospital admission for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 71: 117-119.
7. Witt AL, Janse MJ. Experimental models of ventricular tachycardia and fibrillation caused by ischemia and infarction. *Circulation* 1992; (Suppl I): I-32 - I-42.
8. Gwechenberger M, Schreiber W, Kittler H, Binder M, Hohenberger B, Laggner AN, et al. Prediction of early complications in patients with acute myocardial infarction by calculation of the ST score. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 563-569.

9. Willems JL, Willems RJ, Willems GM, Arnold AER, Van de Werf F, Verstraete, et al. Significance of initial ST segment elevation and depression for the management of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Circulation* 1990; 82: 1.147-1.158.

10. Lombardi F, Verrier RL, Lown B. Relationship between sympathetic neural activity and coronary dynamics and vulnerability to ventricular fibrillation during myocardial ischemia and reperfusion. *Am Heart J* 1983; 105: 958-965.

11. Lown B, Fakhro A, Hood WB. The coronary care unit-new perspectives and directions. *JAMA* 1981; 199: 188-192.

12. Lee KJ, Wellens HJJ, Dosnar E. Observations in patients with ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1975; 52: 755-762.

13. El-Sherif N, Myerburg RJ, Scherlag BJ. Electrocardiographic antecedents of primary ventricular fibrillation. Value of R-on-T phenomenon in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1976; 38: 415-422.

14. Shah PK, Cercsek B, Lew AS, Ganz W. Angiographic validation of bedside markers of perfusion. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 55-61.

15. Dissman R, Schröder, Busse U, Appel M, Brüggemann T, Jereczek M, Linderer T. Early assesment of outcome by ST-segment analysis after thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1994; 128: 851-857.

16. Mauri F, Maggioni AP, Franzoni MG, De Vita C, Santoro E, Santoro L, et al, for the GISSI-2 Investigators. A simple electrocardiographic predictor of the outcome of patients with acute myocardial infarction treated with a thrombolytic agent. A Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2)- derived analysis. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 600-607.

17. Matetzky S, Barabash GI, Shahar A, Rabinowitz B, Rath S, Zahav Y, et al. Early T wave inversion after thrombolytic therapy predicts better coronary perfusion: clinical and angiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 378-383.

18. Cercsek B, Lew AS, Laramee P, Shah PK, Peter TC, Ganz W. Time course and characteristics of ventricular arrhythmias after reperfusion in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 214-218.

19. Gressin V, Louvard Y, Pezzano M, Lardoux H. Holter recording of ventricular arrhythmias during intravenous thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 69: 152-159.

20. Califf RM, O'Neil W, Stack RS, Aronson L, Mark DB, Mantell S and the TAMI study group. Failure of simple measurement to predict perfusion status after intravenous thrombolysis. *Ann Intern Med* 1988; 108: 658-662.

21. Zehender M, Utzolino S, Furtwangler A, Kasper W, Meinerz T, Just H. Time course and interrelation of reperfusion-induced ST changes and ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1.138-1.142.

22. Levin DC, Gardiner GA. Coronary arteriography. En: Braunwald E, ed. *Heart disease*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992; 239-241.

23. Braat SH, Brugada P, Zwaan C, Coenegracht JM, Wellens HJ. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1983; 47: 368-372.

24. Braat SH, Gorgels AP, Bär FW, Wellens HJ. Value of the ST-T segment in lead V4R in inferior wall acute myocardial infarction to predict the site of coronary arterial occlusion. *Am J Cardiol* 1988; 62: 140-142.

25. Anderson FA, Falk E, Nielson E. Right ventricular infarction: frequency, size, and topography in coronary heart disease: A prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 1.223-1.232.

26. López-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads  $V_4R$ ,  $V_3R$ ,  $V_1$ ,  $V_2$  and  $V_3$ . *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1.273-1.279.

27. Coma-Canella I, López-Sendón J, Alcasena S, García C, Gamallo C, Jdraque LM. Electrocardiographic alterations in leads  $V_1$  to  $V_3$  in the diagnosis of right and left ventricular infarction. *Am Heart J* 1986; 112: 940-946.

28. Mafri A, Garascia A, Alberti A. Infarto inferior con spradenivellamento del tratto ST anteriore associato: una presentazione inusuale del coinvolgimento del ventricolo destro. Descripción de tres casos e breve revisión del problema. *G Ital Cardiol* 1997; 27: 64-68.
29. Geft IL, Shah PK, Rodríguez L, Hulse S, Maddahi J, Berman DS, et al. ST elevations in leads V<sub>1</sub> to V<sub>5</sub> may be changed by right coronary artery occlusion and right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1987; 53: 991-996.
30. Blanke H, Cohen M, Schlueter GU, Karsch KR, Rentrop KP. Electrocardiographic and coronary arteriographic correlations during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 54: 249-255.
31. Birnbaum Y, Hasdai D, Sclarovsky S, Herz I, Strasberg B, Rechavia E. Acute myocardial infarction entailing ST-segment elevation in lead aVL: electrocardiographic differentiation among occlusion of the left anterior descending, first diagonal, and first obtuse marginal coronary arteries. *Am Heart J* 1996; 131: 38-42.
32. Prieto JA, San José JM. Diferenciación electrocardiográfica entre la lesión de la arteria coronaria derecha y circunfleja en el infarto agudo de miocardio inferior. *Rev Esp Cardiol* 1996; 49: 174-183.
33. Zimetbaum PJ, Krishnan S, Gold A, Carroza JP, Josephson ME. Usefulness of ST-segment elevation in lead III exceeding that of lead II for identifying the location of the totally occluded coronary artery in inferior wall myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1998; 81: 918-919.
34. Bairey N, Shan PK, Lew AS, Hulse S. Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 456-459.
35. Lew AS, Laramee P, Shah PK, Maddahi J, Peter T, Ganz W. Ratio of ST-segment depression in lead V<sub>2</sub> to ST-segment elevation in lead aVF in evolving inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1.047-1.051.
36. Matetzky S, Freimark D, Chouraqui P, Rabinowitz B, Rath S, Kaplinsky E, et al. Significance of ST segment elevations in posterior chest leads (V<sub>7</sub>-V<sub>9</sub>) in patients with acute inferior myocardial infarction: application for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 506-511.
37. Fuchs M, Ashuff C, Grunwald A, Yin P, Griffit C. Electrocardiographic localization of coronary artery narrowings: studies during myocardial ischemia and infarction in patients with one vessels disease. *Circulation* 1982; 66: 1.168-1.174.
38. Abreu PF, Gil V, Silva JA, Seabra-Goems R. Contribuição do electrocardiograma para o diagnóstico da localização e extensão das lesões coronárias em doentes com enfarte do miocardio. *Rev Port Cardiol* 1992; 11: 127-138.
39. O'Shaughnessy MA, Ransbottom JC, Stiles BS, Standford JR, Mirro MJ. Acute left main coronary occlusion. Survival following emergent coronary bypass. *Arch Intern Med* 1987; 2: 2.207-2.208.
40. Abecia AC, Alegría ML, Cabañero J, Herreros J, Martínez-Caro D. Oclusión aguda completa no letal del tronco común de la coronaria izquierda. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 119-121.
41. Prieto Solis JA, Domínguez Quintero LA, Campo Esquivel AB. El electrocardiograma en la lesión del tronco coronario izquierdo. *Clínica Cardiovascular* 1999; 17: 15-20.
42. Herregods MC, Dressens J, Vanhaecks J. Complete occlusion of the main left coronary artery: a clinical study. *Acta Cardiol* 1987; 42: 23-25.
43. Halkett JA, Commerford PJ, Millar RS. Right ventricular infarction mimicking extensive anterior infarction. *Chest* 1986; 90: 617-619.
44. Piérard LA. Non-Q-wave, incomplete infarction. En: Julian D, Braunwald E, eds. *Management of acute myocardial infarction*. London: WB Saunders Company, 1994; 315-330.
45. Phipps B, Marcus F, Marriott HJC, Moss A, Spodick DH. Q-wave versus Non-Q wave myocardial infarction: a meaningless distinction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 576-582.
46. Ogawa H, Hiramori K, Haze K, Saito M, Sumiyoshi T, Fukami K, et al. Comparison of clinical features of non-Q wave and Q wave myocardial infarction. *Am Heart J* 1986; 111: 513-518.
47. González Torrecilla E. Infarto agudo de miocardio: valoración de su pronóstico. En: Delcán JL, ed. *Cardiopatía Isquémica*. Madrid: ENE Ediciones, 1999; 753-787.
48. Turazza FM, Negri M, Maggioni AP, Mauri F, Mafri A, Santoro L, et al. Non-Q-wave myocardial infarction in the ACE-Inhibitor Era: The GISSI-3 database. *Circulation* 1999; 100 (Supl I): 1-648.
49. Kao W, Khaja F, Goldstein S, Gherorghide M. Cardiac event rate after non-Q-wave acute myocardial infarction and the significance of its anterior location. *Am J Cardiol* 1989; 64: 1.236-1.242.
50. Schechtman KB, Capone RJ, Kleiger RE, Gibson RS, Schwartz DJ, Roberts R, et al. Risk stratification of patients with non-Q-wave myocardial infarction. The critical role of ST segment depression. *Circulation* 1989; 80: 1.148-1.158.
51. Boden WE, Kleiger RE, Schechtman KB. The clinical significance and the prognostic importance of left ventricular hypertrophy in non-Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1.000-1.004.
52. Stone PH, Raabe DS, Jaffe AS, Gustafson N, Muller JE, Turí ZG et al. Prognostic significance of location and type of myocardial infarction: independent adverse outcome associated with anterior location. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11: 453-463.
53. Behar S, Rabinowitz B, Zion M, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, Abinader E, et al. Immediate and long-term prognostic significance of a first anterior versus first inferior wall Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993; 72: 1.366-1.370.
54. Huber KC, Bresnahan DR, Pellika PA, Behrenbeck T, Gibbons RJ. Measurement of myocardium at risk by technetium-99m sestamibi: correlation with coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 67-73.
55. Thanavaro S, Kleiger RE, Province MA. Effect of infarct location on the in-hospital prognosis of patients with first transmural myocardial infarction. *Circulation* 1982; 66: 742-747.
56. Hands ME, Lloyd BL, Robinson JS, De Klerk N, Thompson PL. Prognostic significance of electrocardiographic site of infarction after correction for enzymatic site of infarction. *Circulation* 1986; 73: 885-891.
57. Bueno H. Predicción clínica del pronóstico precoz en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 612-627.
58. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schönthaler M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 228: 981-988.
59. Legrand V, Rigo P, Demoulin JC. Right ventricular myocardial infarction diagnosed by 99m pyrophosphate scintigraphy: clinical course and follow-up. *Eur Heart J* 1983; 4: 9-19.
60. Shah PK, Maddahi J, Berman DS, Pichler M, Swan HJC. Scintigraphically detected predominant right ventricular dysfunction in acute myocardial infarction: clinical and hemodynamic correlates and implications for therapy and prognosis. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 1.264-1.272.
61. Berger PB, Roucco NA, Ryan TJ, Frederick MF, Jacobs AK, Faxon DP, et al. Incidence and prognostic implications of heart block complicating inferior myocardial infarction treated with thrombolytic therapy: results from TIMI II. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 533-540.
62. Clemmensen P, Bates ER, Califf RM. Complete atrioventricular block complicating inferior wall acute myocardial infarction treated with reperfusion therapy. *Am J Cardiol* 1991; 67: 225-230.
63. Berger PB, Ryan TJ. Inferior myocardial infarction. High risk subgroups. *Circulation* 1990; 81: 401-411.
64. Goldberg RJ, Zevallos JC, Yarzebski J, Alpert JS, Gore JM, Chen Z, et al. Prognosis of acute myocardial infarction complicated by complete heart block (The Worcester Heart Attack Study). *Am J Cardiol* 1992; 69: 1.135-1.141.
65. Peterson DE, Hathaway WR, Zabel KM, Pieper KS, Granger CB, Wagner GS, et al. Prognostic significance of precordial ST segment depression during inferior myocardial infarction in the thrombolytic era: results in 16,521 patients. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 305-312.
66. Salcedo JR, Baird MG, Chambers DS, Beanland DS. Significance of reciprocal S-T segment depression in anterior precor-

dial leads in acute inferior myocardial infarction: concomitant left anterior descending coronary artery disease? *Am J Cardiol* 1981; 48: 1.003-1.008.

67. Roubin GS, Shen WF, Nicholson M, Dunn RF, Kelly DT, Harris PJ. Anterolateral S-T segment depression in acute inferior myocardial infarction: angiographic and clinical implications. *Am Heart J* 1984; 107: 1.177-1.182.

68. Strasberg B, Pinchas A, Barbash GI, Hos H, Rat H, Har-Zahav Y, et al. Importance of reciprocal ST segment depression in leads V5 and V6 as an indicator of disease of the left anterior descending coronary artery in acute inferior wall myocardial infarction. *Br Heart J* 1990; 63: 339-341.

69. Zalenski RJ, Ryrman RJ, Sloan EP, Hahn KH, Cooke D, Fagan J, et al. Value of posterior and right ventricular leads in comparison to the standard 12-leads electrocardiogram in evaluation of ST-segment elevation in suspected acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1997; 79: 1.579-1.585.

70. Agarwal JB, Khaw K, Aurignac F, LoCurto A. Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but non-diagnostic, routine 12-lead electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1999; 83: 323-326.

71. Krone RJ. The role of risk stratification in the early management of a myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992; 116: 223-237.

72. The GUSTO Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 1.615-1.622.

73. Kilkowski A, Seidl K, Schiele R, Wagner S, Glunz HG, Gieseler U for de MITRA study group. Acute myocardial infarction: Bundle branch block at hospital admission as a predictor of mortality in the thrombolytic era. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33 (Supl A): 328A.

74. Wellens HJJ, Conover MB. Acute myocardial infarction. En: Wellens HJJ, Conover MB, eds. *The ECG in emergency decision making*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992; 1-25.

75. Melgarejo A, Galcerá T, García A, González A, Jiménez F, Vignote G, et al. Incidencia, características clínicas y significación pronóstica del bloqueo de rama izquierda asociado al infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 245-252.

76. Birnbaum Y, Izhak H, Sclarovsky S, Zlotikamien B, Chertit A, Olmer L, et al. Prognostic significance of the admission electrocardiogram in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.128-1.132.

77. Barnhill JE, Tendra M, Cade H, Campbell WB, Smith RF. Despolarization changes early in the course of myocardial infarction: significance of changes in the portion of the QRS complex. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 143-149.